

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE
RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou
Faculté des sciences biologiques et Sciences agronomiques
Département de biochimie et microbiologie
Master microbiologie appliquée



MEMOIRE DE FIN DE CYCLE

*Caractérisation des infections
respiratoires chez l'enfant
asthmatique*

Diplôme : Master académique biologique.

Spécialité : Microbiologie appliquée.

Réalisé par :

Sadi Salim & Messad Mirna.

Présenté devant le jury :

Président : M Tazdait D.

Maitre de conférences classe B à l'UMMTO

Examineurs : M Yazid H.

Maitre de conférences classe B à l'UMMTO

Mlle Asmani K.

Maitre de conférences classe B à l'UMMTO

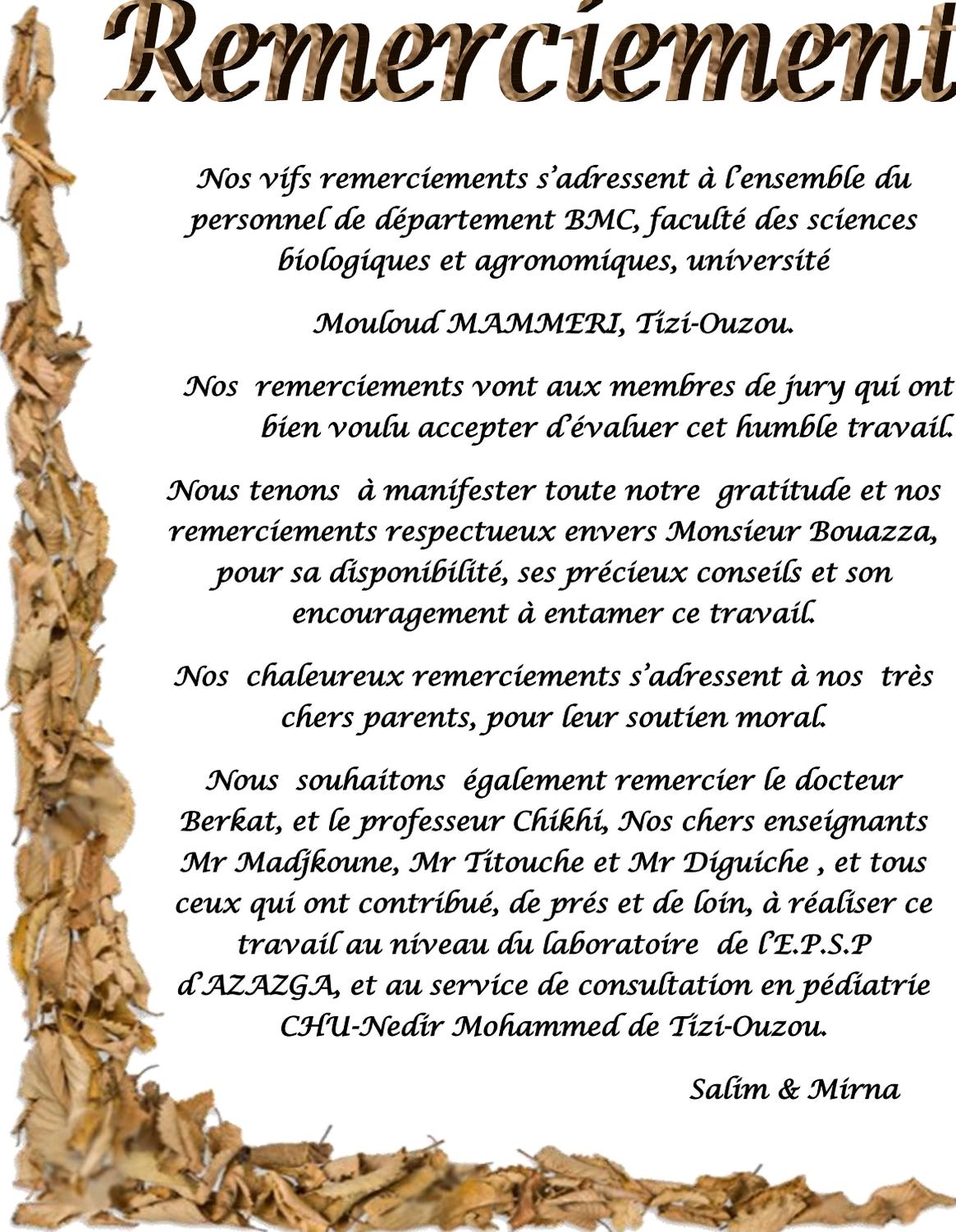
M Medjkoun N. (Invité)

Maitre assistant classe A à l'UMMTO

Promoteur : M Bouazza.B.

Maitre de conférences classe A à l'UMMTO

Année universitaire 2016-2017



Remerciement

Nos vifs remerciements s'adressent à l'ensemble du personnel de département BMC, faculté des sciences biologiques et agronomiques, université

Mouloud MAMMARI, Tizi-Ouzou.

Nos remerciements vont aux membres de jury qui ont bien voulu accepter d'évaluer cet humble travail.

Nous tenons à manifester toute notre gratitude et nos remerciements respectueux envers Monsieur Bouazza, pour sa disponibilité, ses précieux conseils et son encouragement à entamer ce travail.

Nos chaleureux remerciements s'adressent à nos très chers parents, pour leur soutien moral.

Nous souhaitons également remercier le docteur Berkat, et le professeur Chikhí, Nos chers enseignants Mr Madjkoune, Mr Titouche et Mr Diguiche, et tous ceux qui ont contribué, de près et de loin, à réaliser ce travail au niveau du laboratoire de l'E.P.S.P d'AZAZGA, et au service de consultation en pédiatrie CHU-Nedir Mohammed de Tizi-Ouzou.

Salim & Mirna

Dedicace

Je dédie ce travail a mon cher père « Que sa lumière soit éternelle », ma mère, et mes chers grands parents. que dieu leur prête une longue vie ;

A mes très chers frères Amayes & Koceïlla ;

A ma très chère Lynda ;

A mes tantes et leur époux ;

A mon cher binôme ;

A tous mes amis ;

*A tous les enseignants et étudiants de département
BMC ;*

A tous ceux qui m'aiment et ceux que j'aime.

MIRNA



Dedication

*Je dédie ce travail à mes chers parents, mon père Mr. SADI
M'henna ,ma mère Mme SADI Fatîha;
A mes très chères sœurs, et toute ma famille ;
A ma chère brillante binôme (Mirnouch);
A tous mes amis, surtout Ouali amîdadî,et Amokrane ;
A tous les enseignants et étudiants de département BMC ;
A tous ceux qui nous 'ont dit non car, grâce à eux, nous
l'avons fait nous-même.*

Salim



La table des matières :

La liste des abréviationsa
La liste des tableauxb
La liste des figures.....d
INTRODUCTION GENERALE.....1

I-LA PARTIE THEORIQUE

CHAPITRE I

GENERALITES SUR L'ASTHME

I.1. Définition de l'asthme:.....2
I.2.Signes et manifestations cliniques de l'asthme :.....2
I.2.1 Les symptômes ou les signes fonctionnels.....2
I.2.1.1 La dyspnée2
I.2.1.2 Les douleurs thoraciques2
I.2.1.3 La toux2
I.2.1.4 L'expectoration3
I.2.1.5 Les troubles de la voix.....3
I.2.1.6 La respiration sifflante3
I.2.1.7 Les essoufflements3
I.2.2 Signes physiques :.....4
I.2.2.1 L'inspection4
I.2.2.2 La palpation.....4
I.2.2.3 La percussion4
I.2.2.4 L'auscultation.....4
I.2.3 Crise d'asthme.....4
 a. La première phase (sèche) :.....5
 b. La seconde phase (catarrhale) :.....5
I.3 Physiopathologie de l'asthme :.....5
I.3.1.1 L'asthme bronchique extrinsèque (l'asthme allergique).....6
I.3.1.2 L'asthme bronchique intrinsèque.....6
I.3.2 L'inflammation :.....7
I.3.3 Hyperactivité bronchique non spécifique :.....7
I.4 les formes cliniques de l'asthme8

TABLE DES MATIÈRES

I.4.1 selon l'âge :.....	8
I.4.2 selon la gravité.....	8
- asthme grave (AAG)	8
- asthme aigu très grave..... :	8
- asthme instable	9
- asthme à dyspnée continue	9
I.4.3 selon l'étiologie :	9
I.4.3.1 asthme extrinsèque (lié à des facteurs externes)	9
- asthme allergique :.....	9
- asthme médicamenteux :.....	9
- asthme intrinsèque à une bronchopneumopathie chronique (BPCO).....	10
- asthme professionnel:.....	10
- asthme induit par l'effort:.....	10
- asthme chez la femme enceinte :.....	10
I.4.3.2 asthme intrinsèque : (sans facteurs externes) :.....	11

CHAPITRE II

L'ASTHME CHEZ L'ENFANT

II. L'asthme chez l'enfant	12
II.1. les différentes catégories d'asthme chez l'enfant.....	12
II.1.1. l'asthme précoce.....	12
II.1.2. L'asthme épisodique.....	12
II.1.3. L'asthme persistant :.....	13
II.1.4. L'asthme chronique.....	13
II.2. Les facteurs étiologiques.....	13
II.2.1. Facteurs prédisposants	13
II.2.1.1. Les facteurs génétiques	13
II.2.1.2. L'atopie.....	13
II.2.1.3. Le sexe :.....	14
II.2.1.4. L'âge :.....	14
II.2.2. Facteurs déclencheurs.....	14

TABLE DES MATIÈRES

II.2.2.1. Expositions environnementales.....	14
II.2.2.1.1 Allergènes.....	14
- Acarien :.....	15
- Le pollen :.....	15
- Animaux domestiques.....	16
- Rongeurs et insectes nuisibles.....	16
a-Souris et rats.....	16
b-Blattes.....	16
II.2.2.1.2 Irritants.....	16
- Tabagisme passif.....	16
- Pollution extérieure.....	17
II.2.2.1.3 Moisissures.....	17
II.2.2.2 Les trophallergène.....	17
II.2.2.2 Facteurs psychologique.....	18
II.2.2.3 Activités physiques.....	18
II.3. L'asthme chez le nourrisson et l'enfant.....	18
II.3.1. L'asthme du nourrisson :.....	18
II.3.2 L'asthme de l'enfant :.....	19

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

III.1 Diagnostic.....	20
III.1.1 Interrogatoire.....	20
III.1.2 Examen clinique.....	20
III.1.3 Examens paracliniques :.....	20
III.1.3.L' évaluation de la fonction respiratoire (EFR).....	20
III.1.3.1 Bilan allergologique :.....	21
III.1.3.1.1 Les tests cutanés :.....	21
- Les prick-tests :.....	21
- Les intra-dermoreactions :.....	21
III.1.3.1.2 Dosages biologiques.....	22
- Hyper-éosinophilie.....	22

TABLE DES MATIÈRES

- IgE spécifiques.....	22
III.1.3.1.3 Tests de provocation spécifique :.....	22
III.1.3.1 Radiographie du thorax	22
III.2 Traitement :.....	22
III.2.1. BD:.....	22
III.2.1.1 β 2-mimétiques :.....	23
III.2.1.2 Théophylline :.....	23
III.2.1.3 Anti cholinergiques:.....	23
III.2.2 Corticoïdes :.....	23
III.2.2.1 Les corticoïdes par voie générale :.....	23
III.2.2.2 Corticoïdes inhales :.....	24
III.2.3 Cromones:.....	24
III.2.4 Ketotifene :.....	24
III.2.5 Antileucotrienes :.....	24
III.2.6 Autres :.....	24
2-2 Traitement de la crise d'asthme aigue usuelle	25
2-3 Traitement de la crise sévère et de l'asthme aigu grave :.....	25
2-5 Traitement de fond de l'asthme:.....	25

CHAPITRE 1V

LES INFECTIONS RESPIRATOIRES CHEZ L'ENFANT

IV. Infections respiratoires :.....	26
IV.1. Généralités sur les infections respiratoires aiguës (IRA) :.....	26
IV.1.1 Anatomie de voies respiratoires	26
IV.1.1 Anatomie de voies respiratoires inférieures	26
IV.2. Les infections respiratoires aiguës (IRA).....	26
IV.2.1 Les infections respiratoires aiguës hautes (IRAH).....	27
IV.2.1.1 Rhino-sinuso-pharyngites.....	27
IV.2.1.2 Angine aigue	27
IV.2.1.3 Otite moyenne aigue (OMA).....	28
IV.2.1.4 Les rhinosinusites aiguës.....	28
IV.2.1.5 .Laryngite aigue	28

TABLE DES MATIÈRES

IV.2.2 Les infections respiratoires aiguës basses	29
IV.2.2.2 Bronchiolite aiguë :.....	29
IV.2.2.1 La pneumonie.....	29

II-LA PARTIE EXPERIMENTALE

<u>II.1 analyses statistiques</u> : Evaluation de facteurs de risque chez l'enfant asthmatique.....	31
II.2 Résultats.....	31
II.1.1 Répartition des malades selon l'âge et le sexe	31
II.1.2 évaluation de la connaissance de l'asthme chez les parents et les enfants	32
II.1.3 les manifestations cliniques	32
II.1.3.1 âge de début de la maladie.....	32
II.1.3.2 symptômes	33
II.1.3.3 nombre d'hospitalisation pour crise d'asthme	34
II.1.4 les facteurs déclencheurs	34
II.1.4.1 les facteurs génétiques.....	34
II.1.4.2 les infections chez les enfants asthmatiques	35
II.1.4.3 l'environnement de l'enfant asthmatique	35
II.1.4.4 les facteurs climatiques	37
II.1.4.5 les animaux	38
II.1.4.6 le tabagisme :.....	38
II.1.4.7 l'alimentation:	38
II.1.4.8 le stress :.....	38
II.1.5 L'asthme et l'absentéisme scolaire :.....	39
II.1.6 Mesures nécessaires devant une crise d'asthme :.....	39
II.1.7 La thérapeutique de l'asthme :.....	40
II.1.8 Attitude de l'enfant vis-a-vis de sa maladie :.....	40
II.2 Discussion :.....	41

<u>III. Analyse Cyto-Microbiologique</u> : Caractérisation des infections respiratoires chez l'enfant asthmatique	49
1. Matériel et méthode.....	52
1-MATERIEL :	52
1.1. Matériel non biologique :	52

TABLE DES MATIÈRES

1.1.1 Appareillage :	52
1.1.2 Petit matériel :	52
1.1.3 Réactif et solutions :	53
1.2. Matériel biologique :	53
1.2.1 La recueille des échantillons :	53
1.2.2 Les souches de références :	53
1.2.3 Les extraits biologiques étudiés :	54
1.2.4 Les milieux de culture :	54
2. METHODE :	55
2.1. Le prélèvement :	55
✓ <i>Technique de prélèvement</i> :	55
✓ <i>Transport du prélèvement</i> :	55
2.2. Etude macroscopique :	55
• Principe :	55
• Protocole :	56
2.3 Etude cytologique :	56
• Principe :	56
• Protocole :	56
2.4 Culture microbiologique :	56
• Principe :	56
• Protocole :	56
✓ Ensemencement :	57
✓ Incubation :	57
2.5 Tests complémentaires :	57
2.5.1. Etude mycologique :	57
2.5.1.1. Etude macroscopique des colonies :	57
2.5.1.2. Etude microscopique :	57
• <i>Observation l'état frais</i> :	57
• Principe :	57
• Protocole :	57
2.5.1.3. Test de filamentation :	58
• Principe :	58

TABLE DES MATIÈRES

• Protocole :	58
2.5.1.4. Test biochimique :	59
• Principe :	59
• Protocole :	59
2.5.2. Etude bactériologique :	59
2.5.2.1. Etude macroscopique des colonies :	59
2.5.2.2. Etude microscopique des colonies :	59
*Coloration de Gram :	59
• Principe :	59
• Protocole :	59
2.5.2.3. Recherche des enzymes respiratoires :	60
a) Test de recherche de l'oxydase:	60
• Principe :	60
• Protocole :	60
b) Test de la recherche à la Catalase :	61
• Principe :	61
• Protocole :	61
c) Recherche de la recherche à la coagulase:	61
• Principe :	61
• Protocole :	61
d) Test de recherche de désoxyribonucléase(ADNase) :	61
• Principe :	61
• Protocole :	62
2.6. Les tests supplémentaires	62
2.6.1. La vérification de la fluorescence sous la lumière UV :	62
• Principe :	62
• Protocole :	62
2.6.2. Culture en anaérobiose :	62
• Principe :	62
• Protocole :	63
2.6.3. Utilisation des souches témoins pour vérifier la qualité du milieu King A :	63
• Principe :	63
• Protocole :	63

TABLE DES MATIÈRES

2.6.4. Une culture sur cetrimide :	63
• Principe :	63
• Protocole :	63
2.6.5. Une culture de 5 jours :	63
• Principe :	63
• Protocole :	64
2.6.6. Une culture sur Thiosulfate-Citrate-Bile-Saccharose (TCBS) :	64
• Principe :	64
• Protocole :	64
2.6.7. Déterminer la taille des bacilles de la souche (700) :	64
• Principe :	64
• Protocole :	65
2.7.La galerie d'identification biochimique :	65
2.7.1 La galerie APi 20 E :	65
• Principe :	65
• Protocole :	65
2.7.2 La galerie classique :	66
• Principe :	66
• Protocole :	66
2.8.Traitement avec les antimicrobiens.	66
2.8.1 L'antibiogramme :	66
• Principe :	66
• Protocole :	66
2.8.2. Effet antibactérien des extraits de plantes médicinales de <i>Rubusfruticosus</i> :	66
• Principe :	66
• Protocole :	67
➤ L'étape de préparation de l'extrait :	67
➤ Etude de l'effet anti-microbien des combinaisons extrait végétal-antibiotique, extrait végétal et anti-fongique :	67
2.9. La conservation des souches :	67
3. RESULTATS.	69
3.1. Etude macroscopique :	69
3.2. Etude cytologique :	70

TABLE DES MATIÈRES

3.3.Culture microbiologique	71
• Pour les échantillons témoins (enfants non asthmatiques)	71
• pour les échantillons des enfants asthmatiques	72
3.4 Tests complémentaires	74
3.4.1. Etude mycologique	74
3.4.1.1. Etude macroscopique des colonies	74
3.4.1.2. Etude microscopique.....	74
3.4.1.3. Test de filamentation	75
3.4.1.4. Test biochimique :.....	76
Conclusion	76
3.4.2. Etude bactériologique.....	77
3.4.2.1 Etude macroscopique	77
3.4.2.2. Etude microscopique	78
3.4.2.3. Recherche des enzymes respiratoires	79
b) Test de recherche de l'oxydase.....	79
c) Test de la recherche à la Catalase	79
d) Recherche de la recherche à la coagulase.....	80
d) Test de recherche de désoxyribonucléase (ADNase)	80
3.5.Les tests supplémentaires.....	81
3.5.1 La vérification de la fluorescence sous la lumière UV	81
3.5.2 Culture en anaérobiose.....	81
3.5.3 Utilisation des souches témoins pour vérifier la qualité du milieu King A.....	81
3.5.4 Une culture sur cetrimide.....	82
3.5.5 Une culture de 5jours	82
3.5.6 Une culture sur TCBS.....	82
3.5.7 Déterminer la taille des bacilles de la souche (700).....	82
3.6 La galerie d'identification biochimique.....	83
3.6.1 La galerie APi 20 E	83
3.6.2 La galerie classique	84
✓ Recherche de l'Esculinase	84
✓ Le caractère Mannitol-mobilité	84
▪ Le caractère mobilité	84
▪ Le caractère mannitol	85

TABLE DES MATIÈRES

Conclusion	85
3.7 Traitement avec les antimicrobiens.....	86
3.7.1 L'antibiogramme	86
➤ Pour <i>Staphylococcus aureus</i>	86
• L'échantillon 468	86
CONCLUSION :.....	86
• L'échantillon 249	87
CONCLUSION	87
• L'échantillon 645	88
CONCLUSION :.....	88
➤ Pour <i>Aeromonas salmonicida</i>	89
• L'échantillon 787	89
CONCLUSION.....	89
• L'échantillon 468	89
CONCLUSION :	90
• L'échantillon 700	90
CONCLUSION	90
• L'échantillon 64	90
CONCLUSION :.....	91
➤ Pour <i>Citrobacter freundii</i> :.....	91
• L'échantillon 282 :	91
CONCLUSION	92
3.7.2 Effet antibactérien des extraits de plantes médicinales de <i>Rubus fruticosus</i> :.....	92
▪ Pour la souche 282 (<i>Citrobacter freundii</i>).....	92
▪ Pour la souche 249(<i>Staphylococcus aureus</i>).....	92
▪ Pour la souche 468 (<i>Aeromonas salmonicida</i>).....	93
➤ Teste d'un antifongique « Fungisone »(10%) et un test de synergie (Fungisone + Extrait)sur la Levure645 (<i>Candida glabratta</i>)	94
DISCUSSION	95
CONCLUSION GENERALE.....	103
Les annexes	A
Les références bibliographiques.....	GG

TABLE DES MATIÈRES

ABREVIATION :

- (AAG) : Asthme aigu grave
(AIE) : Asthme induit par l'exercice
(AINS) : Les Anti-inflammatoire non stéroïdien
(AP) :L'asthme professionnel
(ARS) : Les rhinosinusites aiguës.
(BD) : Bronchodilatateurs.
(BDCA) : Les β 2 mimétiques de courte durée d'action
(BPCO) : Bronchopneumopathie chronique obstructive
(CO) : Le monoxyde de carbone
(DEP) : Des débits expiratoires de pointe
(ECBC) : Examen cytobactériologique des crachats
(GM-CSF) : Granulocyte-macrophage
(IgE) : Immunoglobuline E
(IL-2) :Interleukine 2
(IL-4) : Interleukine 4
(IL-5) : Interleukine 5
(IL-13) Interleukine 13
(IRA) : Les infections respiratoires aiguës
(IRAH) : Les infections respiratoires aiguës hautes
(L'EFR) : Evaluation de la fonction respiratoire
(LB) : Lymphocytes B
(MRA) : Des maladies respiratoires aiguës
(NO₂) : Le dioxyde d'azote
(O₃) : Ozone
(OMA) : Otite moyenne aigue.
(ORL) :Oto-rhino-laryngologiste
(PM) : Les matières particulaires
(SO₂) : Le dioxyde de soufre
(Th₂) : Lymphocytes T auxiliaires(2)
(TCBS) :Thiosulfate-citrate-bile salts-sucrose agar
(VEMS) : Expiratoire maximal par seconde
(VRS) : Le virus respiratoire syncitial

La liste des tableaux

Tableau 01. Répartition des patients selon le nombre d'hospitalisation.....	34
Tableau02. Tableau de la lecture indirecte de la galerie miniaturisée APi 20E.....	65
Tableau03. Les critères macroscopiques des crachats de l'enfant asthmatique et non asthmatique.....	69
Tableau 04. Les résultats de l'étude cytologique des crachats des enfants asthmatiques.....	70
Tableau 05. Les résultats de l'étude cytologique des crachats des enfants non asthmatique.....	70
Tableau 06. Les résultats de culture des crachats des enfants non asthmatiques après24h.....	71
Tableau 07. Les résultats de culture des crachats des enfants asthmatiques après 24h.....	72
Tableau 08. L'aspect macroscopique des colonies apparues sur saboraud.....	74
Tableau 09. Résultats de l'état frais des levures apparues sur saboraud.....	74
Tableau 10. Les résultats de test de filamentation des colonies apparues sur saboraud	75
Tableau 11. Etude macroscopique des colonies apparues sur chapman et King A.....	77
Tableau 12. Les résultats de frottis fixé des bactéries apparues sur chapman et king A.....	78
Tableau 13. Les résultats de la galerie classique.....	85
Tableau 14. Les résultats de l'antibiogramme de <i>Staphylococcus aureus</i> d'un crachat 468 d'un enfant asthmatique.....	86
Tableau 15. les résultats de l'antibiogramme de <i>Staphylococcus aureus</i> d'un crachat 249 d'un enfant asthmatique	87
Tableau 16. Les résultats de l'antibiogramme de <i>Staphylococcus aureus</i> d'un crachat 645 d'un enfant asthmatique.....	88
Tableau 17. Les résultats de l'antibiogramme d' <i>Aeromonas salmonicida</i> d'un crachat 787 d'un enfant asthmatique.....	89
Tableau 18. Les résultats de l'antibiogramme d' <i>Aeromonas salmonicida</i> d'un crachat 468 d'un enfant asthmatique	89
Tableau 19. Les résultats de l'antibiogramme d' <i>Aeromonas salmonicida</i> d'un crachat 700 d'un enfant asthmatique.....	70
Tableau 20. Les résultats de l'antibiogramme de <i>Citrobacterfreundii</i> d'un crachat 282 d'un enfant asthmatique.....	91
Tableau 21. Résultat des essais de l'extrait sur <i>Citrobacter freundii</i> d'un crachat282 d'un enfant asthmatique.....	92
Tableau 22. Résultat des essais de l'extrait sur <i>Staphylococcus aureus</i> d'un crachat 249 d'un enfant asthmatique.....	92
Tableau 23. Effet de la combinaison extrait-Ampicilline sur <i>Aeromonas salmonicida</i> (échantillon 468isolé a partir d'un crachat d'un enfant asthmatique).....	93

La liste des tableaux

Tableau 24. Effet de la combinaison extrait-anti fongique sur <i>Candida glabrata</i> (échantillon 645 isolé a partir d'un crachat d'un enfant asthmatique).....	94
---	----

Figure 01. Répartition des patients selon la tranche d'âge et de sexe	32
Figure 02. Déclenchement des crises selon la tranche d'âge et le sexe	33
Figure 03. La fréquence des différents symptômes chez les enfants asthmatiques.....	33
Figure 04. La relation entre les facteurs génétiques et l'asthme.	34
Figure 05. Répartition des patients asthmatiques selon leur localisation géographique	36
Figure 06. l'influence d'humidité sur l'enfant asthmatique	37
Figure 07. Les animaux en contact avec les asthmatiques	38
Figure 08. L'influence de stress sur l'enfant asthmatique	39
Figure 09 Crachat d'un patient asthmatique sous microscope optique (G x400). Imagerie présentative de l'analyse cytologique d'un crachat de patient asthmatique (N°700) présentant un très grand nombre de leucocytes.....	70
Figure 10. Crachat d'un patient asthmatique sous microscope optique (G x400). Imagerie présentative de l'analyse cytologique d'un crachat de patient asthmatique (N°560) présentant un grand nombre de cellules épithéliales.	71
Figure 11. Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient non asthmatique sur milieu sur milieu Chapman	71
Figure 12. Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient non asthmatique sur milieu sur milieu GSF.....	71
Figure 13. Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient non asthmatique sur milieu saboraud.....	72
Figure 14. Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient non asthmatique sur milieu Mac conkey	72
Figure 15. Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient non asthmatique sur milieu sur milieu king A.....	72
Figure 16. Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient asthmatique sur milieu sur milieu chapman.....	73
Figure 17. Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient asthmatique sur milieu sur milieu GSF.....	73.
Figure 18. Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient asthmatique sur milieu sur milieu saboraud	73.
Figure 19. Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient asthmatique sur milieu sur milieu Mac conkey	73

Figure20. Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient asthmatique sur milieu sur milieu King A.....	73
Figure21. Aspect des colonies isolées a partir l'échantillon 724 sur saboraud.....	74
Figure22. Aspect des colonies isolées a partir de l'échantillon 645 sur saboraud.....	74
Figure 23. Image correspondante aux levures apparus dans l'échantillon 724 sous MO (GX400)	75
Figure 24. Image correspondante aux levures apparus dans l'échantillon 645 sous MO (GX400)	75
Figure25. Image correspondante aux colonies prélevées dans le culot après test de filamentation de 645 (MO GX 400)	75
Figure26. Image correspondante aux colonies prélevées dans le culot après test de filamentation de 700 (MO GX 400)	76
Figure 27. Les résultats obtenus après l'ensemencement de la culture des levures de crachat N° 645 sur une API 20 E	76
Figure 28. Tableau d'identification microbienne.	76
Figure 29. Aspect des colonies isolées sur milieu Chapman.	77
Figure 30. Aspect des colonies isolées sur milieu KingA 700	77
Figure 31. Aspect des colonies isolées sur milieu King A 282	77
Figure 32. Culture mixte du crachat N°= 282 sur le King A.	77
Figure 33. Culture pure d'un crachat N°=282 sur le King A.....	77
Figure 34 : Culture mixte d'un crachat (700, 64, 486,787) sur le King A.....	78
Figure 35 : Culture pure d'un crachat (700, 64, 486,787) sur le King A.....	78
Figure 36. Image correpdante au frottis fixé des colonies apparues sur Chapman observées sousMO(Gx1000).....	78
Figure 37. Image correpdante au frottis fixé des grandes colonies apparues sur KingA observéessousMO(Gx1000).....	78
Figure38. Image correpdante au frottis fixé des petites colonies apparues sur KingA observées sous MO(GX1000).....	79
Figure 39. Résultat négatif de test de recherche de l'oxydase testé sur les souches développées sur milieu chapman	79
Figure 40. Résultat négatif de test de recherche de l'oxydase testé sur les souches de développées sur milieu King A.....	79

Figure 41. Résultat négatif de test de recherche de catalase testé sur les souches développées sur milieu chapman.....	79
Figure 42. Résultat négatif de test de recherche de catalase testé sur les souches de développées sur milieu King A.....	80
Figure 43. Résultat négatif de test de recherche de coagulase testé sur les souches développées sur milieu chapman.....	79
Figure 44. Résultat négatif de test de recherche de coagulase testé sur les souches développées sur milieu kingA.....	79
Figure 45. Résultat négatif de test de recherche de l'ADNase testé sur les souches de développées sur milieu chapman.....	80
Figure 46. Résultat positif de test de recherche de l'ADNase testé sur les souches apparues sur King A.	81
Figure 47. Vérification de la fluorescence sous UV, sur milieu King A.....	81
Figure 48. La souche isolée a partir des patients 64, 282, 468, 700,787 développée sur King A.....	82
Figure 49. La souche de référence de <i>pseudomonas aeruginosa</i> développée Sur King A	82
Figure 50. La souche isolée a partir des patients 64, 282, 468, 700,787 développée sur ceftrimide	82
Figure 51. La souche de référence de <i>pseudomonas aeruginosa</i> développée Sur ceftrimide.	82
Figure 52. Une culture de <i>staphylococcus aureus</i> et le bacille avant traitement de l'image..	83
Figure 53. Une culture de <i>staphylococcus aureus</i> et le bacille après montage de l'image.....	83
Figure 54. Resultat de l'APi 20E de l'échantillon 700 a partir de la souche developée sur KingA.....	83
Figure 55. Resultat de l'APi 20E de l'échantillon 468 a partir de la souche developée sur KingA.....	83
Figure 56. Resultat de l'APi 20E de l'échantillon 787 a partir de la souche developée sur KingA.....	83
Figure 57. Resultat de l'APi 20E de l'échantillon 64 a partir de la souche developée sur KingA.....	84
Figure 58. Resultat de l'APi 20E de l'échantillon 282 a partir de la souche developée sur KingA.....	84
Figure 59. Antibiogramme de <i>Staphylococcus aureus</i> isoléà partirdu crachat 468 d'un enfant	

asthmatique.....	86
Figure 60. Antibiogramme de <i>Staphylococcus aureus</i> isolé à partir d'un crachat 249 d'un enfant asthmatique.....	87
Figure 61. Antibiogramme de <i>Staphylococcus aureus</i> isolé à partir d'un crachat N°=645 d'un enfant asthmatique.	88
Figure 62. Antibiogramme d' <i>Aeromonas salmonicida</i> isolé à partir d'un crachat 787 d'un enfant asthmatique	89
Figure 63. Antibiogramme d' <i>Aeromonas salmonicida</i> isolé à partir d'un crachat 468 d'un enfant asthmatique	89
Figure 64. Antibiogramme d' <i>Aeromonas salmonicida</i> isolé à partir d'un crachat 700 d'un enfant asthmatique.....	90
Figure 65. Antibiogramme d' <i>Aeromonas salmonicida</i> isolé à partir d'un crachat 64 d'un enfant asthmatique.....	91
Figure 66. Antibiogramme de <i>Citrobacter freundii</i> réalisé à partir de crachat 282 d'un enfant asthmatique.	91
Figure 67. Résultat des essais de l'extrait sur <i>Citrobacter freundii</i> d'un crachat 282 d'un enfant asthmatique.....	92
Figure 68. Résultat des essais de l'extrait sur <i>Staphylococcus aureus</i> d'un crachat 249 d'un enfant asthmatique.....	93
Figure 69. Effet de la combinaison extrait-Amp sur <i>Aeromonas salmonicida</i> (échantillon 468 isolé à partir d'un crachat d'un enfant asthmatique).....	93
Figure 70. Effet de la combinaison extrait-anti fongique sur <i>Candida glabrata</i> (échantillon N°=645 isolé à partir d'un crachat d'un enfant asthmatique).	94

INTRODUCTION GENERALE :

L'asthme est la maladie inflammatoire chronique la plus fréquente dans la population pédiatrique. Il figure parmi les principales causes d'absentéisme scolaire, d'hospitalisation et de fréquentes visites aux urgences hospitalières mais le plus inquiétant, reste l'augmentation constante de sa prévalence au cours des dernières décennies.

L'asthme débute le plus souvent à un jeune âge, Il est la résultante de l'action d'un environnement néfaste (allergie, pollution) sur un terrain génétiquement prédisposé. L'asthme est défini comme : « Une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes dans laquelle de nombreuses cellules jouent un rôle, notamment les mastocytes, les éosinophiles et les lymphocytes T, chez des sujets prédisposés, ceci se traduit par une gêne respiratoire sifflante liée à un rétrécissement bronchique diffus régressant sous broncho-dilatateurs ».La morbidité et la mortalité de l'asthme chez l'enfant sont devenues préoccupantes ces dernières années, le plus souvent dues à une prise en charge thérapeutique inadéquate.

Notre étude portera sur l'investigation de la maladie de l'asthme chez l'enfant de 3 à 15 ans. Cette étude est divisée en deux axes, le premier est basé sur l'analyse des données épidémiologiques recueillies auprès de 52 patients asthmatiques accompagnés de leurs dossiers au service de pédiatrie, du CHU Mohamed Nedir de Tizi-ouzou. Le but de ce travail était de cerner le profil épidémiologique et clinique, de mieux connaître les facteurs environnementaux déclenchants, et d'approfondir nos connaissances sur le diagnostic, le contrôle ainsi que la prise en charge de cette maladie.

Le deuxième axe de cette étude, reposait sur l'analyse microbiologique de crachats issus d'enfants asthmatiques recueillis dans le service de pédiatrie, et que nous avons examiné dans le laboratoire de bactériologie de l'hôpital de la ville d'Azazga. Les objectifs de cette deuxième partie est de :

- I- Caractériser les infections bactériennes des voies respiratoires chez l'enfant asthmatique.
- II- Isoler et identifier les germes en cause et proposer quelques pistes thérapeutiques.
- III- Corréler l'infection aux données épidémiologiques ainsi qu'au processus pathologique de la maladie de l'asthme.

PREMIERE PARTIE:

Approche théorique

CHAPITRE I

Généralités sur l'asthme

I.1. DEFINITION DE L'ASTHME

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique pulmonaire, elle se caractérise par une restriction des voies aériennes (se déclenche quand les bronches sont enflammées). Cette inflammation peut produire des symptômes, comme une respiration sifflante, un essoufflement, une toux et une oppression thoracique.

Lorsque les crises sont moins sévères, l'asthme peut se manifester sous forme de toux sèche et sifflante. Dans les cas les plus graves, les bronches s'obstruent, ce qui entraîne un rétrécissement de leur calibre et réduit le débit de l'air inspiré et expiré (Baroudi et Janssens, 2013).

I.2 SIGNES ET MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'ASTHME**I.2.1 Les symptômes ou les signes fonctionnels**

L'exposition à certains facteurs, comme les pollens et les poussières provoque l'apparition des symptômes qui conduisent le malade à consulter et orientent l'attention du médecin vers l'appareil respiratoire. Nous citerons :

I.2.1.1 La dyspnée

La dyspnée est une difficulté respiratoire survenant pour un niveau d'activité usuelle (Rayb *et al.*, 2004).

La dyspnée est associée à une soumission de l'appareil respiratoire à une charge mécanique ce qui donne la sensation d'un effort respiratoire (Harold *et al.*, 1995).

I.2.1.2 Les douleurs thoraciques

Les douleurs thoraciques sont des douleurs au niveau de la poitrine et une oppression thoracique. La douleur thoracique est un signe de la maladie de l'asthme, causée par le gonflement des tissus et l'excès de liquide dans la trachée, les bronches et les bronchioles conduisant à des blocages qui compriment la respiration (Barnes *et al.*, 2005).

I.2.1.3 La toux

Les patients asthmatiques sont caractérisés par une toux régulière, celle-ci s'empire la nuit ou au petit matin. Ils toussent pour éliminer les glaires de leurs voies respiratoires pour lutter contre le rétrécissement de ces dernières. La toux est généralement sèche et chronique.

La toux sèche : peut-être aussi bien nocturne que diurne. Elle est due à une irritation des muqueuses de la gorge ou des bronches (Anthonisen, 2009).

La toux chronique : peut avoir de multiples origines, mais elle est souvent due à un problème affectant les voies aériennes supérieures (Anthonisen, 2009).

I.2.1.4 L'expectoration

Elle est reliée à la toux et le sifflement respiratoire, elle parvient souvent quand il y a des douleurs brûlantes à la poitrine suivies d'une toux et une respiration profonde (Brightling ,2010).Elle peut même être suivie d'une vomique qui est le brusque rejet par la bouche d'une grande quantité de pus ou de liquide ayant pénétré par effraction dans les bronches, caractérisée par son apparition brutale et le plus souvent massive (Hamladji, 2005).

I.2.1.5 Les troubles de la voix

Il existe différentes variétés de troubles de la voix ou dysphonie:

- La voix peut être rauque ou éteinte.
- La voix nasonnée.
- La voix bitonale (Hamladji, 2005).

I.2.1.6 La respiration sifflante

Les sifflements sont surtout perceptibles à l'expiration, et la phase expiratoire est prolongée et forcée (dyspnée expiratoire) et le bruit est provoqué par l'air qui est forcé à travers les voies respiratoires (Leemans *et al.*, 2009).

I.2.1.7 Les essoufflements

L'essoufflement désigne une gêne ou une difficulté à respirer, lors d'une crise d'asthme le patient éprouve de difficultés à respirer, comme ses voies respiratoires sont rétrécies, le patient asthmatique siffle (Segaert, 2014).

I.2.2 Signes physiques

Du fait de l'obstruction des voies respiratoires inférieures, des sifflements sont surtout perceptibles à l'expiration. La phase expiratoire est prolongée et forcée (dyspnée expiratoire) (Leemans,2009).

I.2.2.1 L'inspection

L'inspection est un examen physique qui consiste à observer un patient et à mettre en évidence une éventuelle anomalie. L'examen physique comprend également l'étude du comportement du patient (Loudon, 1987).

I.2.2.2 La palpation

La palpation est la méthode qui consiste à explorer le corps de l'extérieur avec les mains et plus précisément le plat de chaque main ainsi que les doigts. Ce geste permet de mettre en évidence d'éventuelles anomalies concernant la consistance des tissus telle qu'une contracture musculaire, donc ce qui nous montre un signe d'obstruction bronchique (Maitre *et al.*,1995).

I.2.2.3 La percussion

La percussion désigne l'exploration clinique consistant à créer des sons obtenus en frappant avec un doigt une région bien précise du corps (C'est ce que l'on appelle la percussion immédiate) pour rechercher une présence d'air ou bien un liquide dans l'espace entre les côtes qui est un signe de sécrétion de mucus, donc c'est un diagnostic d'un asthme qui se manifeste par la sécrétion de liquide (Bickley *et al.*,2005).

I.2.2.4 L'auscultation

L'auscultation s'effectue en utilisant le stéthoscope, elle a pour but la recherche d'une respiration bruyante, des sifflements expiratoires qui sont dus à la présence de râles sibilants qui prédominent l'expiration surtout en cas de crise d'asthme (Cugell, 1987 : Kraman, 1986).

I.2.3 Crise d'asthme

La crise d'asthme est définie par un accès paroxystique de durée brève (Marguet, 2007), est précédée par un ou plusieurs symptômes variables d'un asthmatique à un autre mais

constants chez le même sujet tels que la dyspnée, l'oppression thoracique, sibilants, la toux, les essoufflements (Devouassoux, 2003).

**** La crise évolue classiquement en deux phases :

a. La première phase (sèche)

Avec une toux quinteuse et des sifflements intra-thoraciques. Au cours de rythme respiratoire, le patient peut parfois ressentir un serrement de la poitrine, un essoufflement accompagné éventuellement d'une toux sèche (redondant), puis grasse ; la respiration devient sifflante, l'expiration devient difficile et nécessite un effort de plus en plus important (Devouassoux, 2003).

b. La seconde phase (catarrhale)

Avec une expectoration perlée, grise filante, muqueuse, parfois muco-purulente, dyspnée extrême due à l'obstruction bronchique et un silence auscultatoire qui parvient lors de la disparition des sibilances. La crise s'achève en quelques heures après ces manifestations (Devouassoux, 2003).

Une crise d'asthme peut se produire lorsqu'un asthmatique est exposé à un facteur déclenchant (allergique ou irritant). Le contact peut avoir eu lieu quelques heures auparavant ou dans les minutes précédentes, notamment en présence massive du facteur déclenchant allergique (Batoul, 2012).

La durée d'une crise d'asthme peut varier considérablement selon les individus, les circonstances déclenchantes, ainsi que la nature et le début du traitement. La crise d'asthme peut ainsi durer quelques minutes ou s'étendre sur plusieurs jours (Batoul, 2012).

I.3 PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME

Cliniquement, l'asthme se présente comme un dysfonctionnement physiologique des poumons caractérisé par un essoufflement, une respiration sifflante et une obstruction variable du flux d'air (Murdoch et Lloyd, 2010).

I.3.1. Bronchique extrinsèque (l'asthme allergique) :

- **Au premier contact avec l'allergène (le contact sensibilisant):**

Les cellules dendritiques, présentatrices d'antigène qui se trouvent au niveau des voies respiratoires, captent l'allergène et migrent dans les ganglions lymphatiques et le présentent à la sous-population des lymphocytes T auxiliaires(2) (Th2). Les lymphocytes Th2 activés libèrent les interleukines (IL-2) et (IL-13) qui stimule la différenciation des lymphocytes B (LB) en plasmocytes produisant d'immunoglobuline (IgE) spécifiques, qui se fixent sur les mastocytes de l'intersticium pulmonaire (Taytard, 2007).

- **Au deuxième et aux suivants contacts avec l'allergène (les contacts déclenchant de la symptomatologie):**

La fixation de l'allergène sur les IgE, reliée à la surface du mastocyte et la formation du complexe allergène-IgE provoque la dégranulation des mastocytes par le mécanisme IgE dépendant. L'histamine libérée par les mastocytes déclenche la crise d'asthme bronchique extrinsèque, c'est une réaction aiguë et immédiate.

Les interleukines (IL-4, IL-5) et le facteur stimulant la formation de colonies de granulocyte-macrophage (GM-CSF) libérés par les mastocytes et la sous-population Th2 recrutent et activent les éosinophiles responsables pour l'inflammation chronique (Taytard, 2007).

I.3.1.2 l'asthme bronchique intrinsèque

L'asthme intrinsèque est caractérisé par une prédominance féminine, une intolérance à l'aspirine et une diminution de corticosensibilité, dans la solution est le recours à une corticothérapie orale. Ces patients n'ont pas d'antécédents allergiques, les tests cutanés sont négatifs pour les aéro-allergènes et les concentrations d'IgE sériques totales et spécifiques sont basses. La majorité des travaux publiés soulignent néanmoins l'existence de marqueurs cliniques ou biologiques d'inflammation «allergique» au sens large chez l'asthmatique, même d'apparence intrinsèque (Virchow, 1996).

I.3.2 L'inflammation

C'est une réponse physiologique aux infections et aux lésions tissulaires; elle déclenche la destruction des agents pathogènes ainsi que les processus de réparation des tissus.

Les réactions inflammatoires aiguës sont généralement autolimitées et se résolvent rapidement. Ainsi, les réponses inflammatoires réglementées sont essentielles pour rester en bonne santé. Cependant, les réponses inflammatoires qui ne se régulent pas peuvent devenir chroniques et contribuer à la perpétuation et à la progression de la maladie.

Les réponses inflammatoires chroniques sous-jacentes à la pathophysiologie se caractérisent par plusieurs troubles comprennent la perte de la fonction de barrière, la réactivité à un stimulus normalement bénin, l'infiltration de cellules inflammatoires dans des compartiments où elles ne se trouvent pas normalement dans des nombres aussi élevés et une surproduction de cytokines, de métalloprotéinases matricielles. Les niveaux de ces médiateurs amplifient la réponse inflammatoire, sont destructeurs et contribuent à l'apparition des symptômes cliniques (Calder *et al.*, 2009).

I.3.3 Hyperactivité bronchique non spécifique

C'est une réaction de la paroi des bronches avec un resserrement dans la cause est l'effort ou un produit pharmacologique. Elle se rencontre chez presque tous les asthmatiques mais aussi chez les personnes porteuses d'une bronchite chronique obstructive ou d'une rhinite allergique.

Pour mettre en évidence cette hyperréactivité bronchique on procède à des tests pour prouver la fermeture des bronches, exemple : pour prouver l'asthme induit par l'effort, en fait par l'hyperventilation induite par l'effort physique, la baisse de volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) de 10 à 15 % n'est pas suffisante, même si des signes comme la toux ou des sibilants accompagnants ou faisant suite à l'effort sont très évocateurs d'hyperréactivité bronchique et qui sont aussi des symptômes d'asthme induit par l'effort présent chez 70 à 80% des personnes asthmatiques (William, 2014).

I.4 LES FORMES CLINIQUES DE L'ASTHME**I.4.1 Selon l'âge**

L'asthme est un grave problème de santé publique notamment pour les enfants :

Chez les enfants de moins d'un an, il faut distinguer l'asthme de la bronchiolite virale, l'asthme se manifeste chez le nourrisson par des épisodes dyspnéiques avec sibilants qui se produit au moins deux fois avant l'âge d'un an (Rance, 2000).

Chez les enfants de moins de six ans, le diagnostic dépend de la présence de symptômes classiques, de l'absence de caractéristiques atypiques et de la consignation de la réponse au traitement, notamment la réponse rapide et transitoire aux bronchodilatateurs (BD) (Rance, 2000).

Pour bien prendre en charge l'enfant asthmatique, il faut, dans la mesure du possible, déterminer la présence d'une obstruction des voies aériennes afin de confirmer le diagnostic, et prendre des mesures afin d'éviter les déclencheurs environnementaux (Masson, 2017).

I.4.2 Selon la gravité

Selon la fréquence des crises et la manifestation des symptômes, on distingue

↳ Asthme aigu grave (AAG)

L'AAG est une maladie de la muqueuse bronchique, il est caractérisé par le nombre élevé de crises d'asthme, la présence des sibilants, il est caractérisé par une inflammation accrue des voies aériennes. L'AAG doit être stoppé par la prise d'un traitement d'urgence (Bonnans *et al.*, 2004).

↳ Asthme aigu très grave

L'asthme aigu très grave se manifeste par crise inhabituelle dans son intensité et sa résistance au traitement usuel. Il se manifeste par :

- Crise d'aggravation progressive (parfois sur plusieurs jours), ne répondant pas ou insuffisamment au traitement classique.
- Le bronchospasme suraigu pouvant entraîner le décès du patient en quelques heures voire en quelques minutes (Gandon, 2002).

↳ Asthme instable

L'asthme instable se caractérise par une grande variabilité de l'obstruction bronchique au cours du nyctémère et d'un jour à l'autre, responsable de symptômes fréquents et d'une grande variabilité des débits expiratoires de pointe (DEP) dans le temps (20-30%). Il se complique souvent d'asthmes aigus graves (Devouassoux, 2003).

↳ Asthme à dyspnée continue

Il comporte un fond de dyspnée continue, notamment à l'effort, à laquelle s'ajoutent des épisodes paroxystiques, parfois nocturnes, soulagés par les bronchodilatateurs inhalés (surtout chez le sujet âgé). Dans le cas des malades âgés, il existe des râles sibilants en période inter-critique (Papiris *et al.*, 2001).

I.4.3 Selon l'étiologie

I.4.3.1 Asthme extrinsèque

- **Asthme allergique**

Causé par de nombreux allergisants qui peuvent entraîner des crises d'asthme : acariens, poils d'animaux domestique (chat, chien, lapin, hamster...), pollens, moisissures, polluants atmosphériques (fumée des automobiles, tabac) et même certains aliments. Ces substances, quand elles pénètrent dans l'appareil respiratoire, agressent les cellules qui tapissent l'intérieur des bronches, entraînant la contraction des muscles bronchiques ainsi que leur rétrécissement. Le mucus produit en réaction à cette inflammation vient réduire encore le diamètre des bronches. L'air entre en moins grande quantité et la respiration est de plus en plus difficile (Joobeur *et al.*, 2015).

- **Asthme médicamenteux**

Les exacerbations asthmatiques sont parfois déclenchées par les médicaments, essentiellement les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les bêtabloquants. Les crises d'asthme induites par les AINS sont de survenue rapide et peuvent être sévères (Tsanfiorenzo et Pipet, 2017).

- **Asthme intriqué à une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)**

L'asthme se caractérise par une bronchoconstriction et une hyperréactivité bronchique, mais l'impact sur le remaniement des voies aériennes et des alvéoles reste relativement limité, à l'opposé, la BPCO se caractérise par la fibrose des petites bronchioles et par la destruction des alvéoles. Dans l'asthme, le trouble ventilatoire obstructif est complètement réversible (spontanément ou sous l'effet du traitement), tandis que la BPCO est précisément caractérisée par son caractère irréversible. La BPCO commence en général après l'âge de 40 ans et est souvent associée au tabagisme, tandis que l'asthme apparaît souvent chez des personnes plus jeunes (Nguyen *et al.*, 2014).

- **Asthme professionnel**

L'asthme professionnel (aussi nommé AP) est une maladie qui découle de l'exposition à des agents sensibilisateurs dans l'environnement de travail. Environ 10 % des adultes qui font de l'asthme souffrent d'asthme professionnel. L'AP est généralement diagnostiqué par un spécialiste et certaines conditions doivent être réunies. Elles comprennent :

- L'exposition à un agent sensibilisateur.
- Une période initiale d'exposition sans symptômes.
- Une amélioration des symptômes lorsqu'à l'extérieur du travail (Omrane *et al.*, 2017).

- **Asthme induit par l'effort**

L'asthme d'effort ou asthme induit par l'exercice (AIE) survient par définition chez un enfant qui a des paramètres respiratoires de base normaux, mais il peut aussi toucher les enfants déjà atteints par l'asthme, et là, il constitue un facteur aggravant. Sa physiopathologie reste débattue, et même si elle est différente de celle de l'asthme allergique, elle peut cependant être à l'origine de crises ou aggraver la crise, et contribuer à la chronicité de l'inflammation bronchique (Dutau, 2002).

- **Asthme chez la femme enceinte**

L'asthme touche 3 à 8 % des femmes enceintes (Mahboub *et al.*, 2014). L'asthme est la maladie inflammatoire la plus fréquemment rencontrée chez la femme enceinte. La sévérité et le contrôle de l'asthme évoluent souvent au cours de la grossesse, de façon variable selon les patientes. La grossesse, par le biais des modifications mécaniques, hormonales et

métaboliques qu'elle engendre, influe sur l'évolution de l'asthme et la survenue d'exacerbations (Chabrol et Wallaert, 2009).

I.4.3.2 Asthme intrinsèque : (sans facteurs externes)

L'asthme non allergique « intrinsèque » a lui aussi quelques particularités cliniques. Il apparaît souvent à la quarantaine ou après. Une prédominance féminine est classique, ainsi que l'association à une intolérance à l'aspirine et une moindre sensibilité aux traitements inhalés. Ces patients n'ont pas d'antécédents personnels d'allergie, les tests cutanés sont négatifs pour les aéroallergènes testés et les concentrations d'IgE sériques totales et spécifiques sont basses (Gzrcia, 2003).

CHAPITRE II

L'asthme chez l'enfant

II. L'ASTHME CHEZ L'ENFANT

La plupart des enfants qui développent les sibilants après 5ans sont asthmatiques, avant cet âge, il est difficile de faire le diagnostic, plus les sibilants apparaissent tôt plus il y a des diagnostics pouvant les expliquer. Les diagnostics différentiels à cet âge sont la bronchiolite, la rhinosinusite chronique, le reflux gastro œsophagien, les infections virales respiratoires récurrentes broncho-pulmonaires (Martinez, 1997).

C'est la première pathologie chronique de l'enfant, 11 à 16 % d'enfants en âge scolaire sont asthmatiques (Ortiz-Alvarez et Mikrogianakis,2012).

Le débit expiratoire de pointe(DEP) : n'est pas mesurable chez un enfant moins de 5ans pour des raisons de difficultés de compréhension mais des explorations peuvent être pratiquées dès le jeune âge dans les centres spécialisés (Ducharme, 2015).

II.1.LES DIFFERENTES CATEGORIES D'ASTHME CHEZ L'ENFANT

On peut diviser l'asthme infantile en cinq catégories:

II.1.1.L'asthme précoce

Il se manifeste par une toux qui est caractéristique de la maladie asthmatique, dans la majorité des cas, elle est persistante suite à une infection. Lorsque cette toux s'accompagne de difficultés respiratoires, et d'un mouvement vers le haut de l'abdomen et du thorax, l'enfant éprouve, probablement, une obstruction bronchique ou un problème des voies aériennes. L'asthme peut être la cause principale de ces symptômes persistants (Dutau, 2014).

II.1.2. L'asthme épisodique

L'asthme peut être épisodique, avec des symptômes qui se manifestent durant de brèves périodes de moins de deux semaines et sont absents entre les crises .L'asthme épisodique est plus fréquent chez les enfants de un à six ans et tend à disparaître à l'approche de l'âge scolaire. Les enfants qui souffrent de ce type d'asthme se portent bien entre les crises, qui surviennent principalement en présence d'un rhume ou d'une autre infection respiratoire. (Wilson et Silverman, 1990).

II.1.3. L'asthme persistant

Les enfants qui souffrent d'asthme persistant éprouvent souvent des symptômes en présence ou en l'absence d'un rhume. Ces enfants manquent souvent des journées d'école, ont de la difficulté à faire de l'exercice et ne dorment pas bien. Jusqu'à 80 % d'entre eux souffrent d'allergies et comptent dans leur famille des membres qui souffrent d'asthme ou d'allergie. L'asthme persistant peut apparaître en bas âge, mais il se déclare plus souvent à l'âge scolaire et persiste durant l'adolescence et la vie adulte (Vingola *et al.*,2004).

II.1.4. L'asthme chronique

Environ 5% des enfants asthmatiques présentent de fréquentes crises, aiguës, et sont affectés des symptômes entre les crises. Les activités de l'enfant sont limitées. La consommation de plusieurs médicaments, nécessaires au traitement quotidien, est essentielle (Grüber *et al.*,2006).

II.2. LES FACTEURS ETIOLOGIQUE**II.2.1.Facteurs prédisposant****II.2.1.1. Les facteurs génétique**

D'après quelques études sur les facteurs génétiques, une correction été établie sur l'existence d'un gène majeur dominant et d'une corrélation familiale résiduelle. Un criblage systématique du génome réalisé dans les familles asthmatiques a montré la liaison de certaines régions du génome (1p, 11p, 11q, 12q, 13q, 17q, 19q) avec l'asthme ou ses phénotypes (Kauffmann *et al.*, 2001).Donc L'asthme est une maladie considérée comme résultant de complexes interactions entre les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux (Jaffuel *et al.*,1984).

II.2.1.2 L'atopie

L'atopie est un terrain particulier qui favorise le développement des allergies chez un individu exposé aux allergènes qui sont des corps reconnus comme étrangers par un individu atopique et susceptibles de déterminer une allergie. Cet individu est en quelque sorte programmé, vis-à-vis de ces allergènes, à devenir allergique à cause de son bagage génétique.

La majorité des asthmatiques sont atopique, c'est-à-dire que les crises sont causées par un allergène de l'environnement auquel l'individu est sensibilisé. L'atopie est définie comme une aptitude à synthétiser des IgE spécifiques vis-à-vis d'antigènes, qui chez un sujet non atopique induisent la synthèse d'IgE différentes (Mamessier *et al.*, 2003).

II.2.1.3. Le sexe :

Le sexe masculin représente avant l'âge de puberté un facteur de risque de l'asthme, ce dernier est 2,5 fois plus important que celui du sexe féminin, après l'âge de puberté le risque augmente proportionnellement avec l'âge chez le sexe féminin (Kauffmann *et al.*, 2002).

II.2.1.4. L'âge

En fonction de l'âge de l'enfant, les fréquences relatives de différents types de maladies respiratoires ont été exposées. Dès l'âge de 1 mois et 1 an les maladies respiratoires obstructives font souvent suite à une infection virale. L'aspect récurrent de ces épisodes obstructifs jusqu'à l'âge préscolaire, oriente vers le développement de la maladie asthmatique (Dutau *et al.*, 2000).

II.2.2. Facteurs déclencheurs

II.2.2.1. Expositions environnementales

Selon les résultats des enquêtes épidémiologiques, les expositions environnementales peuvent agir à titre de facteurs de risque, de protection ou encore n'exercer aucune influence significative sur l'installation d'un état allergique, le développement de l'asthme, particulièrement chez les sujets allergiques, et l'aggravation de la maladie (Subbarao *et al.*, 2009).

II.2.2.1.1 Allergènes

C'est des substances ou microorganismes qui provoquent une réaction d'hypersensibilité mêlant la production d'anticorps IgE et une réponse inflammatoire immédiate ou tardive chez les sujets sensibilisés (Leclerc *et al.*, 2010).

Une première exposition aux allergènes (tels que les acariens, les animaux domestiques, les blattes et les moisissures) entraîne une sensibilisation, et une exposition

subséquente, continue ou répétée, représente un facteur de risque pour le développement de la maladie, de même que pour la persistance et l'aggravation des symptômes (Sporik *et al.*, 1990).

- **Acariens**

Il s'agit d' "arachnides" mesurant moins d'un demi-millimètre et qui se comptent par millions dans nos literies où ils se nourrissent des débris de peau et de poils. Les allergènes d'acariens les plus communs sont ceux de la poussière de maison qui sont essentiellement les "*dermatophagoïdes pteronyssinus* et *dermatophagoïdes farinae*". Ils figurent dans la liste des causes les plus importantes d'allergies dans le monde (Tovey *et al.*, 1981).

Des études ont mis en principe un rapport causatif entre une sensibilisation aux allergènes des acariens et l'évolution de l'asthme. Des relations ont aussi été observées entre le niveau d'exposition à l'allergène d'acariens et l'exacerbation de l'asthme, de même que la gravité de la maladie et la morbidité associée chez les enfants sensibilisés. (Platts-Mills *et al.*, 1997).

- **Le pollen**

Les pollens sont libérés par les plantes dans l'atmosphère, pour permettre la fécondation. La pollinisation correspond au transport du grain de pollen sur le stigmate de fleur femelle. On retrouve :

➤ **Pollens anémophiles :**

les pollens provoquant des réactions allergiques doivent être émis en grande quantité, de petite taille et avoir un fort pouvoir allergisant. Les pollens anémophiles sont petits et légers pour être transportés par le vent, parcourent des dizaines, voire des centaines de kilomètres (Berard *et al.*, 2005).

➤ **Pollens entomophile :**

ils sont transportés par les insectes, jouent un rôle secondaire dans le déclenchement des allergies surtout dans les périodes de pollinisation, ils entrent en contact avec les muqueuses pour déclencher des symptômes d'asthme et de rhinite (Berard *et al.*, 2005).

- **Animaux domestiques**

Les animaux domestiques (incluant les oiseaux) peuvent potentiellement déclencher des symptômes d'allergie. Possédant la protéine allergène sur leur peau, les poils, les urines et la salive. Beaucoup d'études ont rapporté la relation entre ces allergènes et le développement ou l'exacerbation de l'asthme, avec une attention particulière portée aux chats et aux chiens qui sont présents en grand nombre dans les foyers (Dutau *et al.*, 2009).

D'autres animaux, comme les oiseaux et les rongeurs, sont des sources d'allergènes respiratoires de l'environnement intérieur, les allergies à ces animaux ont été décrites en particulier dans le milieu le plus fréquenté (Dutau *et al.*, 2009).

- **Rongeurs et insectes nuisibles**

En milieu urbain, l'exposition aux blattes et aux rongeurs est fréquente, particulièrement dans les quartiers défavorisés. Leur présence est, en grande majorité, attribuable à l'activité humaine et aux bâtiments vétustes et mal entretenus qui favorisent leur prolifération (Kirchner *et al.*, 2014).

II.2.2.1.2 Irritants

L'asthme peut être déclenché par des irritants, c'est ce qui irrite les voies respiratoires, Concoure à l'inflammation, l'hyperréactivité et à l'hypersécrétion des bronches. Les principaux irritants de l'environnement reconnus pour aggraver l'asthme sont le tabagisme passif et la pollution extérieure (Leikauf, 2006).

- **Tabagisme passif**

La fumée de tabac est le principal irritant de l'air intérieur résidentiel. La combustion de tabac émet un mélange complexe de milliers de substances chimiques qui se propagent sous forme particulaire ou gazeux. L'exposition involontaire de l'enfant à la fumée de tabac secondaire désigne le tabagisme passif, ou tabagisme involontaire (Dubus et Milet, 1999), et cette exposition est l'une des causes de l'établissement de sibilance précoce dans la petite enfance, l'enfant est déclaré asthmatique au bout d'un certain temps après l'exposition au tabagisme, principalement de la mère (Chiron, 2002).

- **Pollution extérieure**

La pollution de l'air est un irritant majeur qui peut aggraver l'asthme et augmenter le risque des crises d'asthme. Les polluants qui font l'objet d'un suivi et régulier continu par les réseaux de surveillance de la qualité de l'air, surtout à cause de leur impact sur la santé respiratoire, sont le monoxyde de carbone (CO), le dioxyde d'azote (NO₂), le dioxyde de soufre (SO₂), l'ozone (O₃) et les matières particulaires (PM) de tailles variables. La présence de ces polluants résulte presque exclusivement des activités humaines provenant du transport routier, du chauffage (bois, mazout, gaz), des activités industrielles et de la production d'énergie provoque des insuffisances respiratoires au fil de temps (Krieger *et al.*, 1984).

II.2.2.1.3 Moisissures

Les moisissures intérieures et extérieures sont un autre groupe important d'allergènes. Celles de milieu extérieur ont tendance à libérer des spores par temps humide et celles-ci voyagent plus facilement durant les jours venteux. Ceci est sans doute la raison pour laquelle les symptômes des gens asthmatiques sont pire lorsque le temps est humide, mais aussi elles peuvent être libérées par temps sec. La croissance intérieure est favorisée dans les endroits d'eau humides comme les salles de bain ou les sous-sols, surtout lorsqu'il y a présence d'eau (D'halewyn *et al.*, 2002).

II.2.2.2 Les trophallergène

Les trophallergènes sont des allergènes responsables d'asthme surtout chez les enfants, des signes cutanés et digestifs peuvent accompagner les symptômes de l'asthme, et ils apparaissent après ingestion, contact ou inhalation de certains produits (les produits laitiers, les viandes, les poissons, les œufs, la choucroute, les boissons fermentées et certaines conserves même certains fruits et légumes). Il faut distinguer 2 situations :

- celle où l'asthme est dû à l'allergie alimentaire, ce qui est rare,
- celle où l'allergie alimentaire est un facteur aggravant d'un asthme commun (Poincaré, 2001).

II.2.2.2 Facteurs psychologique

Le rôle du facteur psychologique dans le développement d'un asthme joue un rôle très important dans l'aggravation des symptômes liés à l'asthme, et le patient peut même développer une crise lors d'un fou rire, une surexcitation, des pleurs et lorsque il est stressé (Peter et Edgell, 1952).

D'autre part l'asthme est une maladie qu'il faut savoir gérer à tout moment, cela peut engendrer des difficultés psychiques pour un enfant ou un adolescent à accepter le traitement (Peter et Edgell, 1952).

II.2.2.3 Activités physiques

C'est une cause habituelle de déclenchement des crises d'asthme. Le bronchospasme peut survenir au début de l'effort, parfois pendant l'effort, et le plus souvent il survient en retard par rapport à l'effort. Cet asthme est normalement spontanément résolutif (Dutau, 2002).

II.3. LA DIFFERENCE ENTRE L'ASTHME CHEZ LE NOURRISSON ET L'ENFANT

II.3.1. L'asthme du nourrisson : est difficile à définir en épidémiologie, car la définition est compliquée par la fréquence de la bronchiolite. La prévalence des « sifflements » chez le nourrisson varie entre 15,6 % et 33,6 %, on peut citer deux situations (Marguet, 2007):

-Les siffleurs transitoires: leurs symptômes respiratoires ont disparu à l'âge de 6 ans. Ils n'ont pas plus de facteurs de risque atopiques familiaux que les nourrissons asymptomatiques. Ils sont par contre plus exposés au tabagisme passif et ont un calibre des voies aériennes diminué (Anane et Boukari, 2001).

-Les siffleurs persistants : les patients qui éprouvent ce type de siffleurs ont de nombreux facteurs de risque atopiques familiaux et personnels. Le dosage des IgE totales est plus élevé à 9 mois. A l'âge de 6 ans, les enfants asthmatiques ont plus souvent des tests cutanés positifs et une fonction respiratoire altérée que les sujets non siffleurs (Anane et Boukari, 2001).

II.3.2 L'asthme de l'enfant :

Il est bien facile de le diagnostiquer par rapport à l'asthme du nourrisson, il est caractérisé par l'apparition des symptômes (sifflements, réveil par une crise d'essoufflement) (Kovesi *et al.*, 2012).

L'enfant est plus exposés aux facteurs de risque, comme les facteurs environnementaux, le degré d'exposition aux allergènes, le tabagisme passif, la pollution extérieure, et les activités quotidiennes (Kovesi *et al.*, 2012).

CHAPITRE III

Diagnostic & Traitement

III.1 DIAGNOSTIC**III.1.1 Interrogatoire**

Il repose comme pour toute pathologie allergique sur un interrogatoire précis et rigoureux, associé à un examen clinique de qualité.

L'interrogatoire doit préciser la périodicité de la symptomatologie, son caractère transitoire ou permanent et essayer de rassembler des arguments pour une origine allergique aux symptômes. Il s'agit principalement des antécédents personnels et familiaux d'atopie, d'asthme, de rhinite.

Le caractère saisonnier des symptômes oriente d'avantage vers une allergie pollinique. Les caractéristiques du milieu de vie doivent être précisées (habitat, profession, tabagisme, pollution atmosphérique...) ainsi que des circonstances possibles et spécifiques de déclenchement ou d'aggravation de la symptomatologie.

Une bonne connaissance des allergènes potentiels et des principales réactions croisées est indispensable à la réalisation d'un bon interrogatoire (Raffard, 2009).

III.1.2 Examen clinique

L'examen clinique doit être complet, il inclut :

- Le poids et la taille ;
- l'examen du thorax ;
- l'examen cardiovasculaire ;
- l'examen oto-rhino-laryngologiste (ORL) ;
- la rechercher une co-morbidité : rhinite, conjonctivite, dermatite atopique. Celles-ci sont des facteurs d'aggravation de l'asthme (Lavaud, 2011).

III.1.3 Examens paracliniques :**III.1.3.1 Evaluation de la fonction respiratoire (EFR)**

L'EFR permet de reconnaître et quantifier l'obstruction bronchique, et donc d'apprécier de façon objective le contrôle de l'asthme.

La mesure du DEP : Le DEP, appelé également « Peak Flow », est la mesure du débit expiratoire maximum obtenu lors d'une expiration forcée, il se diffère de la mesure de VEMS qui est mesuré sur 1 seconde, alors que le DEP est mesuré sur 20 millisecondes.

Le DEP représente donc une mesure objective du degré d'obstruction bronchique, mais il ne représente que l'état fonctionnel des gros troncs bronchiques (Bidat,2013), il se fait à l'aide d'un instrument simple , ce test est effectuée à chaque consultation car cette mesure servira de valeur de référence , et permet aussi de confirmer le diagnostic lors des crises (une augmentation du DEP de 20% après BD, et il permet d'améliorer le contrôle surtout en cas de faible perception des symptômes par le patient (Grapp, 2003).

Spirométrie : elle est très utile au diagnostic, et permet une évaluation objective de l'obstruction. Actuellement en Algérie la pratique de la mesure de la fonction respiratoire n'est pas généralisée. L'impossibilité de sa réalisation ne doit pas empêcher une prise en charge de l'asthme de l'enfant, et ce quelle que soit sa gravité (Grapp, 2003).

III.1.3.1 Bilan allergologique :

III.1.3.1.1 Les tests cutanés :

C'est une méthode de diagnostique la plus sensible et la moins chère, elle est utilisée dans le bilan allergologique afin de détecter une sensibilisation vis-à-vis de différents allergènes (Bidat, 2013).

- ***Les prick-tests :***

Réalisés à l'aide d'extraits purifiés d'allergènes par les techniques du prick (on fait pénétrer un peu d'allergène à l'aide d'une lancette). Les pricks sont largement utilisés, car sont quasi-indolores et donnent de bons résultats.

L'évaluation se fait par comparaison aux tests positif et négatif, après 10 à 15 minutes : une réaction positive avec un allergène se traduit par une papule de 3 mm chez l'enfant (Bidat, 2013).

- ***Les intra-dermoréactions :***

Elles sont utilisées plus rarement : dans l'allergie aux venins d'hyménoptères ou aux médicaments, en commençant par des dilutions très importantes (1/100 000), et pour vérifier la pertinence de la négativité d'un prick-test lorsque l'interrogatoire était très convaincant. (Bidat, 2013).

III.1.3.1.2 Dosages biologiques

- ***Hyper-éosinophilie***

Une hyper-éosinophilie est absolument pas spécifique. Ce dosage ne doit pas être réalisé sauf dans le contexte d'une suspicion d'aspergillose broncho-pulmonaire allergique, où il fait partie des arguments positifs pour le diagnostic (Tetu et Didier, 2016).

- ***IgE spécifiques***

Le dosage des IgE sériques est réalisé par plusieurs types de techniques après une discordance entre l'interrogatoire et le résultat des tests cutanés, ou encore lorsque l'antigène n'est pas disponible pour la réalisation des tests cutanés (Tetu et Didier, 2016).

III.1.3.1.3 Tests de provocation spécifique :

Ils ne sont réalisés qu'en milieu hospitalier, en général en cas d'asthme d'effort. Le patient est exposé à des concentrations progressivement croissantes d'allergènes et le VEMS est mesuré de manière très régulière, un abaissement d'au moins 20 % de celui-ci est considéré comme représentatif d'une broncho-constriction significative, secondaire à l'exposition antigénique (Choudat, 2001).

III.1.3.1 Radiographie du thorax

Examen nécessaire lorsque le diagnostic de l'asthme est évoqué ; elle permet d'apprécier le degré de l'inflation, et d'argumenter le diagnostic différentiel. Celle-ci est le plus souvent normale et ne doit pas être répétée (Auriol, 2015).

III.2 Traitement

L'utilisation des médicaments anti-inflammatoires représentent les traitements préventifs les plus efficaces à long terme (Elmarzgioui, 1982).

III.2.1. BD :

Ils ont un effet anti broncho-constricteur et entraînent une réversibilité du bronchospasme. Il existe trois classes de BD disponibles : les β_2 mimétiques, les anti-cholinergiques, et les théophyllines (Chaeib *et al.*, 1989).

III.2.1.1 β 2-mimétiques :

Ce sont les BD de choix car ils sont les plus efficaces et les mieux tolérés lorsqu'ils sont utilisés correctement. Ils n'ont aucune action sur l'inflammation.

***Les β 2 mimétiques de courte durée d'action (BDCA) : ils sont les traitements de première intention quel que soit l'âge de l'enfant ou le niveau de gravité. Les BDCA sous forme inhalée, présentent plusieurs avantages : rapidité d'action, meilleure tolérance. Ils ne doivent pas être utilisés régulièrement mais seulement à la demande pour supprimer des symptômes aigus (Chevalier, 2007).

***Les β 2 mimétiques à action prolongée : sous forme inhalée constituent un progrès important dans la prise en charge de l'asthme. L'effet BD de ces médicaments persiste 12 heures, ils sont particulièrement utiles pour contrôler les symptômes nocturnes, ils doivent être toujours associés aux corticoïdes inhalés (Chevalier, 2007).

III.2.1.2 Théophylline :

Médicament encore utilisé car disponible et bon marché. Cependant, ses effets indésirables limitent son usage. Les théophyllines à action rapide sont rarement prescrites lors de la crise d'asthme (Sullivan *et al.*, 1994).

III.2.1.3 Anticholinergiques :

Ils agissent en inhibant le tonus vagal en bloquant les récepteurs cholinergiques du muscle lisse bronchique. Ils produisent une broncho-dilatation moins puissante que celle des β 2 mimétiques. Ils sont efficaces en association avec les β 2 mimétiques dans le traitement de la crise d'asthme sévère (Kerstjens *et al.*, 2012).

III.2.2 Corticoïdes

III.2.2.1 Les corticoïdes par voie générale

Les corticoïdes oraux ou par voie parentérale sont utilisés dans le traitement de la crise d'asthme qui ne s'améliore pas après l'utilisation de β 2 mimétiques (Wechsler et Chosidow, 1997).

III.2.2.2 Corticoïdes inhalés

Ce sont les médicaments anti-asthmatiques les plus efficaces que l'on connaisse aujourd'hui.

Ils introduits chez les nouveaux malades à doses suffisantes jusqu'à obtenir le contrôle des symptômes. La dégression doit se faire prudemment après une phase de stabilité d'au moins 3 à 6 mois, le but étant d'atteindre la dose minimale efficace (Wechsler et Chosidow, 1997).

III.2.3 Cromones

Le cromoglycate de sodium est un anti-inflammatoire et un stabilisateur du mastocyte, il est utilisé chez l'enfant présentant un asthme léger (Warot, 2002).

III.2.4 Kétotiféne

Il est prescrit chez le jeune enfant atteint d'asthme bénin, modéré et/ou en cas des manifestations allergiques ORL, ophtalmologiques, ou cutanés (Drynam, 2010).

III.2.5 Antileucotriènes

Ils sont utilisés récemment, leur efficacité a été démontrée dans l'asthme persistant des enfants, surtout dans la prévention des exacerbations virales de l'asthme léger intermittent chez les enfants âgés de deux à cinq ans (Gex *et al.*, 2006).

III.2.6 Autres :

Les antibiotiques: l'antibiothérapie n'a pas d'indication dans le traitement de l'asthme aiguë, qu'il soit grave ou fébrile (Marguet *et al.*, 2003), mais le spectre des infections à bactéries atypiques s'étendait aussi à des atteintes des voies aériennes supérieures, des pharyngites ou des otites chez l'enfant de moins de 5 ans, par conséquent, il a été démontré que l'antibiothérapie permettait d'écourter l'évolution et de diminuer l'incidence des complications et des récives, notamment sous la forme d'épisodes de sifflement respiratoire ou de crises d'asthme (Haas, 2005).

La kinésithérapie respiratoire : Elle fait partie intégrante au traitement de l'asthme, surtout s'il est sévère, se sont des exercices simples de ventilation, ainsi qu'un désencombrement bronchique efficace (Kossalter, 1996).

2-2 Traitement de la crise d'asthme aiguë usuelle

La prise en charge de la crise d'asthme dépend de la gravité et de la réponse au traitement initial. Quand la réponse au traitement initiale est faible, les enfants ont plus de risque d'être envoyés aux urgences pédiatriques, et leur évaluation clinique doit être complétée par :

- La mesure du DEP lorsque l'âge de l'enfant le permet ;
- une durée d'observation de 1 à 2 heures minimums est indispensable pour apprécier l'amélioration et la stabilisation de l'état respiratoire (L'her, 2002).

2-3 Traitement de la crise sévère et de l'AAG:

Les crises d'asthme sévères représentent l'un des motifs de consultations dans les services d'accueils et d'urgences pédiatriques. Les admissions en soins intensifs nécessitent une ventilation, des BD, une corticothérapie et une oxygénothérapie (Sannier *et al.*, 2001).

2-5 Traitement de fond de l'asthme:

Seul l'asthme persistant nécessite un traitement au long cours. le traitement de fond a pour objectifs de permettre au sujet la vie personnelle et sociale la plus normale possible, disparition des symptômes permanents, de l'asthme nocturne, de l'asthme d'effort et éviter le recours à l'hôpital.

Cela nécessite de bien estimer la sévérité en phase inter-critique et de bien maîtriser les facteurs d'environnements. La survenue d'une exacerbation sévère ou la perte de contrôle nécessite une consultation pour réévaluer le traitement.

Les corticoïdes inhalés sont indiqués selon le dernier consensus international pédiatrique dans le traitement de l'asthme modéré et persistant de l'enfant. Ils ont considérablement amélioré le traitement de fond de l'asthme (De Blic *et al.*, 2007).

CHAPITRE VI

Les infections respiratoires

IV. LES INFECTION RESPIRATOIRES**IV.1. GENERALITES SUR LES INFECTIONS RESPIRATOIRES AIGÜES (IRA)**

Les infections respiratoires aiguës (IRA) sont responsables de 20 % des décès infanto juvéniles (Sylla, 2007). Elles sont classées comme infections des voies respiratoires hautes ou infections des voies respiratoires basses. Les voies respiratoires supérieures se composent des voies respiratoires des narines aux cordes vocales du larynx, y compris les sinus paranasaux et l'oreille moyenne. Les voies respiratoires inférieures couvrent la continuation des voies aériennes de la trachée et des bronches aux bronchioles et aux alvéoles. Les IRA ne se limitent pas aux voies respiratoires et ont des effets systémiques en raison de l'extension éventuelle de l'infection ou des toxines microbiennes, de l'inflammation et de la réduction de la fonction pulmonaire (Jamison *et al.*, 2006).

IV.1.1 Anatomie de voies respiratoires supérieures :

Les voies respiratoires supérieures se composent des voies respiratoires des narines aux cordes vocales du larynx, y compris les sinus para-nasaux et l'oreille moyenne (Jamison *et al.*, 2006).

IV.1.1 Anatomie de voies respiratoires inférieures

Les voies respiratoires inférieures couvrent la continuation des voies aériennes de la trachée et des bronches aux bronchioles et aux alvéoles (Jamison *et al.*, 2006).

IV.2. Les infections respiratoires aiguës (IRA)

Les IRA sont une des causes de décès les plus importantes chez les jeunes enfants dans les pays en développement. Selon les estimations de l'OMS en 2014, dans le monde, les IRA sont à elles seules responsables de 18,1% des décès chez l'enfant (Ngombe, 2014).

Le virus respiratoire syncytial (VRS) est l'agent infectieux le plus fréquemment en cause dans les infections respiratoires de l'enfant. Responsable d'infections graves chez le jeune nourrisson et l'enfant atteint de déficit immunitaire ou de cardiopathie congénitale, il est également impliqué dans la mort subite du nourrisson. Il existe un lien entre la bronchiolite à VRS et l'asthme. Le traitement reste essentiellement symptomatique, malgré les résultats encourageants de nouvelles thérapeutiques: ribavirine, immunoglobulines hyperimmunes,

interféron alpha recombinant (Blanchard ,1994). Les infections respiratoires aiguës se subdivisent en deux : les infections respiratoires aiguës hautes et les infections respiratoires aiguës basses.

IV.2.1 Les infections respiratoires aiguës hautes (IRAH)

Les infections respiratoires aiguës hautes (IRAH) sont une des causes les plus fréquentes de mortalité chez l'enfant dans les pays en développement. Sur une mortalité estimative annuelle de 15 millions chez les enfants de moins de 5 ans, quatre millions de décès leur sont attribuables. Pour les deux tiers, il s'agit de nourrissons, particulièrement de nourrissons de moins de 2 mois. Les IRAH n'entraînent pas une très forte mortalité, mais peuvent provoquer des infirmités très importantes (Raobijaona, 2000).

Les pathologies de la sphère ORL notamment les rhino pharyngites, amygdalites, pharyngites font partie des IRAH (Ngombe, 2014).

IV.2.1.1 Rhino-sinuso-pharyngites

Les rhino-sinuso-pharyngites de l'enfant est une maladie d'adaptation vouée à la disparition spontanée vers l'âge de 7 à 8 ans, les rhino-sinuso-pharyngites de l'enfant relèvent de virus distincts de ceux de l'adulte (rhinovirus) et dont l'action cytolytique et générale est plus grande. Les recommandations thérapeutiques en la matière sont de combattre la fièvre par les moyens physiques (bains tièdes, boissons abondantes) et les anti-pyrétiques. Le paracétamol est préféré à l'aspirine pour ses effets secondaires moindres. Les AINS n'ont aucune efficacité prouvée. Les décongestionnants ont une indication idéale, malheureusement limitée en fonction de l'âge. Le traitement antibiotique, dans les formes non compliquées, n'a pas d'indication justifiée. Une information familiale est indispensable à la caution de l'abstention thérapeutique vis-à-vis des antibiotiques (Pellegrin, 2001).

IV.2.1.2 Angine aigue

L'angine est une infection aigue des amygdales et du pharynex, elle se définit dans langage courant des infections amygdaliennes aiguës d'origine virale et parfois bactérienne, le germe le plus fréquent est le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A, dont la guérison nécessite une antibiothérapie pour éviter les complications (Cuisinier, 2002).

IV.2.1.3 Otite moyenne aigue (OMA)

L'otite moyenne aigue représente la première cause de prescription d'antibiotiques chez l'enfant. Les OMA correspondent le plus souvent à la surinfection de l'oreille moyenne par une bactérie avec présence d'un épanchement purulent ou mucopurulent dans la caisse du tympan. De nombreux facteurs tant endogènes qu'extérieurs peuvent favoriser sa survenue.

Les complications de l'OMA sont heureusement rares mais potentiellement graves justifiant le recours à une antibiothérapie en cas de forme collectée ou purulente. Au plan bactériologique, on note l'augmentation de fréquence des pneumocoques à sensibilité diminuée à la pénicilline qui constitue un problème thérapeutique croissant. Face à ce phénomène, le recours à un examen bactériologique après paracentèse est justifié en cas d'échec à 48 heures d'une antibiothérapie adaptée bien conduite (Nicollas,2004).

IV.2.1.4 Les rhinosinusites aiguës (ARS)

Les termes rhinite et sinusite ont été remplacés par la rhinosinusite, ce qui implique que les deux conditions coexistent habituellement. La rhinosinusite peut être subdivisée en aiguë et chronique. L'ARS présente un énorme fardeau dans les soins primaires. On estime qu'environ 1-2% des visites à un médecin généraliste sont pour les symptômes de l'ARS (Foden *et al.*,2013).

L'inflammation bactérienne de l'ARS est due à des bactéries qui relève en premier lieu de l'antibiothérapie et, en cas d'échec seulement, de la chirurgie (ponction ou éventuellement microchirurgie) (Pellegrin, 2001).

IV.2.1.5 .Laryngite aigue

Infection virale ou bactérienne, il s'agit d'une inflammation aigue de larynx avec un œdème cordal et un aspect inflammatoire rouge .elle représente la principale cause de dyspnée laryngée chez l'enfant plus de 6mois .Leur évolutivité peut mettre rapidement en jeu le pronostic vital et elles constituent une urgence thérapeutique (Cuisnier, 2003).

IV.2.2 Les infections respiratoires aiguës basses

Chez les jeunes enfants, la plupart des morts par IRA sont dues à des infections respiratoires aiguës basses, le plus souvent des pneumonies (Raobijaona, 2000), et que l'atteinte infectieuse du parenchyme pulmonaire, des bronches et de la trachée font partie des IRAB. Ainsi, les infections respiratoires basses, surtout les pneumonies sont les principales causes de morbidité et de mortalité chez les enfants en bas âge dans les pays en voie de développement. On estime qu'environ 25% des décès avant l'âge de 5 ans sont imputables aux IRA dans ces pays. Certains facteurs favorisent la survenue des IRA chez les enfants, c'est le cas de la pauvreté, l'absence de vaccination et d'hygiène, la promiscuité (Ngombe, 2014).

IV.2.2.2. Bronchiolite aigue

La bronchiolite aiguë est l'infection respiratoire basse la plus fréquente chez le nourrisson. Elle survient chaque hiver par épidémies, et l'agent viral le plus fréquent est le VRS. Les symptômes restent le plus souvent modérés, permettant le maintien à domicile, et évoluent favorablement en quelques jours. Toutefois, la gravité de la détresse respiratoire, notamment chez les enfants à risque (antécédent de prématurité, de détresse respiratoire néonatale et de dysplasie bronchopulmonaire, âge inférieur à 3 mois, maladie chronique) peut justifier l'hospitalisation. Le traitement reste essentiellement symptomatique (hydratation, désinfection rhinopharyngée, éventuellement oxygénothérapie), dans la mesure où les bronchodilatateurs sont inconstamment efficaces, les corticoïdes inefficaces, et les antibiotiques habituellement inutiles. La kinésithérapie de drainage peut être prescrite en cas d'encombrement. Les espoirs se tournent maintenant vers les traitements préventifs, comme les IgE spécifiques anti-VRS, déjà disponibles pour certains enfants à risque de forme sévère (Deschildre,2000).

IV.2.2.1. La pneumonie

La pneumonie est une infection aiguë du parenchyme pulmonaire par des agents pathogènes, à l'exclusion de l'affection bien définie de la bronchiolite, dont la principale cause est presque toujours un agent viral (Mackenzie,2016).

La pneumonie reste une cause majeure de décès d'enfants à l'échelle mondiale, et l'amélioration des taux de traitement antibiotique est une stratégie de contrôle clé elle

représente un pourcentage important de toutes les fréquences de soins ambulatoires pédiatriques, des hospitalisations et des ordonnances antibiotiques dans les services de santé dans les pays à revenu faible et intermédiaire (la pneumonie bactérienne est la principale cause de graves épisodes de pneumonie et de décès) et impose donc un lourd fardeau aux services de santé et aux familles impliquées (Campbell *et al*,2013).

DEUXIEME PARTIE

Approche expérimentale

*ANALYSE
STATISTIQUE*

*Évaluation des facteurs de
risque chez l'enfant
asthmatique*

II.1 Analyses statistiques

L'asthme est la maladie inflammatoire chronique la plus fréquente dans la population pédiatrique. Il figure parmi les principales causes d'absentéisme scolaire, d'hospitalisation et de fréquentes visites aux urgences hospitalières, mais le plus inquiétant, reste l'augmentation constante de sa prévalence au cours des dernières décennies.

Notre étude portera sur l'asthme de l'enfant de 3 à 15 ans, le choix de cette tranche d'âge suscite un intérêt particulier en ce qui concerne le contrôle de cette maladie chez les enfants.

La collecte des données est basée sur un questionnaire établi en suivant les recommandations ISAAC. Ensuite, le questionnaire est soumis aux parents et aux patients en trois langues différentes, Français (voir **annexe 01**), Arabe (voir **annexe 02**), Tamazight (voir **annexe 03**).

Certaines données sont récoltées à partir des dossiers des enfants malades suivis au service de pédiatrie du CHU NEDIR Mohamed de Tizi-Ouzou. Le but de ce travail était de cerner le profil épidémiologique et clinique des enfants asthmatiques, de mieux connaître les facteurs environnementaux déclenchant la maladie de l'asthme, et d'acquérir des connaissances sur le diagnostic, le contrôle ainsi que la prise en charge de l'enfant asthmatique.

Après le recueil des données, l'analyse des résultats est effectuée en utilisant le Microsoft Office Excel 2007, ainsi que le logiciel STATISTICA pour effectuer le test de Khi2.

II.2 Résultats

II.1.1 Répartition des malades selon l'âge et le sexe

Notre étude a été réalisée sur 52 patients asthmatiques, âgés de 3 à 15 ans. La fréquence de l'asthme varie en fonction de l'âge mais aussi du sexe. En effet, les garçons représentent 55.77% de l'échantillon étudié, leur moyenne d'âge est de 7.27 ans, alors qu'elle est de 8.36 ans chez le sexe féminin, sachant que la moyenne d'âge totale de ces enfants asthmatiques est de 7.8ans (voir **annexe 04**) avec un sex-ratio de 1.26.

D'une manière intéressante, nous avons constaté que la tranche d'âge [3-5] chez les garçons est la plus touchée avec un taux de 19.23%, quant aux filles, elle est comprise entre [6-8] représentant 17.30% de l'effectif total (voir **annexe 05**).

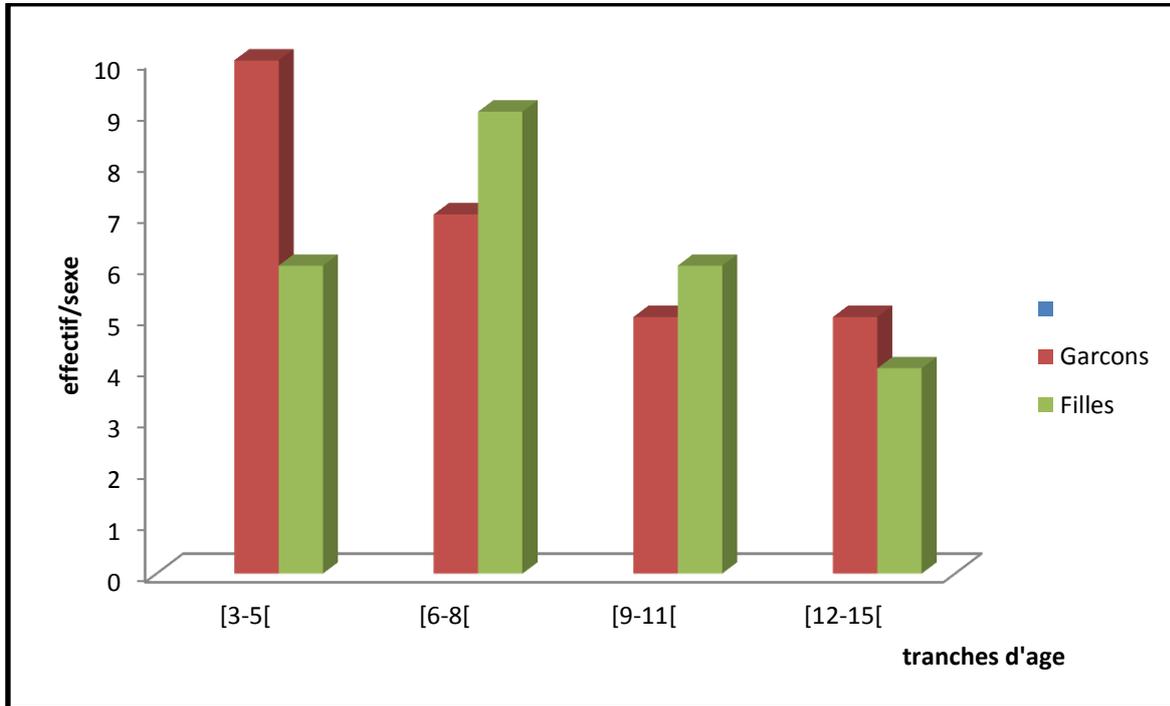


Figure 01. Répartition des patients selon la tranche d'âge et le sexe

II.1.2 Evaluation de la connaissance de l'asthme chez les parents et les enfants

Concernant les connaissances de la maladie de l'asthme, 92% des parents ont déjà entendu parler de l'asthme dont 69% prétendent connaître les véritables causes de ce dernier. Par contre chez les enfants, 50% déclarent connaître bien leur maladie, pendant que les autres la prennent pour une allergie, grippe ou bien l'ignorent complètement (voir **annexe 06**).

II.1.3 Les manifestations cliniques

II.1.3.1 Age de début de la maladie

Notre étude rapporte que la très grande majorité des enfants asthmatiques ont vu leur asthme débiter très tôt vers les premiers mois a deux ans de la vie avec une fréquence de 44.23% (voir **annexe 07**).

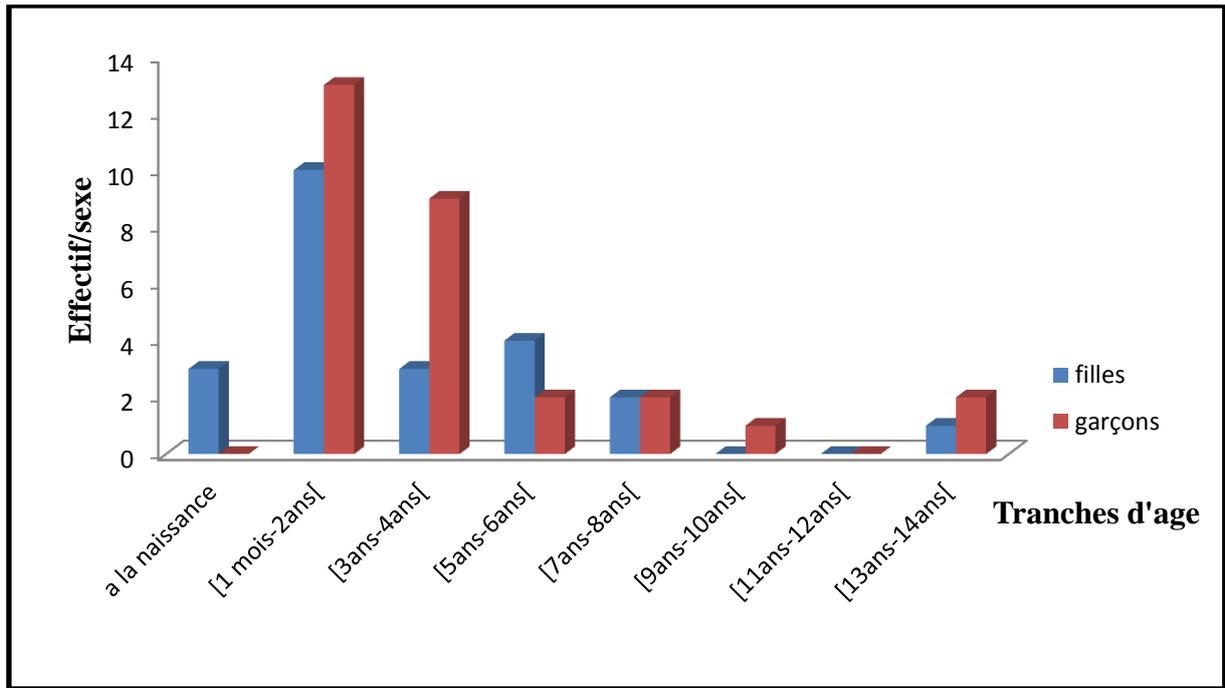


Figure 02 .Déclenchement des crises selon la tranche d'age et le sexe.

II.1.3.2 symptômes

Comme toutes les pathologies l'asthme se manifeste par un ensemble de symptômes caractéristiques dont les sifflements, la toux, les essoufflements, la dyspnée et les douleurs thoraciques (voir **annexe 08**). Cependant, notre étude a montré que la dyspnée, la toux et les douleurs thoraciques sont des symptômes récurrents et prédominants.

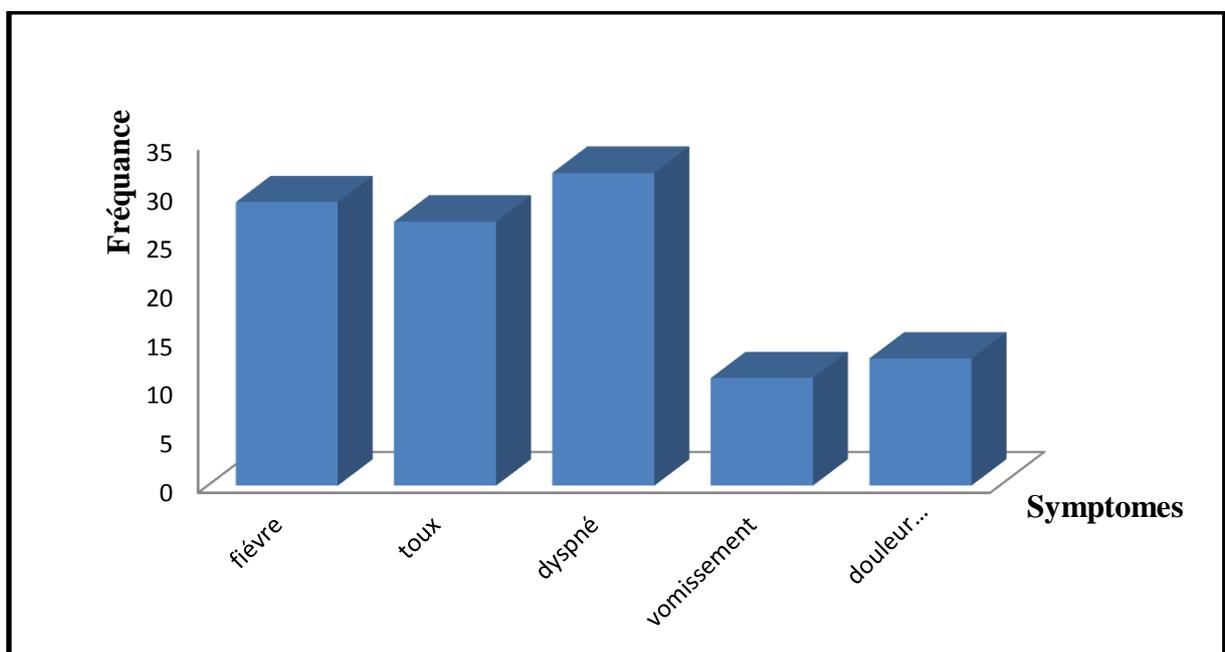


Figure 03. La fréquence des différents symptômes chez les enfants asthmatiques

II.1.3.3. Nombre d'hospitalisations pour crise d'asthme

D'une manière très intéressante, nous avons trouvé dans cette étude que les enfants hospitalisés pour crise d'asthme étaient de l'ordre de 26 patients, soit 50%. Dans cette population, la plupart des enfants avaient été admis au moins une seule fois au niveau des urgences pour une hospitalisation de quelques jours suite à l'aggravation de leur cas.

Tableau 1. Répartition des patients selon le nombre d'hospitalisation.

Nombre d'hospitalisations	1	2	3	4
Nombre de malade	19	4	1	2
Pourcentage (%)	73.07	15.38	3.84	7.69

II.1.4 Les facteurs déclencheurs

II.1.4.1 les facteurs génétiques

Les antécédents familiaux représentent un facteur de risque important dans le développement de l'asthme chez les enfants. Nous avons, ainsi, constaté dans cette étude que 63% (n=33) des enfants asthmatiques avaient des membres de leur famille qui sont atteints par cette pathologie. De plus, nous avons trouvé que 13,46% (n=7) des parents de ces enfants sont atteints aussi, dont 3,84% d'entre eux sont des mères asthmatiques (voir **annexe 09**)

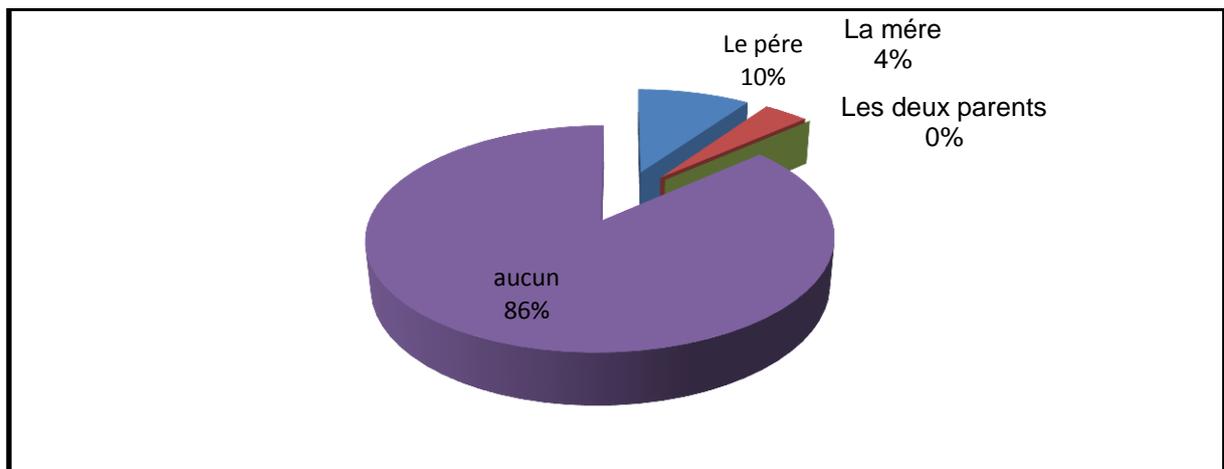


Figure 04. La relation entre les facteurs génétiques et l'asthme.

Tandis que dans ce cas le test Khi2 n'a pas révélé une relation entre les facteurs génétiques et la dyspnée qui est un symptôme référentiel de l'asthme ($p=0.38$) pour ($\alpha=5\%$) (Voir **annexe 10**).

II.1.4.2 Les infections chez les enfants asthmatiques

La majorité des exacerbations d'asthme chez l'enfant sont d'origine microbiennes en relation avec certains microorganismes qui ont la particularité de susciter des réponses anticorps à IgE (Refabert *et al.*, 1996).

Dans cette analyse nous avons estimé à 15% la fréquence des enfants asthmatiques touchés par les infections microbiennes. De même, 50% d'entre eux ont été déjà affecté par les infections virales telles que la varicelle, ou par les infections bactériennes (les infections urinaires, la pyélonéphrite, les infections pulmonaires) (voir **annexe 11, 12 et 13**).

II.1.4.3 L'environnement de l'enfant asthmatique

Parmi les éléments susceptibles d'agir sur le déclenchement et l'évolution de la maladie d'asthme, l'environnement tient une place prépondérante, selon les informations que nous avons recueillies durant cette étude, 27% des enfants atteints par cette maladie respiratoire habitent dans les villes, 36% de ces individus pensent que leur habitat n'est pas favorable pour la santé de leurs enfants (voir **annexe 14**).

Notre analyse a montré 44 % des enfants asthmatiques qui résident en campagne, trouvent des difficultés à s'adapter dans ce milieu (voir **annexe 15**), à cause de plusieurs facteurs qui aggravent leur cas, comme la présence de pollen, la poussière, les animaux, et aussi le problème majeur c'est l'humidité, sachant que 65% des enfants asthmatiques rencontrent ce dernier obstacle de façon progressive (voir **annexe 16**).

Figure 04. Diagramme représentant la répartition des patients asthmatiques selon leur localisation géographique dans la wilaya de Tizi-Ouzou.

Les asthmatiques qui vivent dans des endroits humides souffrent souvent des symptômes respiratoires tels que la dyspnée, la toux et les crises qui d'après le schéma ci-dessous, prennent également une tendance haussière (voir **annexe 17**).

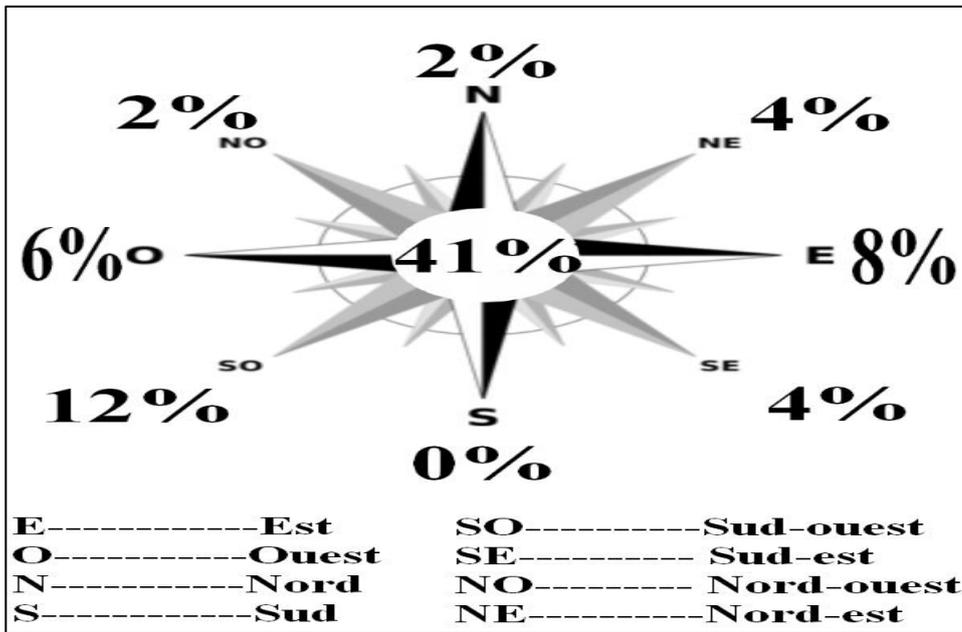


Figure 05. Diagramme représentant la répartition des patients asthmatiques selon leur localisation géographique dans la wilaya de Tizi-Ouzou.

Les asthmatiques qui vivent dans des endroits humides souffrent souvent des symptômes respiratoires tels que la dyspnée, la toux et les crises qui d'après le schéma ci-dessous, prennent également une tendance haussière (voir **annexe 17**).

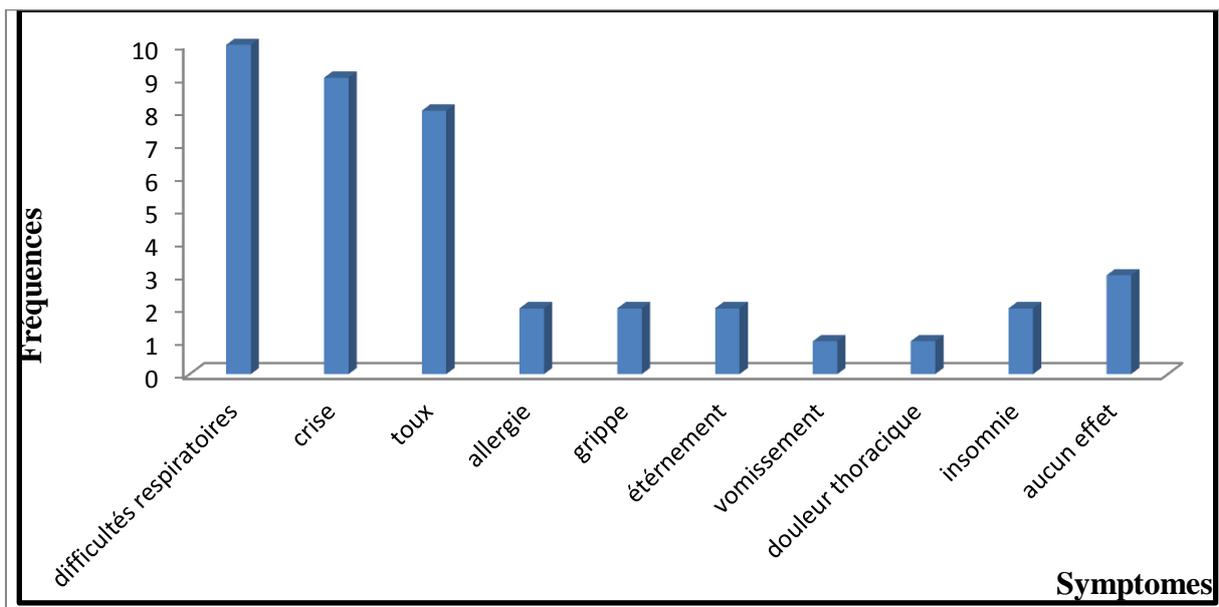


Figure 06. L'influence de l'humidité sur l'enfant asthmatique

II.1.4.4 Les facteurs climatiques

Les saisons peuvent affecter et influencer sur la prise en charge des patients asthmatiques. L'environnement auquel sont exposés ces derniers varie d'une saison à l'autre sachant que l'asthme est une pathologie dont le lien avec l'environnement est bien démontré.

L'hiver est la saison la plus néfaste sur la maladie asthmatique selon ce que nous avons enregistré.

Nous avons constaté qu'il y a 54% des patients qui présentent les symptômes avec un degré élevé en hiver comparant à d'autres saisons (voir **annexe 18**).

II.1.4.5. Les animaux

Presque tous les animaux à poil et à plumes peuvent causer des allergies. Les allergies, à leur tour, peuvent être un déclencheur de l'asthme. Les gens allergiques aux animaux réagissent aux allergènes qu'un animal produit, qui peuvent se déposer dans les peaux dans et les poils, la salive ou autres sécrétions (Dutau *et al.*,2009).

Il y a 31% des personnes qui hébergent les animaux à la maison tels que vaches, moutons, chiens, chats, lapins, poules, petites oiseaux et 69% parmi eux sont affectés par leur présence car ils ont observé quelques manifestations allergiques apparaître dans le corps de ces enfants (voir **annexe 19 et 20**).

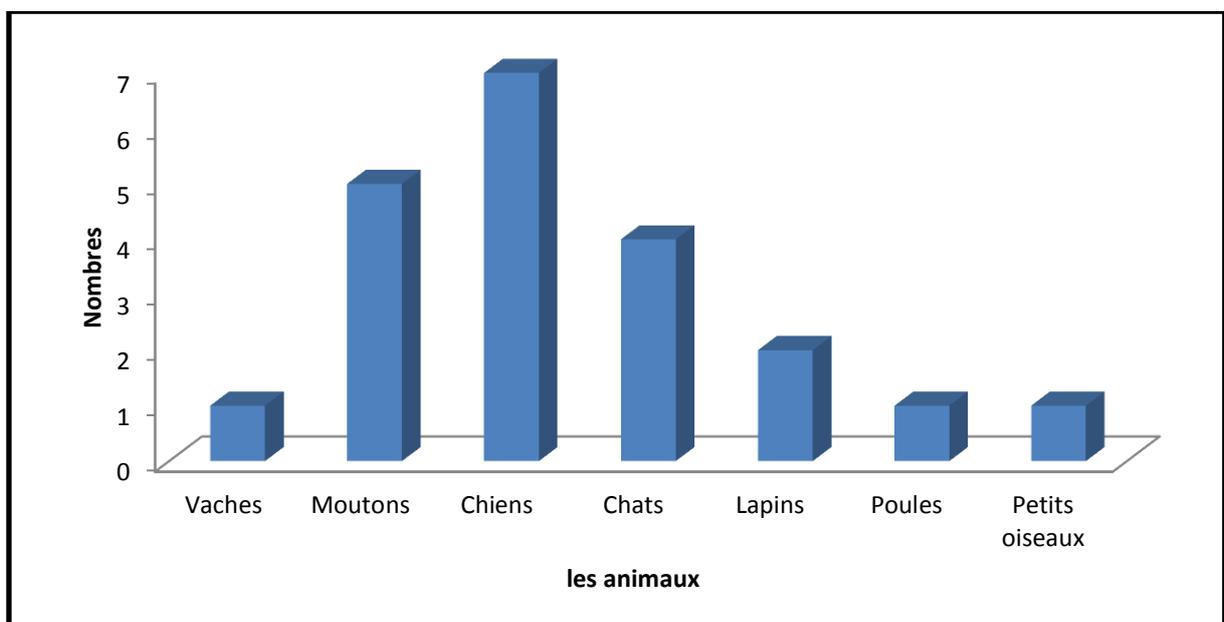


Figure 07. Les animaux en contact avec les asthmatiques

II.1.4.6 Le tabagisme

La prévalence tabagique est en augmentation continue au fur et à mesure et il est bien prouvé que l'association asthme-tabac est délétère (Gusbin *et al.* 2006). Ainsi, le tabagisme entraîne une accélération du déclin de la fonction respiratoire, surtout si le patient est exposé directement au tabagisme (Zmirou *et al.*, 1990).

Notre étude n'a constaté que 33% (n=17) des pères des enfants asthmatiques qui fument malgré que leurs enfants soient atteints d'une maladie respiratoire.

Malgré que le tabac influence d'une manière ou d'une autre sur l'enfant asthmatique mais pas sur tous les facteurs, selon le test statistique que nous avons réalisé (Khi2) il n'y a pas une relation significative entre l'hospitalisation et le tabagisme (P=0.76)(voir **annexe 22**), de même pour la dyspnée (p=0.8) pour ($\alpha=5\%$)(voir **annexe 23**).

II.1.4.7.L'alimentation

La prévalence de l'asthme a augmenté spectaculairement dans le monde surtout au cours des dernières années, montrant que l'alimentation joue un rôle important dans l'étiologie de cette maladie, par des manifestations allergiques. Des produits alimentaires font partie de l'un des facteurs communs de la montée de nombre de personnes asthmatiques (Poincaré ,2001).

On a montré Selon notre étude que 15% des enfants présentent des allergies alimentaires pour certains produits tels que les fruits de mer, les œufs et les produits laitiers (voir **annexe 24 et 25**).

II.1.4.8. Le stress

Le stress pourrait aggraver l'état du patient souffrant d'un asthme, ce qui fait les enfants asthmatiques ont intérêt à éviter le stress surtout au cours de la crise car les émotions tendent à aggraver les symptômes.

Les enfants souffrants d'une maladie chronique sont confrontés à un nombre non négligeable de stress au quotidien, tels que les symptômes physiques liés à la maladie et aussi les complications psychologiques et sociales de l'enfants vis-à-vis sa maladie (Lahaye *et al.*, 2009).

Dans cette analyse, nous avons constaté un pourcentage de 60% des enfants asthmatiques qui prouvent un taux élevé en stress a cause de leur maladie, et ainsi ce stress joue un rôle dans le déclenchement des symptômes selon ce qui été dit par leur parents (voir **annexe 26**).

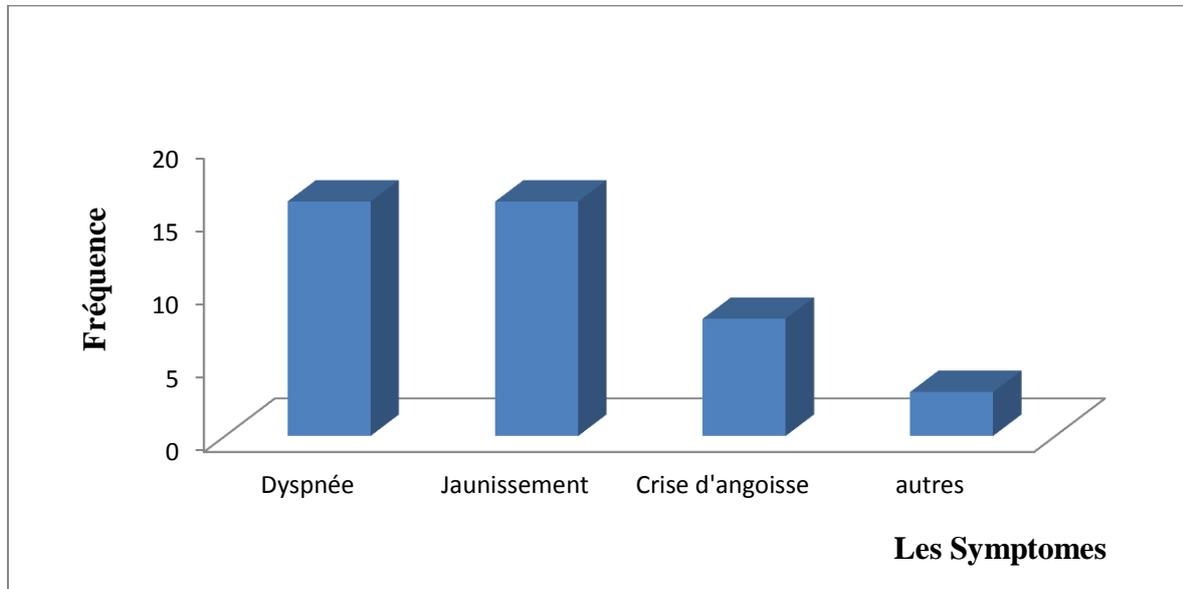


Figure 08. L'influence du stress sur l'enfant asthmatique

II.1.5 l'asthme et l'absentéisme scolaire

La chronicité de l'asthme fait de cette maladie l'une des causes de l'absentéisme scolaire, notre étude épidémiologique nous a permis de constater que 65% des enfants asthmatiques s'absentaient à l'école dont 38% très affectées par ces dernières (voir **annexe 27** et **28**)

II.1.6 mesures nécessaires devant une crise d'asthme

Un enfant asthmatiques doit être bien surveillé a domicile par ses parents, d'où la nécessité d'une sensibilisation des parents sur les symptômes de maladie.

Dans cette analyse nous avons trouvé 88% des parents qui ignorent les indications a suivre afin de réagir lors de la crise , donc ils utilisent uniquement la ventoline comme mesure de prise en charge d'une crise d'asthme ce qui n'est pas suffisant pour faire face a la gravité de ce syndrome dernière.

II.1.7. La thérapeutique de l'asthme

Les parents d'un enfant asthmatique doivent savoir que l'asthme n'est en aucun cas une maladie taboue ou une maladie handicapante et le faire savoir à leur enfant, qui doit mener une vie familiale, scolaire, sociale comme n'importe le quel de ses camarades, à la seule condition d'observer correctement et régulièrement les traitements prescrits par son médecin. Pour cela, les parents et progressivement l'enfant doit bien comprendre c'est quoi l'asthme, les objectifs des traitements prescrits et l'importance de la régularité des prises des médicaments.

Dans cette étude , nous avons trouvé que 98% des enfants sont sous traitement et les médicaments de base, qui sont : clenil,cipla,flixotide,nasacort,tifen,flixonaze,budicort,singular, quelques antibiotiques en cas de grippe et la ventoline qui est prescrite en cas de crise ,mais le vrai problème, 90% des enfants l'utilise presque toujours car ils trouvent un grand soulagement dans ces buffets (voir **annexe 29**)

Cependant, concernant la thérapie traditionnelle, nous avons trouvé que 52% de parents ont des connaissances sur quelques plantes médicinales telles que :verveine, armoise blanche, thym, la lavande, la ronce commune, l'oignon, la figue sèche, l' urticant, le cactus, le citron, l' ails, le miel (voir **annexe 30**).

D'une manière intéressante, 72% d'entre eux font appel au traitement traditionnel au même temps que le traitement prescrit par le médecin et que80%d'entre eux ont constaté une amélioration de l'état de santé de leur enfant après avoir utilisé des plantes médicinales de la région de Kabylie (voir **annexe 30**).

II.1.8 Attitude de l'enfant vis-à-vis de sa maladie

Cette étude, nous a permis de conclure que 81% des patients sont adaptés à leur maladie malgré sa chronicité, parfois l'enfant rencontre des difficultés empêchant leurs activités quotidiennes telles que l'asthénie, la toux, les douleurs thoraciques, l'insomnie, le stress, la dyspnée.

Lors de notre étude, nous avons montré que 73% des enfants asthmatiques ont été bien pris en charge lors des consultations qui leur permet une bonne amélioration de l'état de leur santé, tandis que 58% de ces patients estiment mal l'hospitalisation.

II.2 Discussion

Afin de recenser et de mieux connaître les caractéristiques de la population des enfants asthmatiques de la région de Tizi-Ouzou, nous avons réalisé une étude épidémiologique sur un échantillon de patients âgés de 3 à 15 ans. L'objectif de notre étude était de déterminer et identifier les facteurs socio-environnementaux qui influencent sur les enfants asthmatiques de la wilaya de Tizi-Ouzou. Plus que de donner des résultats statistiques, nous proposons des pistes de réflexion sur le sujet, des tendances que nous avons dégagées pouvant permettre une aide à la mise en place d'études de plus grande envergure afin de renforcer ce que nous avons retrouvé dans ce travail.

Notre étude est portée sur 52 patients asthmatiques âgés entre 3 à 15ans, la prédominance était pour le sexe masculin (55.77%), un résultat comparable à celui trouvé dans l'étude menée par Peckham et Butler (2017), où le sexe masculin est dominant par rapport au sexe féminin, avec la présence d'attaques d'asthme et d'autres attaques de bronchite.

Dans notre étude, nous avons évalué un sex-ratio de 1.26, comparant à celui retrouvé dans une étude sur les IRA chez les enfants qui était de 1.3 dans l'étude menée Bakonde *et al.* (1998).

Cependant, il existe une controverse sur le rôle de l'âge de l'apparition de l'asthme chez l'enfant. Trois définitions ont été utilisées pour l'asthme à début précoce: l'asthme commence avant le deuxième anniversaire, avant le troisième anniversaire et avant le quatrième anniversaire selon l'étude menée par Gergen *et al.* (1992). D'une manière intéressante, cela concorde avec nos résultats (**figure1**) où nous avons déterminé que l'âge dominant est entre le premier mois et le 24^{ème} mois. Un résultat similaire a été rapporté également par Bakonde *et al.* (1998) dans le cas des infections respiratoires aiguës chez l'enfant. De même, une étude rétrospective réalisée à partir des dossiers d'enfants asthmatiques admis à l'hôpital de jour de pneumologie et allergologie pédiatriques, où 361 enfants asthmatiques âgés de 5 mois à 18 ans, répartis en 4 groupes en fonction de l'âge : groupe (1) 105 enfants âgés de 0 à 3 ans (29,1 %) ; groupe (2) 123 enfants âgés de 4 à 6 ans (34,1 %) ; groupe (3) 70 enfants âgés de 7 à 10 ans (19,4 %) et groupe (4) 63 enfants âgés de plus de 10 ans (17,5 %). Dans cette étude, l'âge de début des premières manifestations est inférieur à 3 ans dans les trois quart des cas (Rance *et al.*,1997).

La concordance de nos résultats avec ceux d'autres études antérieures (Rance *et al.*, 1997 ; Bakonde *et al.*, 1998), nous permet de formuler l'hypothèse de l'existence d'une relation entre l'asthme et les infections aiguës chez l'enfant.

Concernant les hospitalisations (**tableau01**), nous avons observé que la moitié des enfants asthmatiques ont été hospitalisés à cause de l'aggravation de leur cas, nous observons un pourcentage élevé pour une seule hospitalisation ce qui nous amène à dire que le taux d'hospitalisation pour les enfants asthmatiques est contrôlé ou bien stable, et nous avons confirmé cette théorie par l'étude de Fuhrman *et al.* (2010), d'où ils expliquent la nécessité d'un traitement de fond adéquat, l'objectif de cet article est de décrire les caractéristiques des hospitalisations pour asthme chez l'enfant. Cette étude montre l'importance de poursuivre les efforts en faveur d'un diagnostic plus précoce de l'asthme et d'une amélioration de l'éducation thérapeutique des enfants asthmatiques afin de diminuer le risque d'hospitalisation pour exacerbation d'asthme.

Le rôle des saisons est une donnée à prendre en compte dans la prise en charge des patients asthmatiques. L'environnement auquel sont exposés les patients asthmatiques varie d'une saison à l'autre et l'asthme est une pathologie dont le lien avec l'environnement est bien démontré selon ce qui est apporté par Guilleminaut *et al.* (2016).

Dans notre étude nous avons constaté un nombre élevé des enfants asthmatiques qui rencontrent plus de difficultés en hiver, et selon Pingsheng *et al.* (2008), La saison des virus d'hiver confère un risque différentiel et définissable de développer l'asthme de la petite enfance, ce qui permet d'établir la saisonnalité du virus de l'hiver comme facteur de causalité dans le développement de l'asthme.

Et selon l'explication de Roger *et al.* (2000) , le taux des hospitalisations est plus élevé en hiver à cause de syndrome grippal a justifié l'ouverture temporaire d'une unité d'hospitalisation durant cette période.

D'après les résultats retrouvés chez les enfants asthmatiques qui présentent des antécédents familiaux, nous avons constaté qu'il n'y a pas une relation entre la dyspnée et le facteur génétique, et selon Jaffuel *et al.* (1996), l'asthme est une maladie considérée comme résultant de complexes interactions entre les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux. Dès la fin des années 70 et durant les années 80, le monde a connu une augmentation de la prévalence, de la morbidité et de la mortalité liées à l'asthme. La rapidité

de l'évolution de ce phénomène fait qu'il ne peut être expliqué par la seule modification des facteurs génétiques et souligne la part prépondérante des facteurs exogènes, donc il n'y a pas une relation directe entre l'asthme et les facteurs génétiques.

Dans notre étude épidémiologique nous avons évalué 63% des enfants qui présentent des antécédents familiaux, et une explication a été donnée par (Kauffmann *et al.*,2001), d'où un système de génome systématique réalisé chez les familles avec 2 frères et sœurs asthmatiques a montré une liaison de diverses régions du génome impliquées dans l'asthme ou des phénotypes apparentés (1p, 11p, 11q, 12q, 13q, 17q, 19q), cohérent avec les écrans génomiques réalisés dans d'autres études, ce qui explique ce pourcentage élevé dans notre analyse.

Ce qui concerne les infections microbiennes, il y a un taux de 15% des enfants qui sont touchés par ces infections, dont la moitié de ces enfants sont atteints par les infections virales.

Le système respiratoire représente une des principales portes d'entrée des infections virales, et les principaux virus incriminés sont le rhinovirus, virus respiratoire syncytial (VRS), adénovirus, coronavirus et entérovirus selon l'étude menée par Thumerlle *et al.* (2003), et ils ont confirmé que la relation entre l'asthme et les virus est actuellement établie par le déclenchement des exacerbations chez les enfants asthmatiques par les infections virales, et comparant à notre étude, nous avons observé des symptômes équivalents à ceux décrits par ces auteurs chez ces enfants, même ceux cités par Johnston *et al.* (1995) qui sont : la toux, la respiration sifflante et la chute du débit expiratoire maximal.

D'après de larges études épidémiologiques, les virus sont reconnus comme le facteur déclenchant principal des crises d'asthme.

Chez l'enfant, les travaux menés par Johnston *et al.* (1995) concluent à une origine de 80% des crises d'asthme survenant dans une population communautaire d'enfant âgés de 9 à 11 ans. Et une étude menée entre 1993 et 1997 au CHU de Caen montrant une prévalence des infections virales de 72% chez 75 enfants âgés de 3 mois et 14 ans.

En dehors des crises d'asthme, le taux de ces infections virales chez les enfants asthmatiques est nettement inférieur, se situant entre 3 et 12%, et nos résultats sont inclus dans cet intervalle, d'une prévalence de 7,69% des enfants asthmatiques touchés par ce type d'infections.

En plus des infections virales, il y a aussi les infections bactériennes qui touchent ces enfants asthmatiques, et d'après Bisgaard *et al.*(2007) ,l'asthme précoce peut représenter des symptômes auto-limitant associés au virus et ils ont déjà proposé que cet état pathologique de la voie respiratoire chez les jeunes enfants souffrant de sifflet sévère suggère une association de bactéries, mais ça reste a confirmer .

L'épidémiologie bactérienne des surinfections bronchiques est actuellement bien connue, et pour bien démontrer cette hypothèse un recueil des expectorations a été effectué par Dabernat et Leophonate. (1994) dans 10 centres urbains différents regroupés sur le plan statistique en 5 régions, au cours de l'hiver 1992–1993. Trois cent soixante-sept prélèvements ont été ainsi recueillis de septembre 1992 à avril 1993. Le prélèvement a permis d'isoler 1 ou 2 germes présumés pathogènes dans 57 % des cas. Ce germe était *H. influenzae* dans 48 % des cas, *S. pneumoniae* dans 19 % et *M. catarrhalis* dans 9 % des cas, et par rapport a notre analyse statistique, nous avons pas pu souligner le genre des germes qui ont affecté ces enfants asthmatiques.

Au cours de notre analyse , nous avons démontré que certains facteurs liés à l'environnement peuvent augmenter le risque des crises, et des symptômes liés à l'asthme, et selon l'étude de Charpin-Kadouch *et al.*(2008), le conseil habitat-santé est mis en œuvre à la demande du médecin qui estime que l'état de santé de son patient est influencé par son environnement domestique. Cependant, nous avons trouvé que 41 % des malades sont hébergés dans la ville de Tizi-Ouzou, alors que les autres sont au nord (2%), Nord-Ouest (4%) Nord-Est, ouest et Sud-Est, 8% dans l'est, 12% dans le Sud-Ouest, et une absence totale des malades au Sud

L'activité menée par Charpin-Kadouch *et al.*(2008), permet de mettre en évidence un grand nombre de risques sanitaires, comme L'humidité qui joue un rôle crucial dans le développement de certains organismes producteurs d'allergènes dans l'environnement domestique tels que les acariens et les moisissures, et comme la ville de Tizi-ouzou fait partie des villes humides a cause de la présence d'un barrage d'eau « Taqsebt » qui s'étend sur une surface de 550 ha, se situe à 10 km à l'est de la ville de Tizi-Ouzou sur l'Oued Aïssi ,nous voyons clairement le taux élevé des malades (41%) au niveau de la ville, par conséquent nous pouvons établir une relation entre l'humidité et l'asthme.

Par l'utilisation d'un index hygrométrique, il est démontré que les habitations humides par comparaison avec les logements secs sont plus riches en acariens, en moisissures, en

allergènes et qu'on y enregistre plus de plaintes respiratoires, et c'était prouvé par ADAN *et al.*(1988).Donc l'exposition allergénique peut représenter soit un facteur de risque de sensibilisation chez des sujets génétiquement prédisposés, soit être un facteur déclenchant de bronchospasme chez certains patients asthmatiques allergiques (voir **figure 6**) d'où nous voyons clairement l'influence négative de l'humidité sur les enfants asthmatiques, confirmé par l'étude de De Blay *et al.*(2000), dont les principaux symptômes sont l'éternuement, la dyspnée, des crises d'exacerbation dues au taux élevé d'humidité.

D'autres recherches ont témoigné sur notre hypothèse concernant l'influence de l'humidité sur les asthmatiques d'une manière indirecte, en favorisant le développement des moisissures et d'autre microorganismes, telle l'étude menée par BOPAKA *et al.*(1988) , d'où ils ont expliqué que les risques allergiques et la sévérité de l'asthme sont liées à la sensibilisation aux moisissures. À travers ce travail, les auteurs soulignent que la sensibilisation aux moisissures est non négligeable et constitue un facteur de risque de mauvais contrôle de l'asthme. Ce qui confirme nos résultats obtenus durant notre évaluation du questionnaire par rapport aux facteurs liés à l'humidité.

Durant notre rapport , nous avons trouvé 31% des enfants ont un contact avec les animaux , et 69% parmi eux sont influencés par ce contact, il se manifeste par des allergies, des éternuement, donc notre interprétation nous a conduit a dire qu'il y a une relation entre l'asthme et la présence des animaux , et comparant a l'étude réalisée par CHARPIN *et al.*(1989) en utilisant un questionnaire standardisé, relatif à l'asthme et à la rhinite et au contact actuel ou passé avec les animaux domestiques et ses répercussions respiratoires, ce qui a donné des résultats semblables à ceux retrouvés dans notre étude (voir **figure 07**), et de même pour l'étude de De Blay *et al.*(2000), d'où ils ont expliqué que le plus grand confinement des habitations et la présence plus fréquente à l'intérieur des logements des animaux de compagnie rend probable l'augmentation de l'exposition aux pneumallergènes de l'environnement domestique ce qui est néfaste pour l'enfant asthmatique.

L'augmentation actuelle de la prévalence de l'asthme peut être en partie expliquée par des facteurs d'environnement, comme l'exposition au tabac, dont nous avons trouvé 33% des pères des malades qui fument, selon notre explication, la pollution extérieure ne crée pas un asthme mais peut l'aggraver lorsqu'il est déjà installé.

Le rôle de la pollution intérieure et surtout de l'exposition au tabac est certainement beaucoup plus déterminant. Le tabagisme passif peut induire et aggraver un asthme et son retentissement est d'autant plus important que l'enfant est petit c'est ce qui est mentionné dans la revue de Juchet *et al.*(2002).

De même pour les infections répétitives des voies aériennes inférieures ont été fréquemment observées chez les adultes comme chez les enfants exposés à la fumée du tabac selon Zmirou *et al.* (1990).

Selon les études citées, le tabac est un facteur perturbateur chez les enfants asthmatiques, mais malgré sa gravité, il n'y a pas une relation significative entre l'exposition au tabac et la dyspnée ou bien avec l'hospitalisation selon notre évaluation malgré qu'ils fassent partis des points essentiels liés à l'asthme.

Dans notre étude on a évalué un pourcentage de 15% des enfants qui sont touchés par l'allergie alimentaire (AA) qui est la première cause d'anaphylaxie chez l'enfant selon l'étude menée par Thillay.(2007), son contexte explique la coexistence de l'allergie alimentaire et de l'asthme qui est un problème important dans la population pédiatrique. Dans cette étude, il était bien démontré l'association entre la sensibilisation alimentaire et la sévérité de l'asthme. Elle a effectué une revue d'archives médicales pour évaluer l'effet de l'allergie alimentaire à l'œuf, au poisson, à l'arachide, et au lait sur la morbidité asthmatique, en utilisant 201 dossiers d'enfants âgés de 3 mois à 14 ans ayant eu un diagnostic d'asthme, dont 88 avaient une allergie alimentaire concomitante.

Et pour une bonne prise en charge de ces allergies, NEMNI *et al.*(2010) a expliqué que l'AA doit bénéficier d'une éducation thérapeutique du patient et de sa famille. La prise en charge de l'AA ne se résume pas au diagnostic médical et à une information simple délivrée par le médecin. Ces actions doivent être complétées par l'acquisition de compétences afin d'éviter les accidents parfois fatals et améliorer la qualité de vie. Ces compétences sont acquises au cours d'un véritable acte médical qu'est l'éducation thérapeutique de l'enfant.

La prise en charge des patients asthmatiques est mal estimée à la région de Tizi-ouzou, ce dernier est causé par la négligence des médecins et la responsabilité des parents vis-à-vis la maladie de leur enfants, par contre une amélioration observée lors de la gestion de l'asthme selon WILSON *et al.*(2009,) qui ont fait une étude qui a fourni la preuve qu'un

programme d'éducation sur l'asthme pour les parents peut améliorer la gestion de l'asthme parental, aussi les résultats cliniques chez les très jeunes enfants et fournit des informations sur la validité et la sensibilité de diverses mesures de l'asthme dans ce groupe d'âge, et dans notre travail, on a un taux de 69% des parents qui connaissent les facteurs influençant sur leur enfants de façon négative.

L'asthme et les maladies allergiques sont des pathologies fréquentes chez 65% de la population étudiée en âge scolaire, d'après ce qui a été dit par Rance et Dutau (2011), la pathologie d'asthme concerne le quart des enfants à l'école, ces absences ont un impact économique sur le pays, et peuvent aussi diminuer les performances scolaires, même nous avons trouvé 38% des enfants qui sont touchés par ces absences, et d'après Blanc *et al.* (2002), 42.7% des enfants asthmatiques qui s'absentent à l'école, c'est l'une des causes qui influence sur les résultats scolaires de l'enfant atteint par cette maladie.

Selon Leclainche *et al.* (1999), l'asthme est la maladie chronique la plus fréquente en pédiatrie, et l'augmentation de sa prévalence en fait un problème de santé publique majeur. Le diagnostic peut être difficile chez le jeune enfant. L'intérêt d'un diagnostic précoce est d'instituer un traitement adapté, notamment dans l'asthme sévère, une corticothérapie inhalée, dans le but de réduire les lésions de remodelage des voies aériennes. Le traitement de l'asthme ne se résume pas à la pharmacothérapie : il faut tenter de diminuer les infections virales intercurrentes, la pollution domestique (tabagisme) et la concentration allergénique.

L'évaluation thérapeutique s'effectue tous les 3 à 6 mois au niveau de service pédiatrie de CHU Nedir-Mohammed accompagné d'un traitement adéquat, et selon l'étude menée par De Blic *et al.* (2000), le traitement de l'asthme de l'enfant ne doit pas être figé mais doit être régulièrement adapté en fonction du contrôle, défini sur des critères cliniques et fonctionnels mais chez un enfant dont l'asthme apparaît non contrôlé, il est nécessaire dans un premier temps d'évaluer l'observation et de rechercher des facteurs aggravants, rhinite allergique, polysensibilisation, tabagisme, facteurs psychologiques, obésité, reflux gastro-œsophagien, infection pour passer à un traitement de base.

Le stress psychologique joue un rôle important dans le déclenchement des crises selon ce qui est apporté par 60% des patients qui sont influencés par le stress (voir **figure 8**), la relation entre le système nerveux et le système immunitaire a été mise en évidence par plusieurs

études depuis plusieurs années et que Claude,2002 a mentionné que« Le stress est associé à une activation de plusieurs systèmes neuroendocriniens, incluant le système nerveux sympathique et l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien . L'ensemble constitue une boucle de régulation sensible en de nombreux points aux activités nerveuses et immunitaires, elles-mêmes soumises aux facteurs d'environnement ». C'est pour ça qu'une prise en charge psychologique est importante dans le contrôle de l'asthme chez l'enfant.

*ANALYSE
CYTO-
MICROBIOLOGIQUE*

*Caractérisation des infections
respiratoires chez l'enfant
asthmatique*

PARTIE CYTO-MICROBIOLOGIQUE

Une infection respiratoire est caractérisée par une infection des voies respiratoires hautes et basses. Elle est l'une des causes d'une prescription d'un antibiotique, car elle est souvent causée par un microorganisme qui se propage par les voies aériennes. Pour cette raison une infection respiratoire doit être traitée sérieusement, notamment auprès des populations infantiles (Weiss,2007).

Notre étude s'est basée sur la recherche de certains microorganismes qui se présentent fréquemment dans les infections respiratoires :

✓ *staphylococcus aureus* :

Taxonomie

Règne : Bacteria
Embranchement : Eubacteria
Classe : Bacilli
Ordre : Bacillales
Famille : Staphylococcaceae
Genre : *Staphylococcus*
Espèces : *S. aureus*

✓ ***Pseudomonas aeruginosa***

Taxonomie

Règne : Bacteria
Embranchement : proteobacteria
Classe : Gammaproteobacteria
Ordre : pseudomonadales
Famille : pseudomonadaceae
Genre : *Pseudomonas*
Espèces : *P. aeruginosa*

✓ *Klebsella pneumoniae* :

Taxonomie

Règne :Bacteria
Embranchement :proteobacteria
Classe : Gammaproteobacteria
Ordre : Enterobacterales
Famille : Enterobacteriaceae
Genre : *Klebsella*
Espèces : *K.pneumoniae*

✓ *Streptococcus pneumoniae* :

Taxonomie

Règne : Bacteria
Embranchement : Firmicutes
Classe : Bacilli
Ordre : Lactobacilles
Famille :Streptococcaceae
Genre :*Streptococcus*
Espèces :*S.pneumoniae*

❖ **L'analyse de l'ECBC :**

L'examen cyto bactériologique des crachats (ECBC) consiste à examiner les expectorations d'un malade afin de rechercher une infection microbienne. C'est un prélèvement aseptique d'un échantillon qui permet d'effectuer :

- Une analyse cytologique.
- Une analyse bactériologique et/ou fongique (recherche de germes).
- De mettre en route un traitement antibiotique ou antifongique adapté.

Notre étude a été effectuée dans trois endroits différents:

ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE

En premier lieu, nous avons procédé à la préparation des milieux dans le laboratoire pédagogique de microbiologie au niveau de la faculté des sciences biologiques et sciences agronomiques, université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.

En second lieu, nous avons prélevé des crachats des enfants asthmatiques, qui s'effectuaient chaque dimanche de 11h à 15h au niveau de service de consultation en pédiatrie au CHU Nedir Mohammed de Tizi-Ouzou.

En troisième lieu, nous avons analysé les échantillons au niveau du laboratoire d'analyses médicales (laboratoire de microbiologie) de l'Etablissement Public de Santé Meghnem Lounes d'Azazga.

En dernier lieu, nous avons étudié la résistance des germes isolés, au laboratoire pédagogique de microbiologie au niveau de la faculté des sciences biologiques et sciences agronomiques, université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.

Au cours de cette étude, nous avons collecté 25 échantillons de patients asthmatiques, 3 échantillons témoins (enfants non asthmatiques). Cependant, parmi les échantillons asthmatiques, 6 ont été rejetés car ils ne répondent pas aux critères de sélection, tandis que les 16 restants ont donné lieu à une analyse intéressante, exception faite de 2 échantillons (patients #587 et #560) (voir **tableau 03**) qui ne répondaient pas aux critères de sélections d'un bon crachat mais nous les avons intégré dans cette étude dans le but d'une analyse comparative.

MATERIES

&

METHODE

1-MATERIEL :**1.1.Matériel non biologique :****1.1.1 Appareillage :**

- ✓ Autoclave ;
- ✓ Bain-marie,
- ✓ Balance de précision électronique ;
- ✓ Etuve à CO₂ réglée à 37 °C ;
- ✓ Jarre ;
- ✓ Microscope optique ;
- ✓ Plaque chauffante ;
- ✓ Spectrophotomètres.
- ✓ Appareils photo (Sony Alpha 55, Samsung Galaxy S3)

1.1.2 Petit matériel :

- ✓ Anse de platine ;
- ✓ Bec bunsen ;
- ✓ Blouse ;
- ✓ Boîtes de pétris ;
- ✓ Coton ;
- ✓ Embouts ;
- ✓ Étiquette patient ;
- ✓ Gants à usage unique non stériles ;
- ✓ Glacière pour le transport ;
- ✓ Lames et lamelles ;
- ✓ Masque pour se protéger des infections transmissibles par voies aériennes (microgouttelettes de salives contaminées) ;
- ✓ Micropipettes ;
- ✓ Mouchoirs ;
- ✓ Parafilm ;
- ✓ Pipettes pasteurs ;
- ✓ Poire ;
- ✓ Portoir ;
- ✓ Pots stériles ;
- ✓ Tube à hémolyse ;
- ✓ Tube à vice;
- ✓ Tubes Eppendorf ;
- ✓ Verre ;
- ✓ Sac à ordures ménagères.

1.1.3 Réactif et solutions :

- ✓ Antibiotiques ;
- ✓ Api-E ;
- ✓ BHIB ;
- ✓ Bleu de méthylène ;
- ✓ Cuves ;
- ✓ Disques a oxydase ;
- ✓ Eau distillé ;
- ✓ Eau physiologique ;
- ✓ Eau stérile ;
- ✓ Ecouvillons ;
- ✓ Fushine ;
- ✓ H₂O₂ ;
- ✓ HCL ;
- ✓ Huile d'immersion ;
- ✓ Kovacs ;
- ✓ Lampe UV ;
- ✓ Lugol ;
- ✓ Microfiltre ;
- ✓ NR1 ;
- ✓ NR2 ;
- ✓ Perchlorure de fer
- ✓ Vaseline ;
- ✓ Violet de gentiane ;
- ✓ VP1=KOH ;
- ✓ VP2=alpha naphtol.

1.2. Matériel biologique :**1.2.1 La recueille des échantillons :**

Dans notre analyse microbiologique, nous avons choisi d'étudier les infections respiratoire, donc nous avons effectué des prélèvements des crachats des enfants asthmatiques au niveau de service pédiatrie de CHU :Nedir Mohammed ; Tizi- ouzou .

1.2.2 Les souches de références :

Afin d'avoir une étude performante, nous avons récupéré des souches de *pseudomonas aeroginosa* au niveau de laboratoire de microbiologie de CHU : Nedir Mohammed de Tizi –ouzou.

1.2.3 Les extraits biologiques étudiés :

Dans le but de chercher de nouvelles substances naturelles à pouvoir antimicrobien nous avons réalisé une étude en collaboration avec une équipe d'étudiants de biochimie SADAT et AMRANE, mémoire de fin d'étude : « Activités biologiques de *Pisticia lentiscus*, *Rubus fruticosus* et *Eucalyptus globulus*, applications dans la maladie de l'asthme », 2017. Ainsi, ils ont réalisé une extraction aqueuse à partir de plusieurs plantes médicinales de la région de Mekla en Kabylie, mais nous avons utilisé (*Rubus fruticosus*) (Ronce commun) comme extrait durant cette étude.

1.2.4 Les milieux de culture :

- ✓ Gélose a ADN
- ✓ Milieu bile -esculine ;
- ✓ Milieu de Chapman ;
- ✓ Milieu de GSF ;
- ✓ Milieu de King A ;
- ✓ Milieu Mac conckey ;
- ✓ Milieu Mannitol- mobilité ;
- ✓ Milieu muller Hinton ;
- ✓ Milieu de saboraaud ;
- ✓ Plasma humaine.

La préparation des milieux et leur compositions sont présentés dans l'**annexe 32**.

2. METHODE :

2.1. Le prélèvement

Cette opération consiste à faire quatre prélèvements de crachat de différents enfants asthmatiques âgés entre 3 et 15 ans par semaine avec le consentement parental, accompagnée d'une explication convaincante pour mettre en exergue l'objectif de cette analyse. Ces derniers sont prélevés par des moyens naturels (toux et expectoration) et sachant que les patients prélevés n'ont pas eu aucun traitement antibiotique durant les trois derniers mois selon les informations recueillis dans leur dossiers médicaux.

✓ Technique de prélèvement

Le malade subit une toilette bucco-dentaire, un rinçage de la bouche à l'eau distillée stérile, ensuite mis en position demi assise.

L'expectoration est dirigée, nous faisons ainsi expirer le patient le plus complètement possible en l'aidant par une pression douce sur la partie supérieure du thorax et en lui demandant de retenir sa toux. Après quelques expirations il tousse et dépose immédiatement les sécrétions remontées dans la bouche dans le pot stérile.

✓ Transport du prélèvement

Une fois que les échantillons sont recueillis de CHU de Tizi-Ouzou, ils doivent être transportés vers l'EPS de Azazga dans un délai de 1 heure à une température de 4°C.

2.2. Etude macroscopique :

• Principe :

L'étude macroscopique des crachats est faite afin d'évaluer les caractéristiques générales des expectorations qui sont d'abord décrites avec précision comme suite:

- l'**aspect** : muqueux (gelée) ; mucopurulent (avec des traces de pus) ; salivaire (fluide) ; fluide et purulent ; visqueux ; adhérent.
- la **couleur** : rouille ; verdâtre ou jaunâtre ; rose à rouge (traces de sang).
- l'**odeur** : parfois désagréable en lien avec la présence de certaines bactéries.

Selon les critères précédents on peut citer trois types d'expectoration :

-la salive : est claire, filante, incolore.

-le mucus : est plus épais et plus consistant, il est gris-verdâtre, translucide et difficile à dissocier.

-le pus : est épais et opaque, traduisant la présence de nombreux éléments plus ou moins altérés, il est jaune-verdâtre et se présente sous la forme de petites stries, de petites virgules ou de petits points.

- **Protocole :**

Après avoir recueillis les crachats des enfants asthmatiques, nous avons passé directement à l'observation macroscopique qui est faite à l'œil nu, afin de distinguer les échantillons qui répondent aux critères de sélection et les intégrer dans l'analyse microbiologique.

2.3 Etude cytologique

- **Principe :**

Après la sélection des crachats adéquats, nous avons poursuivi notre analyse par une étude cytologique afin de déterminer le nombre et les types cellulaires présents dans le crachat.

- **Protocole :**

Nous avons pris à l'aide d'une anse à boucle une quantité de l'échantillon déposée sur une lame, étalée, colorée au bleu de méthylène, l'observation est faite sous microscope optique au grossissement (x400).

2.4 Culture microbiologique :

- **Principe :**

Une fois que la qualité de l'échantillon de crachats est jugée satisfaisante, celui-ci estensemencé sur des milieux de culture nutritive appropriée qui sont incubés dans des conditions particulières. Les milieux de cultures favorisent la croissance des bactéries qui peuvent se propager à partir de la bouche et la gorge vers les voies respiratoires inférieures.

- **Protocole :**

Le mode opératoire de cette technique est décrit dans les étapes suivantes :

✓ Ensemencement

Dans cette étude, nous avons réalisé les ensemencements à partir 19 échantillons, dont 3 appartiennent à des patients non asthmatiques (témoins). Parmi les 16 échantillons de patients asthmatiques, deux échantillons (587 et 560) ne répondent pas aux critères macroscopiques (salivaires et transparents) mais sont inclus pour comparaison.

Dans des conditions d'asepsie, nous avons prélevé à partir de l'échantillon mère à l'aide d'une pipette pasteur, et nous avons ensemencé sur les boîtes contenant les différents milieux cités précédemment.

✓ Incubation

L'incubation s'effectue dans une étuve à 37°C pendant 24h en aérobiose pour les boîtes contenant les milieux suivants : chapman, king A, mac conkey, saboraud. Tandis que le milieu contenant la GSF, l'incubation s'effectue en anaérobiose.

2.5 Tests complémentaires :

Pour une étude performante des germes apparus dans cette analyse, il est nécessaire de fractionner notre analyse en :

2.5.1. Etude mycologique :

Les champignons sont connus pour être l'un des allergènes responsables induisant l'asthme surtout chez l'enfant (Akiyama, 2000), ce qui nous a orienté vers l'évaluation et la recherche mycologique dans les échantillons recueillis chez l'enfant asthmatique.

2.5.1.1. Etude macroscopique des colonies :

La première étape du diagnostic des microorganismes et du biotypage d'une souche est la description macroscopique des colonies isolées. L'étude macroscopique des colonies est donc importante. Pour cela, après un développement sur saboraud, nous allons voir les caractères principaux à étudier : l'aspect, la forme, la taille, chromogènes, opacité, consistance, surface, odeur.

2.5.1.2. Etude microscopique :

- *Observation l'état frais :*

- **Principe :**

Observer les bactéries vivantes. Ceci permet de:

- Mettre en évidence leur mobilité.
- Mettre en évidence leur mode de groupement.
- Faire une approche de leur morphologie.

- **Protocole :**

On réalise la coloration de Gram sur un frottis préalablement préparé à partir d'une culture de 18 h à 24h et fixé sur une lame, en suivant les étapes ci-dessus :

- Verser le violet de gentiane et laisser agir 1min ;
- Verser du lugol et laisser agir pendant 45s (2×45s) ;
- Décolorer à l'alcool pendant 30s ;
- Rincer avec l'eau distillée ;
- Verser la fushine et laisser agir 1min ;
- Rincer avec l'eau distillée,
- Sécher et observer au microscope optique à l'immersion au grossissement x1000.

2.5.1.3. Test de filamentation :

Les résultats obtenus après l'observation à l'état frais, concernant les souches apparues sur saboraud , nous ont orienté vers le teste de filamentation .

- **Principe :**

Rechercher la présence de tubes germinatifs permettant d'identifier l'espèce *Candida albicans*.

- **Protocole :**

Prélever une colonie poussée sur Sabouraud qui appartient aux échantillons 645 et 700 à l'aide d'une anse de platine, et les additionné a 1ml du plasma citratée humaine qui a été récupérée dans le laboratoire de biochimie, à l'aide d'une micropipette accompagnée d'un embout et laisser incuber 3h à 37°C.

2.5.1.4. Test biochimique :

- **Principe :**

Après l'examen microscopique que nous avons réalisé sur l'échantillon 645, nous avons procédé à une analyse à l'aide d'une Api-20E, dans le but d'identifier les levures développées.

- **Protocole :**

A partir de la boîte 645 (une souche de 24h), nous prélevons à l'aide d'une anse de platine, et nous le mettons dans le tube qui contient d'eau physiologique, nous passons au vortex, et nous ensemençons la partie des glucides et le caractère uréase d'une Api 20E qui était disponible contrairement à la galerie d'identification de candida qui n'était pas disponible durant cette période, et l'incubation se fait dans une durée de 24h à 37°C dans une étuve.

2.5.2. Etude bactériologique :

Durant une analyse bactériologique des sécrétions broncho-pulmonaires, l'étude des crachats permet de dépister des pathologies infectieuses touchant les organes respiratoires. Elle aide également à identifier le type de bactérie responsable de l'affection infectieuse.

2.5.2.1. Etude macroscopique des colonies :

Consiste à observer les colonies, afin de déterminer les caractères morphologiques de la colonie.

2.5.2.2. Etude microscopique des colonies :***Coloration de Gram :**

- **Principe :**

L'examen du frottis se fait au microscope, il permet de mettre en évidence la prédominance d'un type de bactérie.

Pour les analyses, la mise en culture de l'échantillon est également nécessaire.

- **Protocole :**

-On réalise la coloration de Gram sur un frottis préalablement préparé à partir d'une culture de 18 h à 24h et fixé sur une lame, en suivant les étapes ci-dessus :

-Verser le violet de gentiane et laisser agir 1min ;

-Verser du lugol et laisser agir pendant 45s (2×45s) ;

- Décolorer à l'alcool pendant 30s ;

-Rincer avec l'eau distillée ;

-Verser la fushine et laisser agir 1min ;

-Rincer avec l'eau distillée,

-Sécher et observer au microscope optique à l'immersion au grossissement x1000.

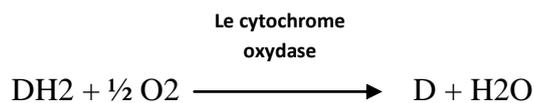
2.5.2.3. Recherche des enzymes respiratoires :

Après avoir réalisé une étude macroscopique sur les colonies apparues sur les boites de Chapman, et du King A, nos résultats nous ont orientés vers une d'autres tests :

a) Test de recherche de l'oxydase:

- **Principe :**

Le cytochrome oxydase ou oxydase est une enzyme de la chaîne respiratoire bactérienne qui catalyse des réactions d'oxydation du type:



En présence d'oxygène ambiant, cette enzyme peut oxyder un substrat incolore en un produit (Le PDA, N-diméthyl paraphénylène diamine) facilement repérable car coloré d'une couleur violette:



- **Protocole :**

-Déposer sur la lame un disque d'oxydase ;

-imbiber le disque avec l'eau physiologique stérile ;

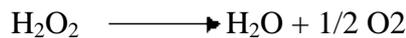
-prélever avec une pipette Pasteur la colonie suspectée ;

-déposer la colonie sur le disque.

b) Test de la recherche à la Catalase :

• **Principe :**

La catalase est une enzyme qui catalyse la dégradation du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), produit toxique du métabolisme aérobie de nombreuses bactéries, en H_2O et $1/2 O_2$.



La recherche de la catalase est un test fondamental pour l'identification bactérienne.

Protocole :

-Préparer une lame ;

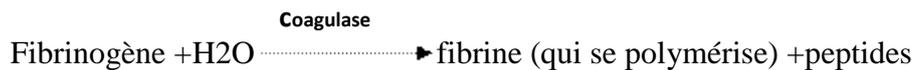
-déposer quelques gouttes H_2O_2 ;

-prélever quelque colonie suspectée à l'aide d'une pipette pasteur et déposer les sur la goutte d' H_2O_2 .

c) Recherche de la recherche à la coagulase:

• **Principe :**

La mise en évidence de la coagulase libre permet la différenciation des espèces du genre *Staphylococcus*. La coagulase libre est une enzyme capable de coaguler le plasma de lapin, recueilli sur anticoagulant, *in vitro*.



• **Protocole :**

-Prélever quelques colonies à l'aide d'une pipette Pasteur ;

-plonger la pipette dans 1ml du plasma citratée humaine puis agiter ;

-incuber 4h dans une étuve à $37^\circ C$.

d) Test de recherche de désoxyribonucléase(ADNase) :

• **Principe :**

Certaines bactéries élaborent une exo-enzyme capable d'hydrolyser l'acide désoxyribonucléique (ADN).

La mise en évidence de l'ADNase consiste à cultiver la souche en présence d'ADN et à détecter l'hydrolyse éventuelle de l'ADN grâce à :

-HCl, qui a la propriété de précipiter l'ADN.

- **Protocole :**

-Préparer une boîte de pétri contenant de la gélose a ADN ;

-repiqué à partir du Chapman noté positif ;

-faire une strie sur le milieu à ADN ;

-après 24h d'incubation, il y 'aura un développement ;

-ajouter de HCl(2N).

2.6.Les tests supplémentaires

2.6.1. La vérification de la fluorescence sous la lumière UV :

- **Principe :**

En présence d'un certain pigment secrété par les Pseudomonas dite fluorescente, la lumière UV réagit avec les atomes qui constituent le pigment par le phénomène de (l'excitation des atomes) et le pigment deviens visible en imitant de la lumière(fluorescence).

Pigment invisible a l'œil nu $\xrightarrow{\text{UV}}$ **fluorescence de pigment**

- **Protocole :**

Afin de vérifier la fluorescence, nous avons utilisé la lampe UV, il suffit de placer la boîte de pétri contenant des souches poussées sur King A.

2.6.2. Culture en anaérobiose :

- **Principe :**

C'est une technique bactériologique spécifique qui nécessite à limiter le contact avec l'air ambiant, donc il faut cultiver ces microorganismes dans un environnement exempté d'oxygène, pour cela la jarre d'anaérobiose est utile.

Cette technique a pour but la détermination de type respiratoire des souches apparues sur milieu King A.

- **Protocole :**

Nous avons ensemencé quelques colonies des 5 échantillons (468, 282, 700, 787,64) sur le milieu King A , en anaérobiose (dans une jarre d'anaérobiose) à 37°C pendant 24h.

2.6.3. Utilisation des souches témoins pour vérifier la qualité du milieu King A :

- **Principe :**

Afin de mieux classé nos souches développées sur le King A, nous avons utilisé les souches de références de *Pseudomonas aeruginosa*.

Dans cette étude ces souches sont utilisées pour définir, par comparaison le phénotype des souches étudiées.

- **Protocole :**

Nous avons utilisé une souche de référence de *pseudomonas aeruginosa*, nous avons ensemencé les souches témoins sur le King A à l'aide d'une anse de platine dans les conditions d'asepsie, et l'incubation est faite en aérobiose à 37°C pendant 24H.

2.6.4. Une culture sur cetrimide :

- **Principe :**

Le cetrimide est un milieu sélectif pour l'isolement et l'identification présomptive de *pseudomonas aeruginosa*, grâce à la présence de cetrimide (antiseptique) et l'acide nalidixique (antibiotique).

Sa formule est une modification du milieu King A, il favorise la pigmentation de *pseudomonas aeruginosa* (pyocyanine, pigment spécifique de l'espèce et pyoverdine).

- **Protocole :**

Nous avons ensemencé les colonies apparues sur king A (une culture de 24h), et les souches de références de *pseudomonas aeruginosa* sur le milieu cétrimide afin de comparer les résultats.

2.6.5. Une culture de 5 jours :

- **Principe :**

Cette étape permet l'étude de la croissance bactérienne

- **Protocole :**

Afin d'identifier la souche apparue sur le King A, nous avons laissé les souches se développer pendant 5 jours en aérobiose.

2.6.6. Une culture sur Thiosulfate-Citrate-Bile-Saccharose (TCBS) :

- **Principe :**

Après avoir visualisé la forme incurvée, nous avons utilisé le milieu TCBS, la gélose (TCBS) constitue un milieu sélectif destiné à l'isolement de *Vibrio cholerae* et des autres vibrions entéro-pathogènes.

-Les concentrations élevées en thiosulfate et en citrate de sodium ainsi que la forte alcalinité du milieu inhibent fortement la croissance des entérobactéries.

-La bile de bœuf et le cholate de sodium ralentissent la culture des entérocoques et inhibent le développement des germes à Gram positif.

- Par acidification du milieu, résultant de la fermentation du saccharose, les *Vibrio* provoquent le virage au jaune de l'indicateur au thymol et au bleu de bromothymol.

- A partir du thiosulfate, qui constitue une source de soufre, la production de sulfure d'hydrogène est révélée en présence de citrate ferrique. Tous les *Vibrio* sont H₂S-négatifs.

- **Protocole :**

Nous avons ensemencé les souches qui sont apparues sur le King A (une souche de 24H) sur le TCBS qui est un milieu sélectif pour genre *vibrio*.

2.6.7. Déterminer la taille des bacilles de la souche (700) :

- **Principe :**

Cette méthode consiste à déterminer la taille du bacille apparu sur le milieu du King A du patient 700, et pour cela, nous avons inventé une nouvelle technique qui nous a permis d'avoir une idée sur la taille du bacille.

- **Protocole :**

Afin de déterminer la taille de cette bactérie, nous avons utilisé une méthode logique, nous avons réalisé un frotti avec des souches bactériennes combinées (*staphylococcus aureus* et le bacille), puis nous avons procédé à une coloration à la fushine et nous observons à l'immersion au (G x 1000) et nous captions une microphotographie. Sachant que *Staphylococcus aureus* selon la bibliographie a une taille moyenne de 1µm, et à l'aide d'un logiciel professionnel de traitement d'images (Adobe Photoshop CC) nous copions la forme d'une cellule de *staphylococcus aureus* tout en gardant le rapport des déformations de l'image et nous l'a collons tout au long du bacille.

Pour déterminer la taille de bacille il suffit de compter le nombre de cellules de staphylocoque équivalent à la longueur du bacille et de multiplier le nombre par 1 qui représente le diamètre d'une cellule de *staphylococcus aureus*.

2.7.La galerie d'identification biochimique :

2.7.1 La galerie APi 20 E :

- **Principe :**

Elle nous permet de réaliser une identification de microorganismes par la réalisation rapide et facile des tests biochimiques miniaturisés.

- **Protocole :**

A partir d'une culture jeune (de 18/24h à 37°C) sur le milieu King A, nous prélevons une colonie à l'aide d'une anse de platine, et nous la mettons dans le tube qui contient de l'eau physiologique, nous passons au vortex, et nous ensemençons l'Api 20E.

L'incubation se fait dans une durée de 24h à 37°C dans une étuve.

Après 24h, on passe à la lecture, on additionnant les réactifs suivants (**le tableau 2**)

Tableau 2 .Tableau de la lecture indirecte de la galerie miniaturisée APi 20E.

Le caractère	Le réactif	Résultat positif	Résultat négatif
TDA	Perchlorure de fer	Jaune	Rouge brique
VP	VP1=KOH	Transparent	Rose ou rouge
	VP2=alpha naphthol		
Indol	Réactif de covacs	Jaune	Rose Ou orange
Nitrate réductase	NR1	Jaune	Rouge
	NR2		

2.7.2 La galerie classique

- **Principe :**

Elle nous permet une identification bactérienne, en s'appuyant sur ces caractères biochimiques.

- **Protocole :**

Ensemencer le milieu mannitol-mobilité le milieu bile-esculine par piqûre centrale à l'aide d'un fil droit a partir des bacilles qui sont poussés sur le King A. Incuber 24h/37°C.

2.8.Traitement avec les antimicrobiens

2.8.1 L'antibiogramme :

- **Principe :**

L'antibiogramme permet de mesurer la capacité d'un antibiotique a inhiber la croissance bactérienne, il permet de déterminer l'efficacité d'un antibiotique vis-à-vis une infection bactérienne.

- **Protocole :**

Dans des conditions stériles, on prépare une suspension bactérienne à partir des souches de obtenues sur Chapman et sur le King A, à l'aide d'une anse pour prélever et le plonger dans une suspension d'eau physiologique.

Afin d'avoir de bons résultats, on est obligé de passer par la standardisation pour déterminer l'absorbance a une DO qui se situe de 0.08 jusqu'au 0.1a 680 nm.

Après avoir mesuré la DO, on plonge un écouvillon dans le tube qui contient la suspension, et étaler sur la boîte qui contient Muller Hinton dans toutes les directions.

A l'aide d'une pince métallique, on dépose les disques d'antibiotiques dans la zone stérile. Laisser incuber à 37°C pendant 24h.

2.8.2. Effet antibactérien des extraits de plantes médicinales de *Rubus fruticosus*

- **Principe :**

Dans le but de chercher de nouvelles substances naturelles à pouvoir antimicrobien nous avons réalisé une étude en collaboration avec une équipe d'étudiants de biochimie SADAT et AMRANE , mémoire de fin d'étude : « Activités biologiques de *Pisticia lentiscus*, *Rubus fruticosus* et *Eucalyptus globulus*, applications dans la maladie de l'asthme »,2017. Ainsi, ils ont réalisé plusieurs extractions aqueuses, mais nous sommes intéressés à une extraction à partir d'une plante médicinale de la région de Mekla en Kabylie à savoir (*Rubus fruticosus*) (Ronce commun)(voir la taxonomie dans l'**annexe 33**).

- **Protocole :**

- **L'étape de préparation de l'extrait :**

Après avoir récupéré la poudre préparée par l'autre équipe (SADAT et AMARANE, mémoire « Activités biologiques de *Pisticia lentiscus*, *Rubus fruticosus* et *Eucalyptus globulus*, applications dans la maladie de l'asthme ».2017), nous procédons à la préparation de notre suspension en solubilisant 0.1g de la poudre de l'extrait sec dans 10ml d'eau distillé stérile puis filtrer à l'aide d'un microfiltre (0.22µm) dans la zone stérile du bec bunsen.

- **Etude de l'effet anti-microbien des combinaisons extrait végétal-antibiotique, extrait végétal et anti-fongique :**

Après avoir établi le profil de résistance de chaque souche, nous avons additionné pour l'antibiotique ou l'antifongique (voir **annexe 34**) en question une quantité de l'extrait de la plante *Rubus fruticosus*.

A l'aide d'une micropipette avec un embout stérile on met une goutte de 15 µl d'extrait sur chacun des disques. Nous procédons à la standardisation de l'antibiogramme à l'aide d'un spectrophotomètre.

2.9. La conservation des souches :

Pour pousser notre identification, nous avons procédé à la conservation des 5 souches isolées sur le milieu King A, et identifier par les méthodes classiques pour une identification

moléculaire ultérieure grâce à une collaboration internationale qui s'effectuera dans les prochains mois.

Pour cela nous avons procédé de la manière suivante:

Nous ensemençons le milieu bouillon cœur-cerveille (BHIB) qu'est préalablement préparé et mis dans des tubes à essai avec la souche bactérienne, et nous incubons 24h à 37°C, après cette durée on observe un trouble du milieu (BHIB).

Nous avons préparé des tubes eppendorf de 1.5ml préalablement stérilisés à l'autoclave et étiquetés par un numéro déjà donné à la souche dans lesquelles nous mettons 1ml d'un cryoprotecteur dans notre cas nous utilisons le glycérol stérile et 1ml du BHIB avec une culture de 24h, nous respectons les conditions d'asepsie, nous agitons les tubes pour une meilleure homogénéisation et nous passons à une conservation à (-18°C).

Pour éviter la perte des souches à cause des coupures d'électricité, nous avons préparé 4 tubes pour chaque souche et conservés dans des endroits différents (voir **annexe 35**).

RESULTAT
&
DISCUSSION

3. RESULTATS

3.1. Etude macroscopique

Après avoir recueilli les crachats des enfants asthmatiques, nous avons effectué l'analyse macroscopique pour l'étude des critères morphologiques. Les résultats sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau 3. Les critères macroscopiques des crachats chez l'enfant asthmatique et non asthmatique.

	Aspect Code patient	Muqueux	Mucopurulent	Salivaire	Visqueux	Adhérent	Couleur	Hématique	Granuleux	Odeur
Enfants asthmatiques	N°=45	+	-	+	+	+	R	-	-	-
	N°=64	+	-	-	+	+	R	-	-	-
	N°=118	-	-	+	+	-	R	-	-	-
	N°=234	+	-	-	+	+	R	-	-	-
	N°=249	+	-	+	-	+	R	-	-	-
	N°=282	+	-	+	-	-	R	-	-	-
	N°=468	+	-	+	+	+	R	-	-	-
	N°=510	-	-	+	-	-	R	-	-	-
	N°=560	-	-	+	-	-	T	-	-	-
	N°=587	-	-	+	-	-	T	-	-	-
	N°=596	-	-	+	+	+	R	-	-	-
	N°=645	+	-	-	+	+	R	-	-	-
	N°=683	+	+	-	+	+	V	-	-	-
	N°=700	+	-	-	+	+	V	-	-	-
	N°=724	-	-	+	+	-	R	-	-	-
N°=787	+	-	+	+	-	R	-	-	-	
Enfants non asthmatiques	N°=10	+	-	+	-	-	T	-	-	-
	N°=13	-	-	+	-	-	T	-	-	-
	N°=16	+	-	-	+	-	R	-	-	-

Présence de critère (+), absence de critère (-), rouille(**R**), transparent (**T**), verdâtre(**V**).

3.2. Etude cytologique

Suite aux résultats de l'étude macroscopique, nous avons réalisé l'étude cytologique des crachats. Les résultats sont présentés ci-dessous.

Tableau 4. Les résultats de l'étude cytologique des crachats collectés à partir d'enfants asthmatiques.

N°	6	28	46	68	11	56	58	59	72	24	51	70	78	45	23	64
	4	2	8	3	8	0	7	6	4	9	0	0	7		4	5
L	R	TN	R	R	N	N	R	R	N	N	R	TR	R	R	TN	R
C	N	R	R	R	N	TN	A	TN	R	R	R	R	R	A	R	R
E							N							N		
F	N	R	R	TN	TN	TN	TN	N	N	TN	N	TN	N	N	TN	N

Tableau 5. Les résultats de l'étude cytologique des crachats collectés à partir d'enfants non asthmatiques.

N°	10	13	16
L	R	TR	R
C.E	N	R	R
F	N	TN	TN

Leucocytes (**L**), cellules épithéliales(**CE**), Flore(**F**), Rare (**R**), Très rare (**TR**), Nombreuse(**N**),Assez nombreuse(**AN**), très nombreuse (**TN**).

Microphotographie de deux échantillons :

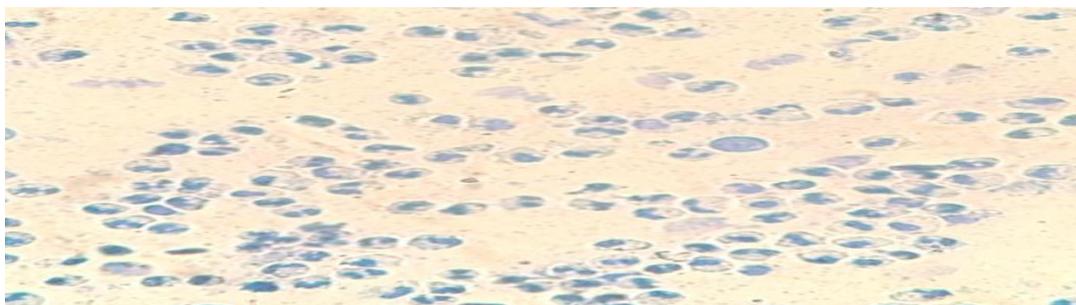


Figure 09. Crachat d'un patient asthmatique sous microscope optique (G x400). Imagerie représentative de l'analyse cytologique d'un crachat de patient asthmatique (N°700) présentant un très grand nombre de leucocytes.



Figure 10. Crachat d'un patient asthmatiquesous microscope optique (Gx400).

Imagerai représentative de l'analyse cytologique d'un crachat de patient asthmatique (N°560) présentant un grand nombre de cellules épithéliales.

3.3. Culture microbiologique

- **Pour les échantillons témoins (enfants non asthmatiques) :**

Les résultats de culture des crachats des enfants non asthmatiques après24h présentés dans les tableaux.

Tableau06. Les résultats de culture des crachats des enfants non asthmatiques après24h.

Milieux	Résultat	Interprétation
Sur Chapman	Absences de développement (Figure 11)	Absence de staphylocoque.
Sur GSF	développement de déférentes colonies sans zone d'hémolyse (Figure 12).	Absence de <i>streptococcus Pneumoniae</i> (Absence de zones d'hémolyse).
Sur Saboraud	Absences de développement (Figure 13).	Absence de levures.
Sur Mac conckey	Absences de développement (Figure 14).	Absence d'entérobactéries (<i>klebseilla pneumoniae</i>).
Sur King A	Apparition de petites colonies sans pigmentation (Figure 15).	Absence de Pseudomonas.



Figure 11.Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient non asthmatique sur milieu sur milieu Chapman.



Figure 12. Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient non asthmatique sur milieu sur milieu GSF.

RESULTATS & DISCUSSION ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE



Figure 13. Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient non asthmatique sur milieu saboraaud.



Figure 14 Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient non asthmatique sur milieu Mac conckey.



Figure 15. Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient non asthmatique sur milieu king A.

- pour les échantillons des enfants asthmatiques :

Tableau 7. Les résultats de culture des crachats des enfants asthmatiques après 24h.

Milieux	Résultat	Interprétation	Nombre de boîtes	N° de dossier
Sur Chapman	Apparition de colonies jaune doré avec un halo jaune autour des colonies qui signifie la fermentation du mannitol.	Présence d'un staphylocoque, Suspections d'un <i>staphylococcus aureus</i> .	3/16 = 18.75%	-468 -249 -645
Sur GSF	Apparition de colonies de différentes tailles sans hémolyse sur le milieu.	Absence de <i>streptococcus pneumoniae</i> (hemolytique).	0/16 =00%	
Sur Saboraaud	Apparition de colonies sur le milieu.	Présence de levures	2/16= 12.5%	-645, -724
Sur Mac conckey	Absence de colonies sur le milieu.	Absence d'entérobactérie (<i>klebseilla pneumoniae</i>).	0/16=00 %	

RESULTATS & DISCUSSION ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE

Sur King A	Apparition de deux types colonies sans pigmentation sur le milieu.	Suspections d'un Pseudomonas non pigmentaire	7/16= 43.75%	-64, -282, -700, -787, -468, -683, -234.
-------------------	--	--	-----------------	--

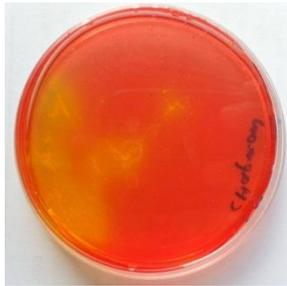


Figure16. Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient asthmatique sur milieu sur milieu chapman.



Figure17. Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient asthmatique sur milieu sur milieu GSF.



Figure18. Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient asthmatique sur milieu sur milieu saboraud



Figure19. Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient asthmatique sur milieu sur milieu Mac conckey.

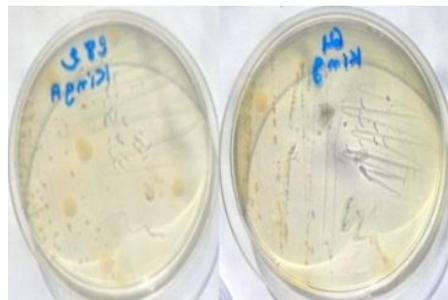


Figure20. Résultat d'un ensemencement d'une culture d'un crachat de patient asthmatique sur milieu sur milieu King A.

3.4 Tests complémentaires :

Pour une étude performante des germes apparus dans cette analyse, il est nécessaire de fractionner notre analyse en :

3.4.1. Etude mycologique :

3.4.1.1. Etude macroscopique des colonies :

Tableau08. L'aspect macroscopique des colonies apparues sur saboraud.

Les critères	Sur saboraud 724	Sur saboraud645
Aspect	4 mm	2 mm
Forme	Ronde	Ronde
Chromogènese	Blanchâtre	Blanchâtre
Opacité	Lactescente	Lactescente
Elévation	Convexe	Convexe
Consistance	Lisse & Brillante	Lisse & Brillante
Surface	Humide & Homogène	Humide & Homogène
Odeur	Odeur caractéristique	Odeur caractéristique



Figure21. Aspect des colonies isolées a partir l'échantillon 724 sur saboraud.



Figure22. Aspect des colonies isolées a partir de l'échantillon 645 sur saboraud.

3.4.1.2. Etude microscopique :

- *Observation l'état frais :*

Tableau 09. Résultats de l'état frais des levures apparues sur Saboraud.

Les milieux	Interprétation
Sur sabouraud724	Cellules d'une forme arrondies et d'une taille différente
Sur sabouraud645	Cellules de différente forme et taille.

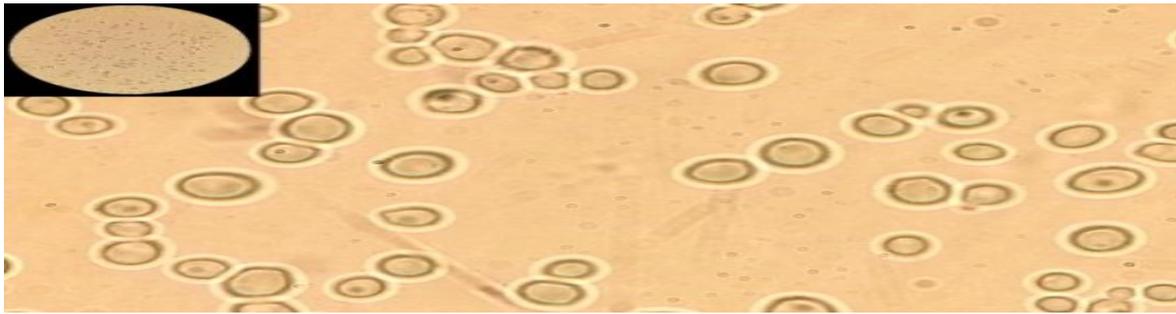


Figure 23 . Image correspondante aux levures apparus dans l'échantillon 724 sous MO (GX400)

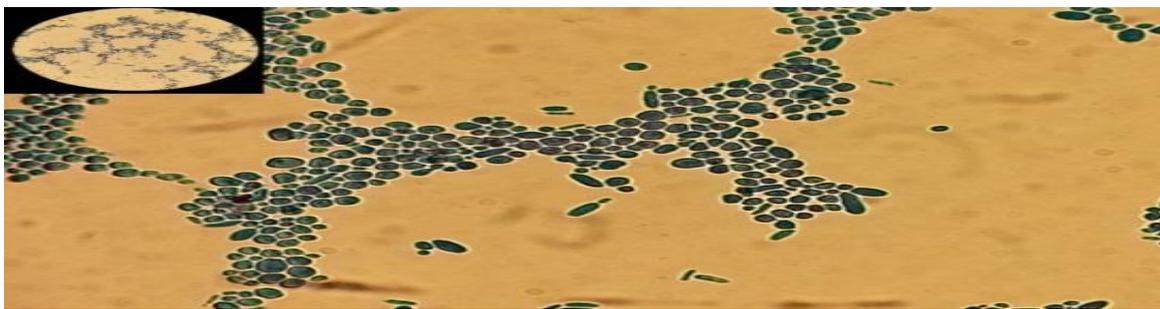


Figure 24. Image correspondante aux levures apparus dans l'échantillon 645 sous MO (GX400)

3.4.1.3. Test de filamentation :

Les résultats de filamentation sont présentés dans le **tableau 10**.

Tableau 10. Les résultats de test de filamentation des colonies apparues sur saboraaud.

	N=645	N=724
Résultats	Test de filamentation est négatif.	Test de filamentation est positif.
Interprétation	absence d'un bourgeon. susception de candida autre que <i>Candida albicans</i> .	Apparition d'un bourgeon. Forte susception de <i>Candida albicans</i> .



Figure 25. Image correspondante aux colonies prélevées dans le culot après test de filamentation de 645 (MO GX 400).

RESULTATS & DISCUSSION ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE



Figure 26. Image correspondante aux colonies prélevées dans le culot après test de filamentation de 700 (MO GX 400).

3.4.1.4. Test biochimique :

Cette levure assimile le glucose uniquement est pas les autres sucres de la galerie API 20E. A noter aussi que le caractère Urée est aussi négatif (**Figure 27**).

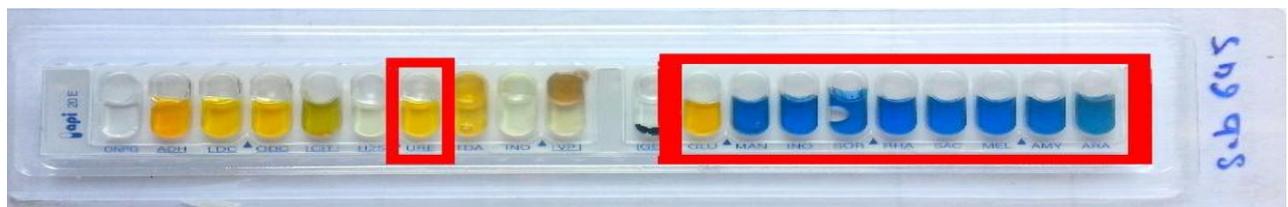


Figure 27. Les résultats obtenus après l'ensemencement de la culture des levures de crachat N° 645 sur une API 20 E.

résultats														Proba	typicité	Incompa	Test sur proba	Test sur typicité	BUG : pb si da
1														0,312	-1,67	0	Bonne id	mauvaise typicité	-
2														0,309	-1,66	0	Bonne id	mauvaise typicité	-
3														#N/A	#N/A	#N/A	#N/A	#N/A	ATTENTION UN PROE
4														0,031	-1,82	0	mauvaise indentific	mauvaise typicité	-
5														0,013	-1,77	0	mauvaise indentific	mauvaise typicité	-
API Candida V2.1 2006/02																			
profil																			
Candida albicans														0,0%	-2,15	1	Candida albicans		
Candida famata														1,2%	-1,85	0	Candida famata		
Candida glabrata																			
Candida guilliermondii (C. famata)																			

[http://www.academia.edu/4023396/](http://www.academia.edu/4023396/Tableur_identification_microbienne_2009)
Tableur_identification_microbienne_2009

Figure 28. Tableau d'identification microbienne.

Conclusion :

Après cette analyse mycologique, les résultats ont confirmé que la levure apparue sur la boîte 645 appartient à l'espèce *Candida glabrata* avec une probabilité de 31.2%.

3.4.2. Etude bactériologique :

3.4.2.1 Etude macroscopique :(tableau 11)

Tableau 11.Etude macroscopique des colonies apparues sur Chapman et King A.

Les critères	Sur Chapman	Sur King A 700	Sur King A 282
Aspect	2mm	3mm	3mm
Forme	Ronde	Ronde	Ronde
Chromogène	jaune doré	Incolore	incolore
Opacité	Opaque	Transparente	transparente
Elévation	Légèrement convexe	Légèrement convexe	centrée
Consistance	Humide et homogène	Humide et Homogène	Humide et Homogène
Surface	Lisse et brillante	Lisse et brillante	rugueuse et brillante
Odeur	Odeur caractéristique	Pas d'odeur.	Pas d'odeur.



Figure 29. Aspect des colonies isolées sur milieu Chapman.

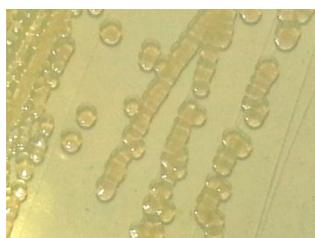


Figure 30. Aspect des colonies isolées sur milieu KingA 700



Figure 31. Aspect des colonies isolées sur milieu King A 282

Il est a noter que l'aspect des colonies des germes suspectés sur le milieu King A n'ont pas les mêmes caractères dans le cas d'une culture pure et d'une culture mixte avec la flore du crachat comme elles nous les montrent les images suivantes :



Figure 32. Culture mixte du crachat 282 sur le King A.



Figure 33. Culture pure d'un crachat N°=282 sur le King A.



Figure34 : Culture mixte d'un crachat (700, 64, 486,787) sur le King A.



Figure35 : Culture pure d'un crachat (700, 64, 486,787) sur le King A.

3.4.2.2. Etude microscopique :

- *Observation du frottis (coloration du gram) :*

Tableau 12. Les résultats de frottis fixé des bactéries apparues sur Chapman et king A.

Les milieux	Interprétation
Sur Chapman	Observation des coques Gram positifs en grappe.
Sur King Grandes colonies	Observation des bacilles isolés ou en diplobacilles Gram négatif.
Sur King Grandes colonies	Observation des bacilles isolés ou en diplobacilles Gram négatif.



Figure36. Image correspondant au frottis fixé des colonies apparues sur Chapman observées sous MO(Gx1000).

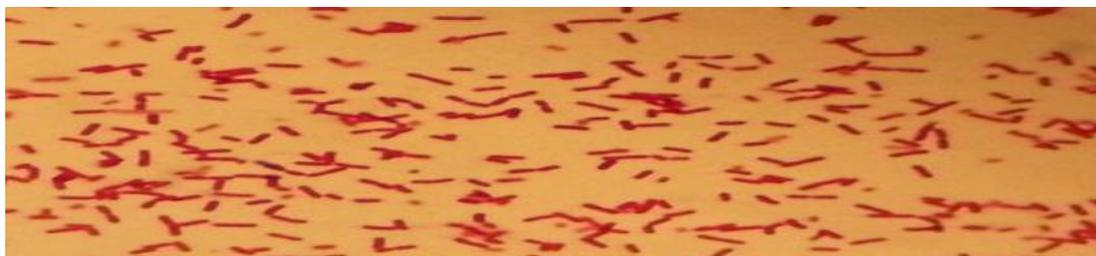


Figure 37 : Image correspondant au frottis fixé des grandes colonies apparues sur KingA observées sous MO(Gx1000).



Figure38 : Image correspondant au frottis fixé des petites colonies apparues sur KingA observées sous MO(GX1000).

3.4.2.3. Recherche des enzymes respiratoires :

a) Test de recherche de l'oxydase:

Le test est négatif pour les colonies qui sont développées sur chapman des patients 249, 645,468 : la colonie reste incolore, donc le germe ne possède pas une oxydase (**Figure 39**).

Le test est positif pour les colonies qui sont développées sur la King A des patients 64,282,468,700,787 :la colonie prend une teinte violette, donc le germe possède une oxydase (**Figure 40**).

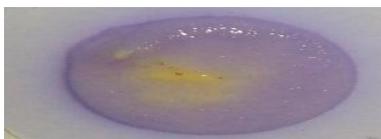


Figure 39: Résultat négatif de test de recherche de l'oxydase testé sur les souches développées milieu chapman.

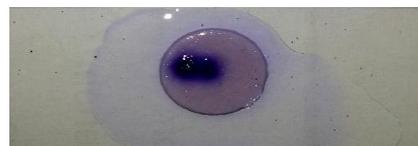


Figure 40: Résultat négatif de test de recherche de l'oxydase testé sur les souches développées sur milieu King A.

b) Test de la recherche à la Catalase :

Le test est positif : Apparition de bulles, dégagement gazeux de dioxygène, **catalse+**.



Figure 41. Résultat négatif de test de recherche de la catalase testé sur les souches développées sur milieu Chapman.



Figure 42. Résultat négatif de test de recherche de la catalase testé sur les souches développées sur milieu king A.

c) Recherche de la recherche à la coagulase:



Figure 43. Résultat négatif de test de recherche de la coagulase testé sur les souches développées sur milieu Chapman.



Figure 44. Résultat négatif de test de recherche de la coagulase testé sur les souches développées sur milieu king A.

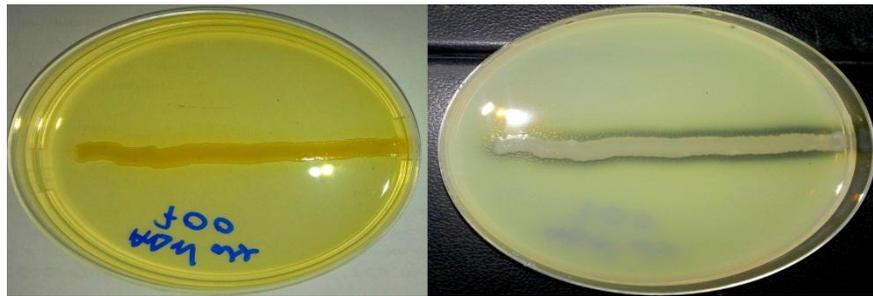
d) Test de recherche de désoxyribonucléase (ADNase) :



Avant l'ajout de HCl

après l'ajout de HCl

Figure 45. Résultat positif de test de recherche de l'ADNase testé sur la souche apparue sur Chapman.



Avant l'ajout de HCl

Après l'ajout de HCl

Figure 46.Résultat positif de test de recherche de l'ADNase testé sur les souches apparues sur King A.

3.5. Les tests supplémentaires

3.5.1 La vérification de la fluorescence sous la lumière UV :

Résultat négatif : aucune fluorescence (**Figure 47**)

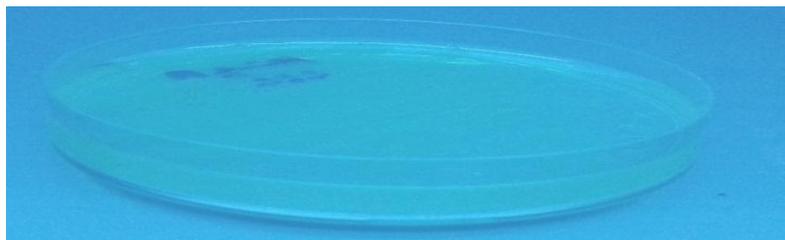


Figure 47.Vérification de la fluorescence sous UV, sur milieu King A

3.5.2 Culture en anaérobiose :

Observation d'une croissance bactérienne, donc le souche a pu pousser en anaérobiose, ce qui fait, elle appartienne au groupe aéro-anaérobie facultatif.

3.5.3 Utilisation des souches témoins pour vérifier la qualité du milieu King A :

D'après les résultats présentés ci-dessus, nous observons que la souche de *pseudomonas aeruginosa* s'est développée sur le milieu King A, et apparition d'une pigmentation verte sur la boîte et une odeur caractéristique, comparant à celle développée sur le King A, d'où nous voyons clairement l'absence d'une fluorescence.



Figure 48 .La souche isolée à partir des patients 64, 282, 468, 700,787 développée sur KingA



Figure 49 .La souche de référence de *pseudomonas aeruginosa* développée Sur King A

3.5.4 Une culture sur cetrimide :



Figure 50.la souche isolée à partir des patients 64, 282, 468, 700,787 développée sur cetrimide.

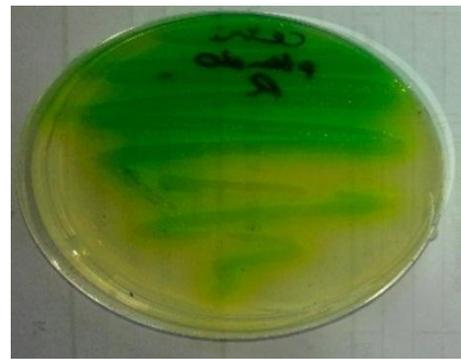


Figure 51. la souche de référence de *pseudomonas aeruginosa* développée Sur cetrimide.

3.5.5 Une culture de 5 jours :

Après 5 jours d'incubation à 37°C nous avons observé une augmentation de la taille des colonies et des cellules sous le microscope.

3.5.6 Une culture sur TCBS :

Recherche des vibrions pathogènes est noté négatif dans notre étude, car il y a une absence totale d'un développement microbien.

3.5.7 Déterminer la taille des bacilles de la souche (700) :

-Dans le cas de ce bacille, la taille est de $(3 \times 1) = 3\mu\text{m}$ à $(5 \times 1) = 5\mu\text{m}$.

-La taille $(5 \times 1) = 5\mu\text{m}$ et la prédominante pour la souche de 24h sur milieu King A,

-Il est à noter que nous avons observé de rares cellules géantes de l'ordre de $23\mu\text{m}$.

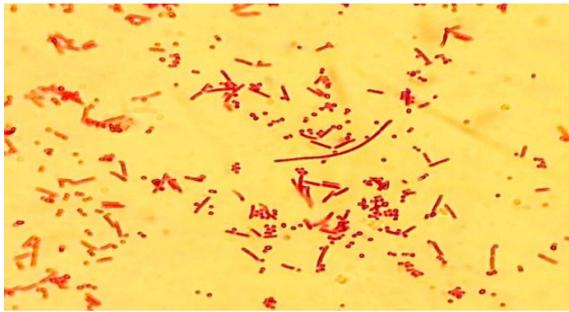


Figure 52. un frottis de *staphylococcus aureus* et le bacille avant traitement de l'image.

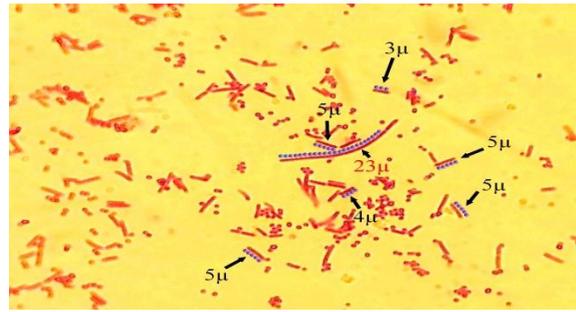


Figure 53. un frottis de *staphylococcus aureus* et le bacille après montage de l'image.

3.6 La galerie d'identification biochimique :

3.6.1 La galerie APi 20 E :

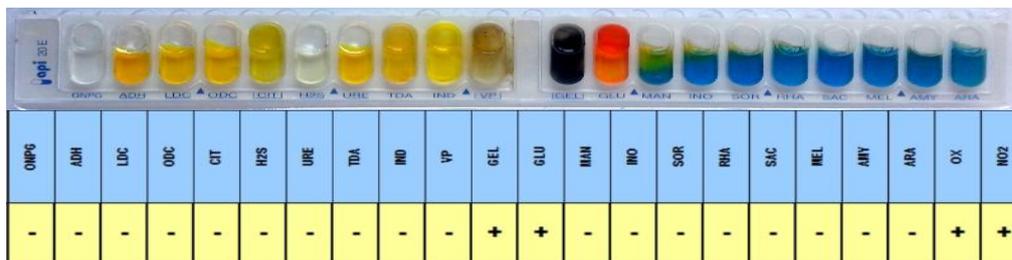


Figure 54. Resultat de l'APi 20E de l'échantillon 700 a partir de la souche développée sur KingA.

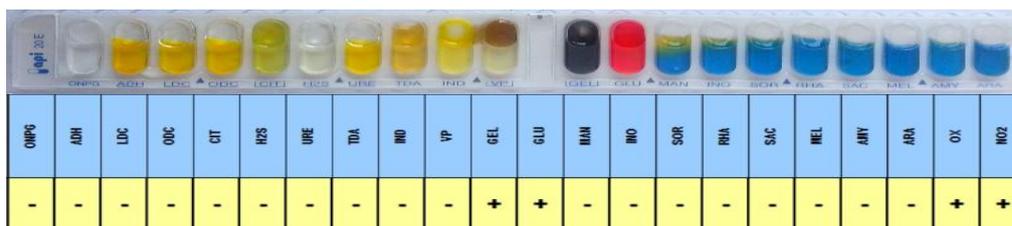


Figure 55. Resultat de l'APi 20E de l'échantillon 468 a partir de la souche développée sur KingA.

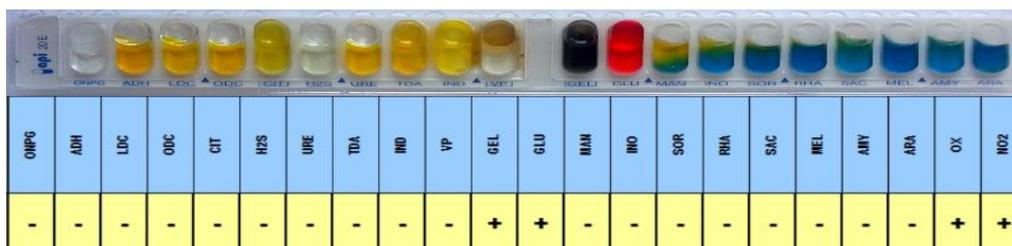


Figure 56. Resultat de l'APi 20E de l'échantillon 787 a partir de la souche développée sur KingA.



Figure 57. Resultat de l'APi 20E de l'échantillon 64 a partir de la souche développée sur KingA.



Figure 58. Resultat de l'APi 20E de l'échantillon 282 a partir de la souche développée sur KingA.

3.6.2 La galerie classique :

✓ Recherche de l'Esculinase :

L'esculinase est un des critères usuels utilisé dans l'identification différentielle au sein de nombreux genres bactériens, notamment les *Pseudomonadaceae* et les *Streptococcaceae*.

L'esculine est un hétéroside (molécule composée d'un ose associée à une structure non osidique). L'esculine est catalysée par une β glucosidase.

L'aspect du milieu avant utilisation est marron, l'ensemencement se fait par piqûre centrale dans le culot, et nous incubons 24h à 37°C. Si le test est négatif l'aspect du milieu ne change pas et dans le cas d'un résultat positif le milieu devient noir (dégradation de l'esculine en présence Esculinase).

✓ Le caractère Mannitol-mobilité :

L'aspect du milieu avant utilisation est rouge et homogène, l'ensemencement se fait par piqûre centrale dans le culot, et nous incubons 24h à 37°C.

Ce milieu permet la détermination de deux caractères (la mobilité et la fermentation du mannitol).

▪ Le caractère mobilité :

Si le germe est mobile nous observons le développement à partir du lieu de la piqûre centrale sous forme d'un sapin à l'envers, si le test est négatif le germe se développe uniquement dans le lieu de la piqûre.

RESULTATS & DISCUSSION ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE

▪ Le caractère mannitol :

Le milieu est d'une couleur rouge qui est dû à la présence d'un indicateur du pH qui est le rouge de phénol, si le germe est (mannitol +) le milieu s'acidifie est l'indicateur du pH devient jaune, et si le germe est (mannitol -) le milieu reste rouge.

Tableau 13. tableau qui présente les résultats de la galerie biochimique classique.

souches milieux	282	700	787	468	64
Mannitol	+	+	+	+	+
Mobilité	-	-	-	-	-
Esculinase	-	-	-	-	-

Conclusion :

D'après les résultats obtenus par l'analyse biochimique grâce à la galerie Api 20^E, nous avons identifié les germes isolés et pour rendre notre identification encore plus fiable nous avons rajouté quelques tests complémentaires en utilisant la galerie classique, les résultats sont présentés comme suite :

- ✓ Les souches (700, 468,787) sont des *Aeromonas salmonicida* avec une probabilité de **98,5%**.(voir **annexe 36**)
- ✓ La souche (64) est identifiée comme étant *Aeromonas salmonicida* avec une probabilité de **46.3%**.(voir **annexe 37**).
- ✓ La souche (282) est identifiée comme étant *Citrobacter freundii* avec une probabilité de **58.6%**(voir **annexe 38**).

3.7 Traitement avec les antimicrobiens

3.7.1 L'antibiogramme :

➤ Pour *Staphylococcus aureus* :(l'interprétation se fait à partir de l'annexe 39)

- L'échantillon 468 (tableau 14)

Tableau 14. Les résultats de l'antibiogramme de *Staphylococcus aureus* d'un crachat 468 d'un enfant asthmatique.

N	symbole	ATB	Résultat	R/S
1	FF	Fosfomycine	24mm	S
2	E	Erythromycine	29mm	S
3	CMN	Clindamycine	28mm	S
4	P	Penicilline	19mm	S
5	OFX	Ofloxacine	30mm	S
6	K	Kanamycine	20mm	S
7	TET	Tetracycline	33mm	S
8	PTN	Pristinamycine	35mm	S
9	FOX	Cefoxitine	30mm	S
10	OXA	Oxacilline	35mm	S
11	FA	Acide fusidique	30mm	S
12	HLG	Gentamycine	28mm	S

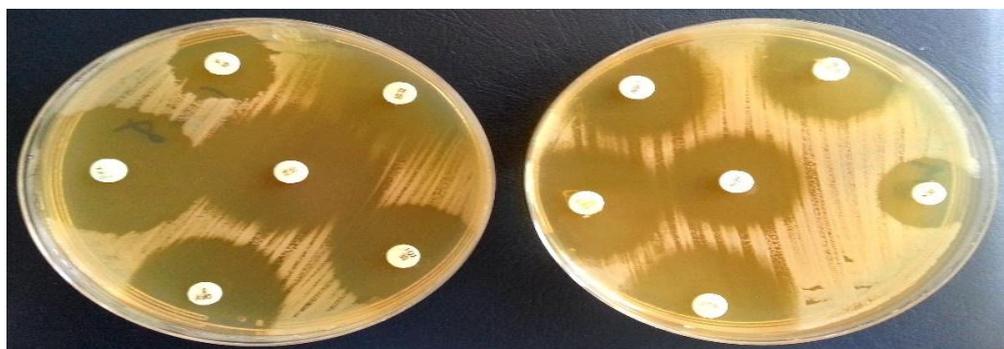


Figure 59.Antibiogramme de *Staphylococcus aureus* isolé à partir du crachat 468 d'un enfant asthmatique.

CONCLUSION :

La souche 645 (*Staphylococcus aureus*) est sensible à tout antibiotiques utilisés

RESULTATS & DISCUSSION ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE

- L'échantillon 249 :(tableau 15)

Tableau 15. Les résultats de l'antibiogramme de *Staphylococcus aureus* d'un crachat 249 d'un enfant asthmatique.

N	symbole	ATB	Résultat	R/S
1	FF	Fosfomycine	38mm	S
2	E	Erythromycine	7mm	R
3	CMN	Clindamycine	28mm	S
4	P	Penicilline	20mm	S
5	OFX	Ofloxacine	27mm	S
6	K	Kanamycine	7mm	R
7	TET	Tetracycline	32mm	S
8	PTN	Pristinamycine	32mm	S
9	FOX	Cefoxitine	22mm	S
10	OXA	Oxacilline	35mm	S
11	FA	Acide fusidique	30mm	S
12	HLG	Gentamycine	28mm	S

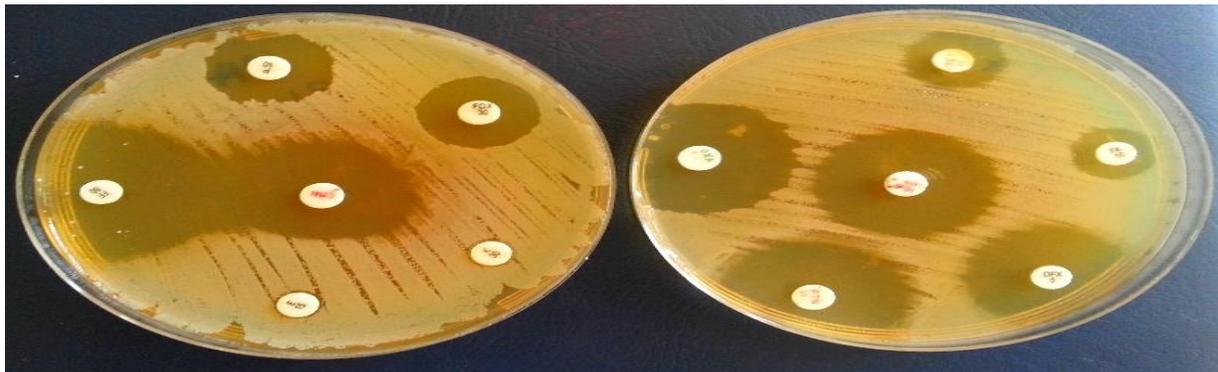


Figure 60. Antibiogramme de *Staphylococcus aureus* isolé à partir d'un crachat 249 d'un enfant asthmatique.

CONCLUSION :

La souche 249 (*Staphylococcus aureus*) est sensible à 10/12 des antibiotiques utilisés, mais résistante Erythromycine et Kanamycine.

RESULTATS & DISCUSSION ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE

- L'échantillon 645 (tableau16)

Tableau 16 .Les résultats de l'antibiogramme de *Staphylococcus aureus* d'un crachat 645d'un enfant asthmatique.

N	symbole	ATB	Résultat	R/S
1	FF	Fosfomycine	38mm	S
2	E	Erythromycine	26mm	S
3	CMN	Clindamycine	28mm	S
4	P	Penicilline	22mm	S
5	OFX	Ofloxacine	28mm	S
6	K	Kanamycine	19mm	S
7	TET	Tetracycline	32mm	S
8	PTN	Pristinamycine	31mm	S
9	FOX	Cefoxitine	31mm	S
10	OXA	Oxacilline	37mm	S
11	FA	Acide fusidique	32mm	S
12	HLG	Gentamycine	28mm	S

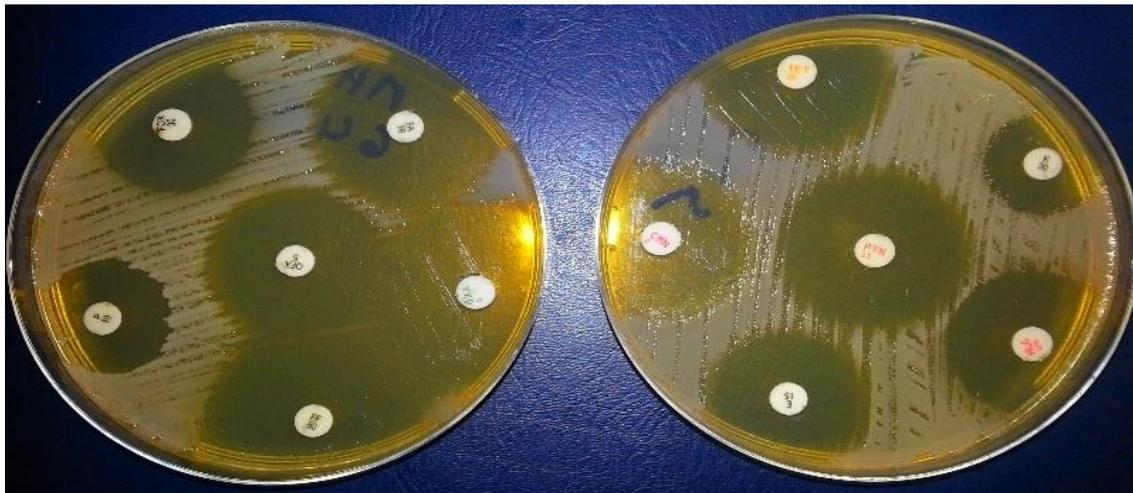


Figure 61. Antibiogramme de *Staphylococcus aureus* isolé à partir d'un crachat 645d'un enfant asthmatique.

CONCLUSION :

La souche 645(*Staphylococcus aureus*) est sensible à tous les antibiotiques utilisés.

RESULTATS & DISCUSSION ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE

➤ Pour *Aeromonas salmonicida*

• L'échantillon 787 : (tableau 17)

Tableau 17. Les résultats de l'antibiogramme d'*Aeromonas salmonicida* d'un crachat 787 d'un enfant asthmatique.

N	symbole	ATB	Résultat	R/S
1	TET	Tétracycline	40mm	S
2	AM	Ampicilline	12mm	R
3	E	Erythromycine	36mm	S
4	HLG	Gentamicine	38mm	S

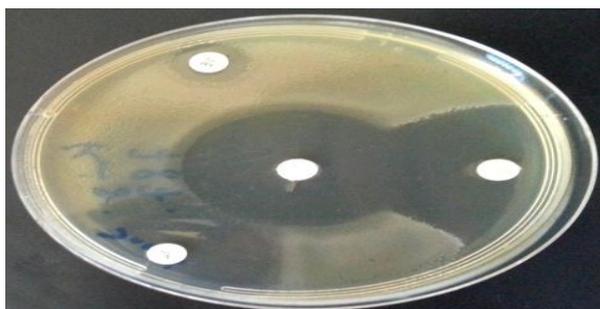


Figure 62 .Antibiogramme d'*Aeromonas salmonicida* isolé à partir d'un crachat 787 d'un enfant asthmatique.

CONCLUSION : La souche 787 (*Aeromonas salmonicida*) est sensible à 3/4 des antibiotiques utilisés, mais résistante à l'Ampicilline.

• L'échantillon 468 : (tableau 18)

Tableau 18. Les résultats de l'antibiogramme d'*Aeromonas salmonicida* d'un crachat 468 d'un enfant asthmatique.

N	symbole	ATB	Résultat	R/S
1	TET	Tétracycline	38mm	S
2	AM	Ampicilline	16mm	S
3	E	Erythromycine	28mm	S
4	HLG	Gentamicine	22mm	R

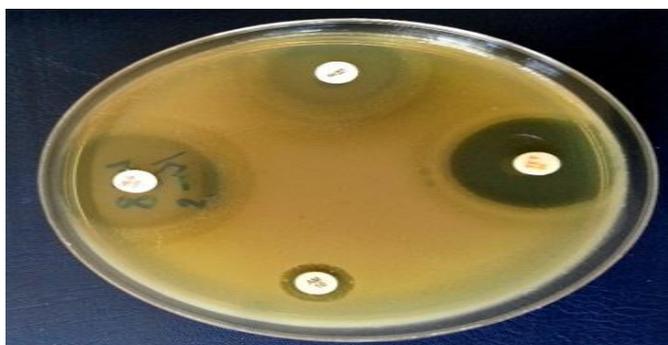


Figure 63 .Antibiogramme d'*Aeromonas salmonicida* isolé à partir d'un crachat 468 d'un enfant asthmatique .

RESULTATS & DISCUSSION ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE

CONCLUSION : la souche 468 (*Aeromonas salmonicida*) est sensible à 3/4des antibiotiques utilisés, mais résistante à l'Ampicilline

- **L'échantillon 700 : (tableau 19)**

Tableau 19. Les résultats de l'antibiogramme d'*Aeromonas salmonicida*d'un crachat 700 d'un enfant asthmatique.

N	symbole	ATB	Résultat	R/S
1	TET	Tétracycline	40mm	S
2	AM	Ampicilline	12mm	R
3	E	Erythromycine	35mm	S
4	HLG	Gentamicine	34mm	S

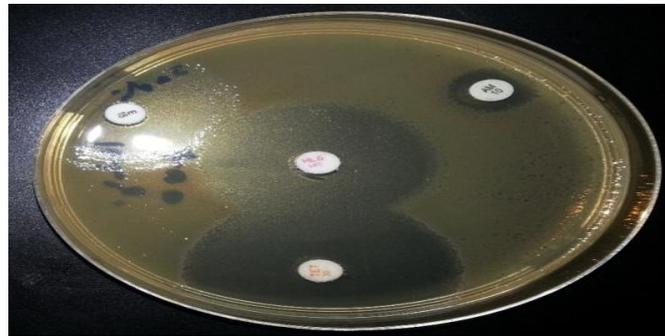


Figure 64 : Antibiogramme d'*Aeromonas salmonicida*isolé à partir d'un crachat 700 d'un enfant asthmatique.

CONCLUSION : la souche N°=700 (*Aeromonas salmonicida*) est sensible à 3/4des antibiotiques utilisés, mais résistante à l'Ampicilline.

- **L'échantillon 64 (tableau 19).**

Tableau 19 : Les résultats de l'antibiogramme d'*Aeromonas salmonicida*d'un crachat N°=64 d'un enfant asthmatique.

N	symbole	ATB	Résultat	R/S
1	TET	Tétracycline	36mm	S
2	AM	Ampicilline	10mm	R
3	E	Erythromycine	34mm	S
4	HLG	Gentamicine	33mm	R

RESULTATS & DISCUSSION ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE

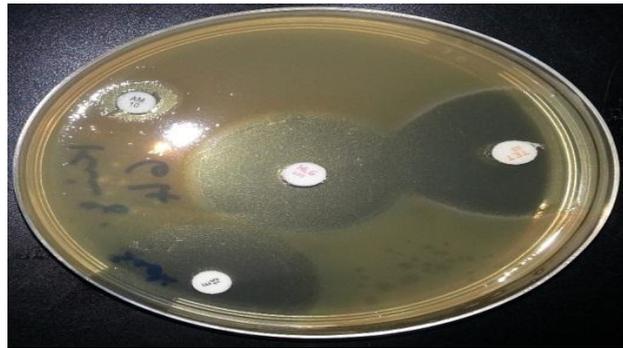


Figure 65 : Antibiogramme d'*Aeromonas salmonicida* isolé à partir d'un crachat 64 d'un enfant asthmatique.

CONCLUSION : la souche N°=64 (*Aeromonas salmonicida*) est sensible à 3/4 des antibiotiques utilisés, mais résistante à l'Ampicilline.

➤ Pour *Citrobacter freundii* : (voir annexe 40 et 41)

• L'échantillon 282 : (tableau 20)

Tableau 20. Les résultats de l'antibiogramme de *Citrobacter freundii* d'un crachat N°=282 d'un enfant asthmatique.

N	symbole	ATB	Résultat	R/S
1	TET	Tétracycline	45mm	S
2	AM	Ampicilline	0mm	R
3	E	Erythromycine	0mm	R
4	HLG	Gentamicine	34mm	S
5	IM	Imipinème	60mm	S
6	AMC	Amoxicilline + Acide clavulanique	54mm	S
7	AX	Amoxicilline	28mm	S
8	FOX	Céfoxitine	0mm	R
9	ATM	Aztréonam	9mm	R

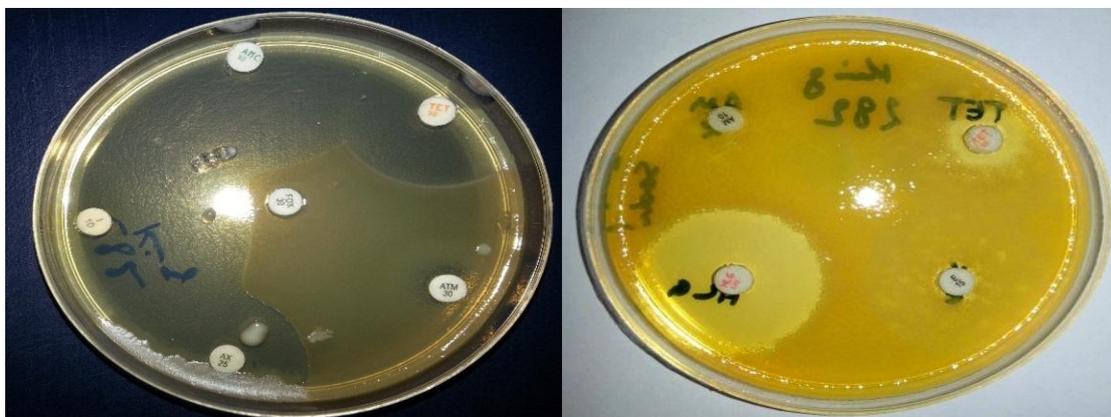


Figure 66 : Antibiogramme de *Citrobacter freundii* isolé à partir de crachat 282 d'un enfant asthmatique.

RESULTATS & DISCUSSION ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE

CONCLUSION : la souche 282(*Citrobacter freundii*) est sensible à 5/9 des antibiotiques utilisé, mais résistante à la Céfoxitine ,Aztréonam, Erythromycine et a l'Ampicilline .

3.7.2 Effet antibactérien des extraits de plantes médicinales de *Rubus fruticosus*:

- Pour la souche 282 (*Citrobacter freundii*) :(tableau 21)

Tableau 21. Résultat des essais de l'extrait sur *Citrobacter freundii* d'un crachat 282 d'un enfant asthmatique.

Produits testés	Diamètres
Fox	00mm
Fox + Extrait	00mm
DMSO	00mm
ATM	35mm
ATM + Extrait	38mm
Extrait	00mm



Figure 67. Résultat des essais de l'extrait sur *Citrobacter freundii* d'un crachat 282 d'un enfant asthmatique.

- Pour la souche 249(*Staphylococcus aureus*)(tableau22)

Tableau 22. Résultat des essais de l'extrait sur *Staphylococcus aureus* d'un crachat 249 d'un enfant asthmatique.

Produits testés	Diamètres
E	00 mm
E+ Extrait	08 mm
Extrait	11mm
K + Extrait	07mm
K	00 mm
H ₂ O	00mm

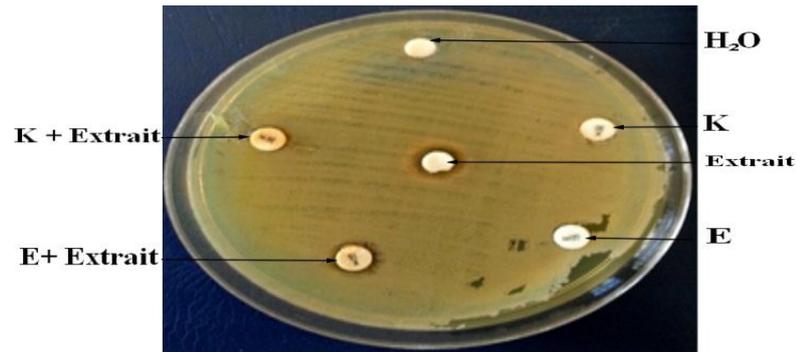


Figure 68. Résultat des essais de l'extrait sur *Staphylococcus aureus* d'un crachat 249 d'un enfant asthmatique

➤ Pour la souche 468 (*Aeromonas salmonicida*)

Tableau 23. Effet de la combinaison extrait-Ampicilline sur *Aeromonas salmonicida* (échantillon 468 isolé à partir d'un crachat d'un enfant asthmatique).

Produits testés	Diamètres
AM	22mm
AM + Extrait	19mm
Extrait	07mm
DMSO	00mm

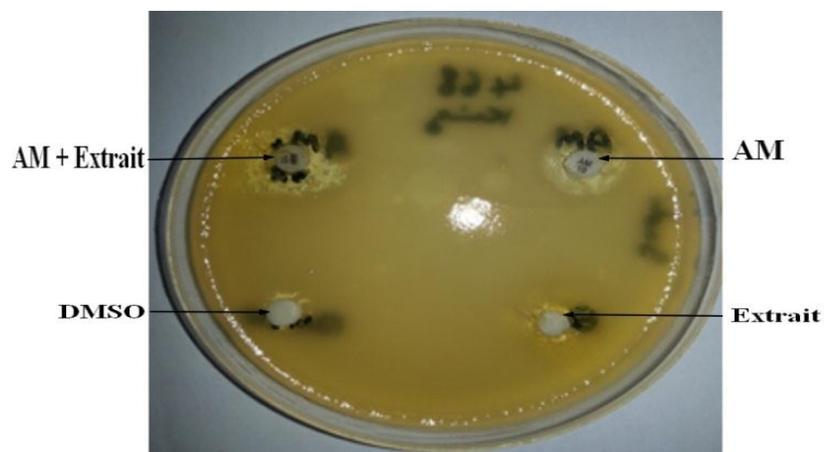


Figure 69. Effet de la combinaison extrait-antibiotique (ampicilline) sur *Aeromonas salmonicida* (échantillon N°468 isolé à partir d'un crachat d'un enfant asthmatique).

RESULTATS & DISCUSSION ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE

- Teste d'un antifongique « Fungisone » (10%) et un test de synergie (Fungisone+ Extrait) sur la levure 645 (*Candida glabratta*)

Tableau 24 : Effet de la combinaison extrait-anti-fongique (fungisone) sur *Candida glabratta* (échantillon 645 isolé à partir d'un crachat d'un enfant asthmatique).

Produits testés	Diamètres
Extrait	0 mm
DMSO	0 mm
Fungisone	17mm
Fungisone + Extrait	23mm



Figure 70. Effet de la combinaison extrait-anti fongique sur *Candida glabratta* (échantillon N°=645 isolé à partir d'un crachat d'un enfant asthmatique).

DISCUSSION

Cette étude a porté sur l'analyse de 16 échantillons de crachats collectés à partir d'enfants asthmatiques comparés à 3 crachats témoins (non asthmatiques) dans le but de caractériser les infections respiratoires chez l'enfant asthmatique dans la région de Tizi-Ouzou.

Ainsi, nous avons caractérisé et identifié différentes souches bactériennes et fongiques dans les échantillons d'enfants asthmatiques. Ces souches sont connues pour leur pouvoir pathogène et/ou opportuniste à l'homme. D'une manière très intéressante, nous avons également parvenu à isoler pour la première fois 4 souches d'*Aeromonas salmonicida* chez différents patients asthmatiques et nous avons déterminé leurs profils d'antibio-résistances. Cependant, dans le cas des crachats témoins, le résultat était négatif pour toutes les recherches des germes ciblés.

De même, nous avons montré que 50% des échantillons analysés, présentaient des infections. Dans certains échantillons issus du même patient nous avons détecté la présence de deux différents germes à potentiel pathogène.

D'autre part, les résultats de la recherche d'autres germes pathogènes tels que *streptococcus pneumoniae*, *klebsella pneumoniae*, *pseudomonas aeruginosa* étaient négatifs. Par contre la recherche de *staphylococcus aureus* a révélé une fréquence de 18.75% (3 crachats, N° 468, N°249, N°64) et que l'analyse cytologique de ces crachats a montré un nombre important de leucocytes chez le patient (N°249). De même pour l'analyse macroscopique qui a permis de caractériser un crachat muqueux, adhérent et d'une couleur rouille, contrairement aux deux autres échantillons (N°468, N°64) dans les quels, les leucocytes sont rares, ce qui signifie que y'a une faible réponse immunitaire, dans ce cas le germe peut être considéré dans un état commensal mais le risque d'une infection est toujours présent. Et selon les résultats de notre étude épidémiologique, les enfants chez lesquels nous avons isolé des *staphylococcus aureus*, ont des symptômes semblables et communs tels que la dyspnée, les vomissements, la fièvre, des nausées et qu'ils étaient déjà hospitalisés pendant une longue durée.

Malgré que le *staphylococcus aureus* est un germe commensal des voies respiratoires supérieures, et particulièrement présent dans les fosses nasales, qui sont considérées comme un réservoir permanent chez 20% des humains (Liu,2009), il est aussi

RESULTATS & DISCUSSION ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE

isolé à partir du pharynx (AVRIL *et al.*, 1992), mais *Staphylococcus aureus* représente 2 à 5 % des étiologies des pneumopathies communautaires et 20 à 30 % des causes de pneumopathies nosocomiales (Valour,2013). Ainsi, une étude récente a démontré une relation significative entre la présence de *Staphylococcus aureus* dans les voies respiratoire avec la maladie de l'asthme chez l'enfant. En effet, cette étude suggère que la colonisation nasale de *S. aureus* est associée à un risque accru de prévalence, de symptômes et d'exacerbations d'asthme chez les enfants et les jeunes adultes (Davis, 2014),et que La colonisation de *Staphylococcus aureus* est associée à une augmentation des besoins en corticostéroïdes inhalés chez les asthmatique (Uong *et al* ,2017), une autre étude récente a mis en évidence le mécanisme avec le quelle *staphylococcus aureus* induit l'asthme allergique (Teufelberger *et al.*,2017).

Afin d'étudier les 3 souches de *staphylococcus aureus* que nous avons isolé, nous avons procédé à l'étude de leurs profils d'antibiorésistances, à partir des tests de 12 déférents antibiotiques sur chacune des souches (Fosfomycine, Erythromycine, Clindamycine, Penicilline, Ofloxacine, Kanamycine, Tetraceclyne, Pristinamycine, Cefoxitine, Oxacilline, Acide fusidique et la Gentamycine).

Après 24h d'incubation les résultats ont montré que 2/3 des souches sont sensibles à tous les antibiotiques utilisés à savoir les souches (468 & 645), et que la troisième souche (249) était résistante uniquement au (Kanamycine& Erythromycine). Des résultats similaires ont été obtenus dans une étude comparative de résistance entre des souches de *staphylococcus aureus* dites hospitalières et extrahospitalières« communautaires » (Rleclercq,2002).

Dans le but de trouver de nouvelles substances naturelles à pouvoir antibiotique et afin de parer à la résistance observée,nous avons réalisé un test d'extrait végétal sur la souche (249). D'une manière intéressante, nous avons détecté une sensibilité de cette souche à l'extrait de *Rubus fruticosus*(Ronce commun), avec un diamètre d'inhibition de l'ordre de 11mm. De même, l'étude de l'action synergique de l'extrait et la Kanamycine (souche 249) a donné un diamètre d'inhibition de l'ordre de 07 mm, alors que l'action de l'extrait et l'Erythromycine a permet d'obtenir un diamètre de l'ordre de 08mm.

En plus *Staphylococcus aureus* nous avons pu isoler des souches fungiques appartenant au genre *Candida* dont la prévalence de la colonisation du tractus respiratoire révèle dans notre étude un taux de 12.5%, un résultat similaire à celui retrouvé dans l'étude

RESULTATS & DISCUSSION ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE

des crachats des patients suspectés d'une infection des voies respiratoires inférieures (Jha *et al.*,2006). Le profil cytologique des crachats est exploré chez ces patients atteints d'asthme, les résultats obtenus sont ensuite confrontés aux résultats de l'étude épidémiologique. Une étude a rapporté de bons résultats en matière de comparaison des résultats épidémiologiques et des résultats de l'analyse microbiologique (Cimon *et al.*,1995).

L'examen mycologique des expectorations a mis en évidence la présence de *Candida albicans* (**annexe 42**) dans 6.25% des échantillons étudiés. L'identification de *Candida albicans* est confirmée par le test de filamentation (Martin,2013). En parallèle, l'analyse cytologique des crachats de l'échantillon (#724) a montré un nombre important de leucocytes chez ce patient et que les résultats de l'analyse macroscopique des crachats a révélé un crachat visqueux et d'une couleur rouille.

Les résultats obtenus par Peters *et al.* (2013) suggèrent l'existence d'une interaction pathogénique entre *staphylococcus aureus* et le genre *Candida*, cette étude a démontré qu'une coïnfection de ces deux germes augmenterait significativement la concentration des facteurs inflammatoires pendant la péritonite comparant à une infection mono-microbienne. Par contre, *Candida glabrata*(**annexe 43**) identifiée avec une probabilité de 31.2% et avec une fréquence de 6.25%, isolée chez le patient #645 comme un deuxième agent a potentiel pathogénique avec le *staphylococcus aureus*. Cependant, Nous avons noté que malgré la présence de ces deux germes les leucocytes dans cet échantillon sont rares.

Jusqu'à récemment, *Candida glabrata* était considéré comme un organisme fongique commensal relativement non pathogène des tissus muqueux humains. Cependant, avec l'utilisation accrue d'agents immunosuppresseurs, les infections muqueuses et systémiques causées par *C. glabrata* ont augmenté de manière significative, en particulier dans la population infectée notamment les immunodéprimés selon Fidel *et al.*(1999), en ce qui concerne les espèces résidentes du tractus digestif et urinaire *Candida glabrata*, leur translocation est favorisée par l'effraction ou la fragilisation de la muqueuse digestive selon Gangneux et Drogoul.(2008) ,mais *C. glabrata* se classe actuellement deuxième ou troisième comme agent causal d'infections candidales superficielles (orales, œsophagiennes), qui sont souvent nosocomiales selon Paul *et al.* (1999).

En fait, la comparaison des tailles de *C.glabrata* et *C. albicans* a révélé que les colonies de *C. glabrata* (2mm) sont considérablement plus petit que *C. albicans* (4mm) Sur

RESULTATS & DISCUSSION ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE

Sabouraud , et l'aspect des colonies de *C. glabrata* est brillantes, lisses, qui sont relativement indiscernables de ceux d'autres espèces de *Candida*, à part la taille, ce qui est assez petit, et c'est les mêmes caractéristiques décrits par Paul *et al.*(1999).

L'affection par des levures de genre *Candida* est impliquée dans le processus pathologique reconnu chez l'homme, selon notre analyse, les deux patients qui sont touchés par *Candida* s'hébergent en compagne, et d'après Guiguen et Carmin.(1997), le risque d'être infecté par ce genre de levures est trop élevé en compagne à cause de la présence de facteur animal qui favorise la croissance de ce germe.

Nos essais sur l'adoption d'un traitement pour les infections par *C. glabrata* a inclus un antifongique « fungisone » qui a donné un résultat acceptable avec une sensibilité de 17mm pour 15 ul de l'antifongique par disque , et afin d'acquiescer une nouvelle thérapie ,nous avons pu préparer un extrait de (*Rubus fruticosus*)(Ronce commun) qui été associé au fungisone, et le résultat était satisfaisant avec une sensibilité de 23mm mais que l'utilisation de l'extrait seul est inefficace avec la concentration utilisée.

Nous avons aussi recherché d'autres germes comme *Streptococcus pneumoniae*, *klebseilla pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa* dans les crachats de ces enfants asthmatiques. Dans la littérature récente qui n'apporte guère de grandes nouveautés, exposant les résultats d'enquêtes parcellaires utiles, mais qui s'insèrent dans les fourchettes de prévalence déjà connues pour les différentes bactéries. La fréquence des germes retrouvés varie dans le temps et l'espace, mais parmi les germes les plus fréquemment en cause dans toutes les séries se recrutent, quel que soit le lieu, sont *Streptococcus pneumoniae*, ainsi, parmi les pneumopathies documentées, plus de 90 % sont dues à : *S. pneumoniae*, c'est ce qui est apporté par Aucher *et al* (1997), comparant a notre recherche de *streptococcus pneumoniae* dont la fréquence est nulle de l'ordre de 00% est ça peut être due au moyens utilisés dans notre recherche ou tout simplement à l'absence de ce germes chez les patients étudiés, le même résultats est obtenu dans la recherche de *Klebseilla pneumoniae* qui est bacille de la famille des entérobactéries, malgré que Zhang Zi *et al.*(1986) a mentionné dans son étude que *klebseilla pneumoniae* est très fréquente dans les infections respiratoires, les résultats négatifs pour la recherche de ce germe sont peut-être due à la mauvaise qualité de milieu Mac conckey utilisé ou à tout simplement l'absence de ce germes dans nos échantillons.

RESULTATS & DISCUSSION ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE

Le risque d'acquisition, de colonisation et d'infection à *Pseudomonas aeruginosa* au cours des maladies bronchiques chroniques varie avec la maladie en cause, son stade évolutif et un certain nombre de facteurs reconnus ou suspectés.

Mayaud (2007) a rapporté que la survenue de *P. aeruginosa* marque un tournant évolutif dans les maladies respiratoires. Ainsi dans la présente étude, nous avons recherché ce germe et nous avons observé un développement des colonies mais avec une absence totale de pigmentation et d'odeur caractéristique. L'identification poursuivie nous a permis d'éliminer la présence de ce germe chez les patients étudiés.

Cependant, nous avons pu isoler un autre germe pathogène du genre *Citrobacter* qui est un membre de la famille des Enterobacteriaceae, un germe sont présent dans le sol, les eaux usées et l'eau destinée à alimenter les ménages. Ce groupe de bactéries peut également coloniser le tractus gastro-intestinal humain et animal (Rezaei, 2016).

Citrobacter freundii(pour la taxonomie voir **l'annexe 44**) a été identifié pour la première fois en 1932, à partir d'une variété d'infections chez les patients immunodéprimés et reconnu comme pathogène opportuniste (Wanget *al.*,2000).D'une manière intéressante, nous avons isolé ce germe (échantillon # 282) chez un enfant âgé de 10 ans atteint d'asthme depuis l'âge de 3 ans ,le crachat avait un aspect muqueux et une couleur rouille, avec une présence importante de leucocytes.

Cependant, la forme des colonies était rugueuse, brillante , incolore et transparente. *C. freundii*,est caractérisé par la non production du H₂S (H₂S⁻) rapporté également par Ferragut *et al.*(1978). Concernant d'autres caractères biochimiques que nous avons étudié chez cette souche, l'oxydase ,un caractère clé dans l'identification des entérobactéries qui était positif. Nous avons trouvé une probabilité de 58.6%, que cette souche soit *C. freundii*. L'importance de la longueur des bacilles observée sous le microscope nous a mené à penser à une caractérisation moléculaire afin de vérifier l'identité finale de cette souche, pour cela nous avons conservé la souche pour pousser plus loin l'identification.

Parallèlement, nous avons noté que le patient # 282 était hospitalisé plusieurs fois, bien que *C. freundii* soit souvent considéré comme une bactérie commensale du microbiote intestinal humain, elle peut causer des infections opportunistes chez les patients hospitalisés, de plus ce germe a été associé à des infections des voies respiratoires selon les résultats apportés par Rezaei(2016).

RESULTATS & DISCUSSION ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE

Afin de déterminer le profil de résistance de *C. freundii*, nous avons réalisé un antibiogramme qui a constaté une résistance à l'ampicilline, érythromycine, cefoxitine, aztréonam.

Les résultats indiquent que les taux de sensibilité de *C. freundii* à la tétracycline est de 15mm, et l'amoxicilline associée 28mm mais quand elle est associée à l'acide clavulanique a marqué un résultat important de 54 mm, pareillement pour l'imipénème avec un diamètre de 28mm. et comparant à l'étude de Wang *et al.*(2000) *C. freundii* était résistante aux pénicillines, les céphalosporines de première génération, de troisième génération, la gentamicine, la tobramycine et l'azétronam. Tandis que *C. freundii* est sensible aux aminoglycosides et à la ciprofloxacine mais avec une diminution observée pendant la période de 1987 jusqu'à 1998, et par rapport aux autres : Cefepime, cefpirome, imipenem et meropeném sont restés les agents les plus actifs contre *C. freundii*.

Le même extrait est utilisé afin de déterminer son rôle dans une nouvelle thérapie contre *Citrobacter freundii*, les résultats obtenus pour la cefoxitine additionnée à l'extrait sont notés négatifs, voir l'absence totale d'une zone d'inhibition, tandis que l'addition de l'extrait à l'aztréonam a donné un résultat positif par l'observation d'une zone d'inhibition large, de 38mm de diamètre.

Durant notre recherche nous avons parvenu à isoler 4 souches à partir de 4 échantillons de crachats recueillis chez 4 enfants asthmatiques (2 filles et 2 garçons) d'âges différents (3 ans, 7 ans, 7 ans, 14 ans) de la région de Tizi Ouzou qu'on a caractérisé et identifié comme étant des germes appartenant à *Aeromonas salmonicida* (pour la taxonomie voir l'**annexe 45**) , et que notre travail représente le premier rapport au monde d'isolement de ces germes à partir des crachats humains asthmatiques .

Aeromonas salmonicida appartenant au genre *Aeromonas*, c'est un agent pathogène commun qui provoque une furunculose et une septicémie chez divers poissons. Il infecte les vertébrés à sang froid vivant à basse température principalement des poissons salmonidés, par conséquent nommés « *salmonicida* ». Jusqu'à récemment, *Aeromonas salmonicida* est considérée comme un agent pathogène du poisson mais elle est considérée comme non pathogène pour l'homme car il ne peut pas pousser à 37 ° C, Cependant le premier rapport de *A. salmonicida* isolé du sang humain est publié par Tewari *et al.*(2014).

RESULTATS & DISCUSSION ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE

En 2015 le premier cas de Furunculoses sur les deux jambes (voir **Annexe 46**) infectée par *A. salmonicida* chez un homme immunocompétent est publié par Kamble (2015), et le premier rapport d'isolement de ce germe à partir du sang d'un patient diabétique après avoir consommé de l'eau de puits est publié Moore *et al.*(2017).

Dans cette étude nous avons isolé ces 4 souche d' *A. salmonicida* sur le milieu King A destiné à la recherche des *Pseudomonas aeruginosa* ,après 24h d'incubation , nous avons pu déterminer les caractères macroscopique des colonies et les caractères biochimique de chacune de ces souches et que l'analyse cytologique des crachats a montré un nombre très élevé de leucocyte chez le patient (700) (voir **Figure 09**) et il est a noté que notre étude épidémiologique a montré que ce patient soufre d'une allergie alimentaire contre le poisson contrairement au trois autres échantillons (64,468,787) avec de rares leucocytes dans leurs crachats.

la coloration de gram nous a révélé des bacilles gram négatif, le teste à l'oxydase, la recherche de la catalase, et l'ADNasesont positifs ,et la coagulase est négative et le teste de mobilité sur le milieu mannitol-mobilité est négatif pour les autres caractères biochimiques, nous avons utilisé l'API 20E (voir **Figure 54,55,56,57**) ,nos resultats sont proches de ceux obtenus par TEWARI *et al.*(2014),à la seule différence remarquée durant le traitement de nos résultats est que la souche (64) est notée négative dans le teste de la nitrate réductase ce qui a diminuer la probabilité de l'exactitude de l'identification de 98.5% chez les souches (700, 468,787) à 46.5% dans le cas la souche (64) . Nos souches ont la capacité de se développer aussi en anaérobiose après 24h d'incubation dans une jarre d'anaérobiose donc ce sont des bactéries aéro-anaérobie facultatives.

Après l'identification biochimique nous avons procédé à la détermination des profils d'antibiorésistances des 4 souches d' *A. salmonicida* testées avec 4 antibiotiques pour chacune des souches ,en utilisant la méthode classique d'antibiogramme les antibiotique sont (Tétracycline, Ampicilline, Erythromycine, Gentamicine) après 24h d'incubation les résultats des profils obtenus renforcent les résultats de l'analyse biochimique, car les 4 profils sont similaires avec quelques différences des diamètres de la sensibilité, et le résultats montre que les souches en question sont sensible à la Erythromycine, Gentamicine , Tétracycline et résistantes a Ampicilline , et l'étude réalisée par Tewari *et al.*(2014) a démontré une grande sensibilité des souche *Aeromonas salmonicida*isolées à partir du sang humain .mais la

RESULTATS & DISCUSSION ANALYSE CYTO-MICROBIOLOGIQUE

résistance à l'Ampicilline qui peut être due à la possession des souches d'une Bêtalactamase car les résultats de l'étude réalisée par Fosse (2003) montre que les profils de résistance aux β -lactamines sont corrélés avec des phénotypes naturels de production de β -lactamases Chez les *Aeromonas* .

Pour pousser notre étude encore plus loin, nous avons étudié le pouvoir antibiotique d'extrait de (*Rubus fruticosus*)(Ronce commun), et l'étude de la synergie entre l'extrait et l'Ampicilline a donné un diamètre d'inhibition de l'ordre de 22 mm soit 3mm de plus que le diamètre de sensibilité a Ampicilline seule, et que notre extrait est doté d'une activité anti bactérienne avec un diamètre de 07 mm sur la souche *Aeromonas salmonicida* (N°468).

Il est a noté que les caractères communs de ces patients qui hébergent *Aeromonas salmonicida* dans leurs voies respiratoires sont les symptômes suivant Taux, dyspnée, sans oublier que ces symptômes sont caractéristiques de la maladie d'asthme.

Malgré l'identification par la méthode classique est fiable, la méthode moléculaire apporte encore plus de détails, c'est pour ça que nous avons procédé à la conservation des souches pour une éventuelle caractérisation moléculaire avec une collaboration internationale.

L'origine de ces germes chez ces patients peut être l'alimentation contaminée ou l'eau contaminée, comme il a été démontré par les études déjà cité en haut, c'est pour ça qu'une sensibilisation à l'hygiène alimentaire est importante.

A la fin de cette recherche nous avons rédigé les résultats de notre étude et les profils de résistance de ces germes avec les numéros des patients chez les quels, nous avons isolé ces germes et nous avons remet ce rapport au responsable du service de pédiatrie au CHU de Tizi ouzou « professeur Chikhi », dans le but de lancer une antibiothérapie pour ces enfants.

CONCLUSION
GENERALE

CONCLUSION GENERALE

A l'issue de cette étude, il en ressort que les infections respiratoires chez l'enfant asthmatique sont des pathologies qui causeraient des complications respiratoires aboutissant ainsi à aggraver l'état de santé de l'enfant atteint.

De même, nous avons relevé que la pathologie de l'asthme affectait beaucoup plus les garçons que les filles. Néanmoins, une forte apparition de la maladie à partir de l'âge de un mois jusqu'à l'âge de deux ans a été constatée. De plus, la saison hivernale semble être l'un des facteurs déclenchant les symptômes récurrents de la maladie. D'autres facteurs pourraient aggraver la maladie notamment, le tabagisme, l'alimentation, les facteurs génétiques, l'humidité, le contact avec les animaux et le stress ont été identifiés.

Les infections respiratoires chez l'enfant asthmatique âgé de 3 à 15 ans en exacerbant l'asthme poseraient un véritable problème de santé publique. En effet, elles représentaient 15% de la population étudiée.

La prise en charge de ces infections respiratoires nécessite l'élaboration d'un programme d'éducation sur la base de données épidémiologique et microbiologique. Ainsi nous suggérons l'élaboration d'un programme pour permettre :

- La recherche bactérienne et mycologique dans le cas de l'infection respiratoire ;
- L'acquisition d'un antibiotique adéquat contre les germes pathogènes.
- La prévention des infections pulmonaires qui passe par des actions intégrées prenant en compte tous les facteurs de risque associés en particulier les facteurs environnementaux.

Nous concluons que ce travail est une contribution à la connaissance et à l'évaluation épidémiologique et microbiologique de l'état de santé de l'enfant asthmatique, une étude qui se singularise par sa nouveauté et son originalité. Cependant, des germes très pathogènes ont été isolés à partir des crachats d'enfants asthmatiques d'où la nécessité et l'urgence de sensibiliser les parents et les professionnels de la santé pour prendre en charge ces patients dans les meilleures conditions.

ANNEXES

ANNEXE01 : Le questionnaire en langue française.

Questionnaire

Evaluation des facteurs de risque de l'asthme dans la wilaya de Tizi-Ouzou

Code n° :

Age :

Sexe :

Questions :

Partie01 : destinée pour les parents

-Avez-vous entendu parler de l'asthme ?

- Comment définissez-vous cette maladie ?

-Connaissez-vous la véritable cause de cette maladie ?

-Pensez-vous que cette maladie est dangereuse sur la santé humaine ?

- Pouvez-vous nous décrire les facteurs influençant sur cette maladie ?

- En êtes-vous atteints ?

-Avez-vous des proches atteints ?

-Depuis quand votre enfant est atteint ?

-Comment est-ce que vous avez découvert sa maladie?

-Quels sont les principaux symptômes ?

-Votre enfant a été déjà hospitalisé à cause de cette maladie? (si oui combien de fois par an ?)

-Dans quelle période de l'année votre enfant rencontre ces problèmes(quels problèmes, spécifiez) ?

-Votre enfant a été déjà infecté ?

-Quel type d'infections (*infections pulmonaires!*) ?

-Ou habitez-vous ? (ville /compagne)

-Pensez-vous que cet endroit est favorable pour la santé de votre enfant ?

-Y a-t-il un problème d'humidité chez vous ?

- Comment cela influence sur son état de santé ?.....
- Hébergez –vous des animaux ? (si oui citez-les).....
- Est-ce que la présence de ces animaux dérange votre enfant? (si oui, comment ?).....
- Etes –vous fumeur ?.....
- Votre enfant a-t-il des allergies pour certains aliments ? (si oui, citez-les).....
- En êtes-vous assez informé pour diminuer la gravité de cette maladie ?.....
- Votre enfant est-il sous médication ?.....
- Avez-vous entendu déjà parler des plantes médicinales ?
- Pouvez-vous nous citer quelques-unes ?
- Pensez-vous que ces plantes médicinales peuvent remplacer le traitement médical ?
- En avez-vous déjà utilisé des plantes médicinales ?
- Avez-vous constaté une amélioration ?.....

Partie02 : destinée pour les patients

- Quelle est la nature de votre maladie ?.....
- Etes –vous habitué à cette maladie ?.....
- Quels sont les inconvénients de votre maladie ?.....
- ça vous dit quoi « la ventoline » ?.....
- Sentez-vous bien pris en charge après la consultation ?.....
- Etes-vous dérangé par l’hospitalisation ?.....
- Est-ce que cette maladie vous cause des absences à l’école? (si « oui », combien de fois par an)
- Est ce que ces absences vous dérangent réellement ?.....
- Etes –vous stresse à cause de cette maladie?.....
- Comment le stresse influence sur vous ?.....

Je vous remercie sur ce précieux temps que vous avez consacré pour ce questionnaire.

ANNEXE 02 :Le questionnaire en langue arabe.

استطلاع

تقييم العوامل المؤثرة على الطفل المصاب بمرض الربو-تيزي وزو

الرمز.....

العمر.....

الجنس.....

الوزن.....

رقم الملف.....

الأسئلة

الجزء الأول موجه للأولياء

-هل سمعتم بمرض الربو من قبل؟.....

-هل تعرف السبب الحقيقي لمرض الربو؟.....

-هل يمكنك أن تذكر لنا أسباب هذا المرض...؟.....

-هل أنت مصاب...؟.....

-هل لديك أقارب مصابين.....

-منذ متى و طفلك مصاب؟.....

-كيف اكتشفت مرض طفلك؟.....

-ماهي الأعراض الرئيسية لهذا المرض؟.....

-هل ادخل المستشفى بسبب الربو ادا كان الجواب نعم مرة في العام؟.....

-في اي فترة من العام يواجه مشاكل صحية (ادكرها)؟.....

-هل اصيب طفلك بمرض تعفني من قبل؟.....

-أي نوع من انواع التعفن (تعفن) رئوي؟.....

-اين تسكن المدينة ام الريف؟.....

-هل لاحظت ان هذا المكان ملائم لصحة طفلك؟.....

-هل يوجد مشكل الرطوبة لديكم؟.....

-كيف يؤثر هذا على صحة طفلك؟.....

-هل يوجد لديكم حيوانات اذكرها؟.....

LES ANNEXES

- هل وجود هذه الحيوانات تزعج طفلك؟.....
- اذا كان الجواب نعم كيف ذلك؟.....
- هل تدخن؟.....
- هل لدى طفلك حساسية ضد بعض المواد الغذائية؟.....
- اذا كان الجواب نعم اذكرها؟.....
- هل يسبب هذا المرض غياب طفلك في المدرسة؟.....
- اذا كان الجواب نعم كم مرة في العام؟.....
- هل هذه الغيابات تزعجك؟.....
- هل يسبب هذا المرض القلق لطفلك؟.....
- كيف يؤثر القلق على طفلك؟.....
- هل تعرف ما يكفي عن هذا المرض لكي تخفف من حدته؟.....
- هل يتناول طفلك الأدوية؟.....
- هل سمعت من قبل بالاعشاب الطبية؟.....
- هل تظن ان هذه الاعشاب يمكن ان تحل محل العلاج الطبي؟.....
- هل سبق ان استعملت الاعشاب الطبية؟.....
- هل لاحظت تحن؟.....

الجزء الثاني موجه للمريض

- ماهي طبيعة مرضك؟.....
- هل انت متعود على مرضك؟.....
- ماهي سلبيةات مرضك هذا؟.....
- ماذا يمثل لك الفنتولين؟.....
- هل يتكفلون بك جيدا عند المعاينة الطبية؟.....
- هل يزعجك المكوث في المستشفى؟.....

نشكركم على هذا الوقت القيم الذي كرستموه على هذا الاستطلاع

ANNEXE 03 :Le questionnaire en langue tamazight.

Asastan

Aktazaln yifardiseninabawenyefbuneggaf syurigardan di temnadt n Tizi wezzu

Tangalt U⁰ :.....

Leɛmer:.....

Tuzzuft:.....

Isastanen :

Amur amezwaru01 :yettuwelhed i yimawlan

-Tesnemaoui d atan n buneggaf ?

-Achu i d tabadut n watan-agi ?

-Tesnedtamentilt n ssah n watan n buneggaf?

-Amek i twaladatan-agi d amihawyeftezmert n wumdan ?

-Tzemreday_id_gelmedifadisen i izemrenadxedmenatan-agi ?

-Tuɗned?

-yellawin n twacult_ik i yuɗnenatan_agi?

-Segmelmi i yetefwegrud-agiatan ?

-AmekI tezridlehlak n wegrud-ik?

-Amek i d-yettbanwatan-agiaftezmert n wumdan ?

-Yekcemyakanumudin-agiyersbitaryefbueggaf ?Achal n tikal ?

-Anta talitdeguseggas i degyemugerwegrud-ikuguren n tezmert ?acu-ten ?

-Agrud-agitetef-it yakantemsalmit ?

-Acuttewsit n temsalmit-agi(tamsalmiyin n turin) ?

-Andatezedyed (tiyremt / taddart)?

-Adegigittilidh yelha i tezmert n wegrud-ik ?

-Yellawugur n tebzagtdegwadeg i degtettid ?

-Amek i tezmeradtennaltazmert n wegrud-ik ?

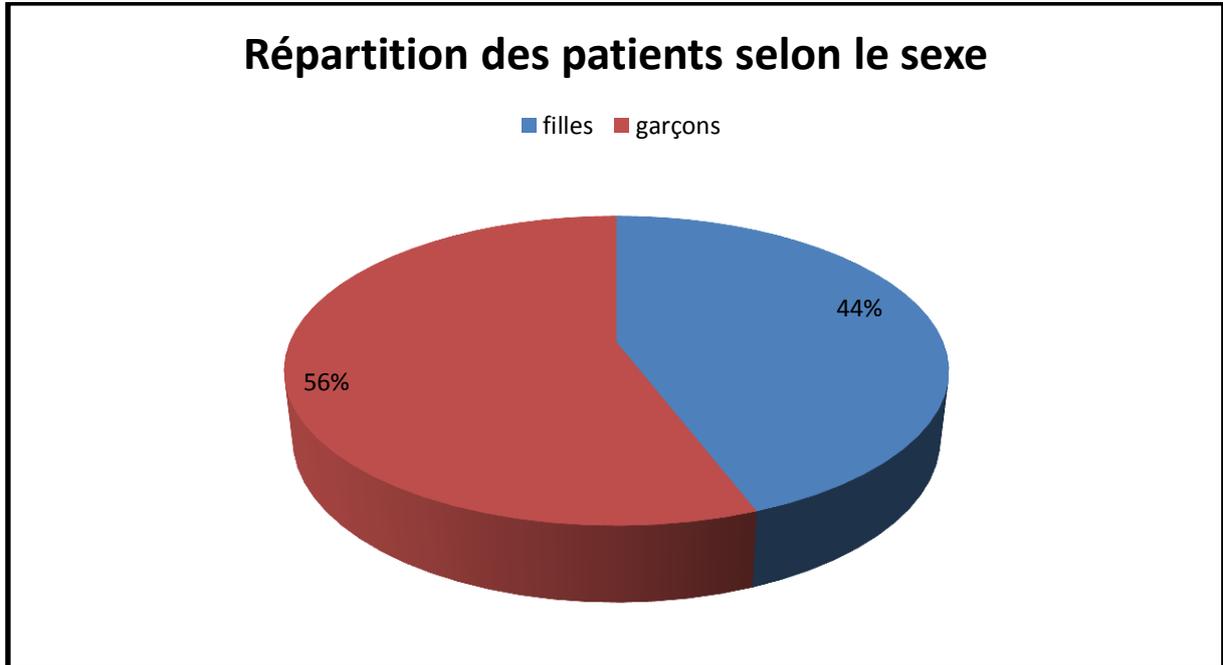
- Teseam iyersiwendeguxxam ? Bder-iten-id ?
- Iyarsiwen-agixedmen-d ugur i wegrud ?
- Tettkeyyifed ?
- Yesea wegrud-ikallergieryeryifarisen n wučči ?acu-ten?
- Tezridamekaratessifessedyefwegrud-ik di teswiet-nni i degara t-yetefwatan ?
- Atan-agiyettajaagrud-ikadyili d anabayyefuyerbaz ?Achal n tikal ?
- Yessefqaëikwuṭṭun n tikal i degyettýima d anabay ?
- Aṭan-agiyettili d tamentiltyefteqlaq n wegrud-ik ?
- Amek i yezmerteqlaq-agi ad yennal agrud-ik ?
- Itteswegrud-ikdwa ?
- Tesliḍyakans yemyan n tujya ?
- Twalad d akkenyellawanda I tzemredatrarredimyan-agidegumkan n tujya ?
- Tesxedmedyakanimyan n tujya ?
- Ibanedkra n ubeddelyelhan ?

Amur wissin :yettuwelhed i yimuḍan.

- Acu-twatan-agitudned ?
- Tuyedtanumi d waṭan –agi ?
- Acu i d inabawen n lehlak-agi ?
- D acuik - d- ttbeggin « la vontoline » ?
- Ttelhayendeg-k di yaltikelt mi ara d iæddiimejjay ? Yessefqaëiktiyintelliḍ di sbitar ?
- Tbetledyakanyefayerbazafsebba n watan-agi?Achal n tikaldeguseggas ?
- Yessefqa3ik webtal i tettbetiledafuyerbaz ?
- Tetqelliqedafsebba n watan-agi ?
- Amek i yezmerakd k-yennal teqlaq-agi ?
- Tanmirtnwenyefwakud-agi s wazal-isiy-tefkamyefyisastanen-agi nney?

ANNEXE 04 : Répartition des malades selon l'âge.

filles	garçons
23	29



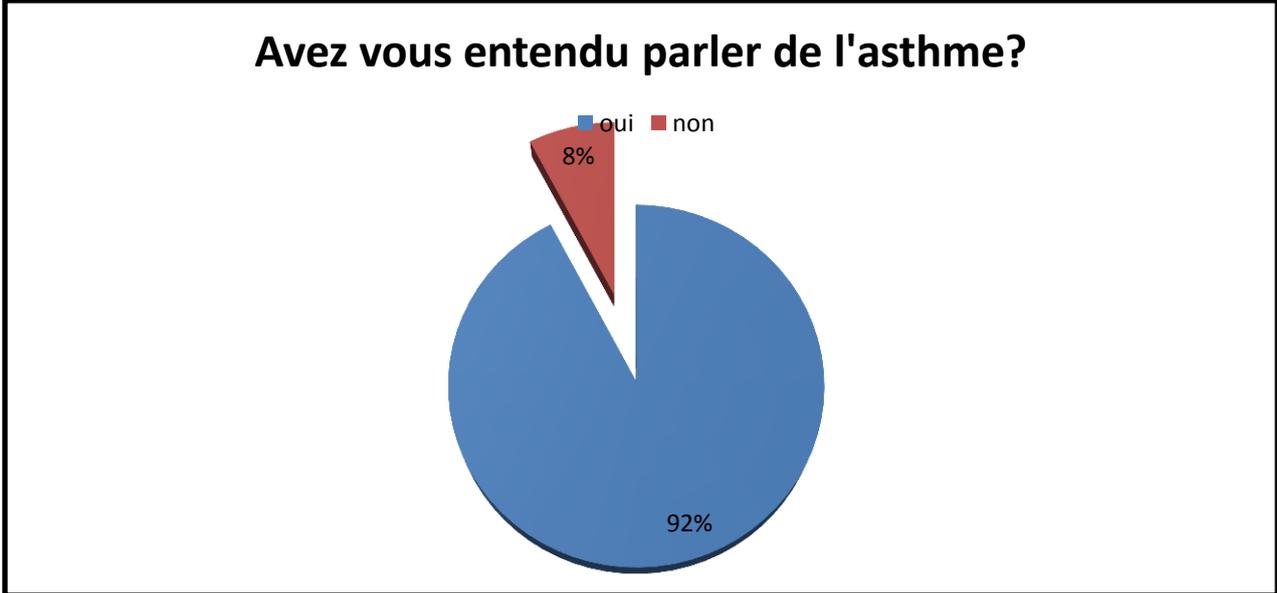
ANNEXE 05 : Répartition des malades selon l'âge et le sexe.

tranches d'âge	Garçons	Filles
[3-5[10	6
[6-8[7	9
[9-11[5	6
[12-15[5	4

ANNEXE 06 : Evaluation de la connaissance de l'asthme chez les parents et les enfants

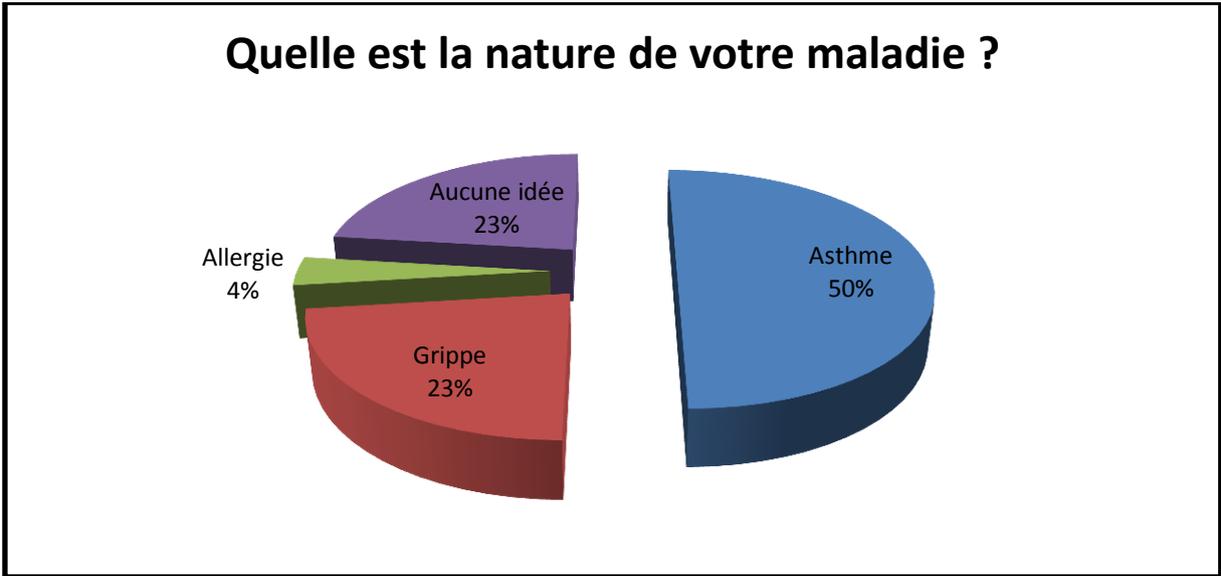
Chez les parents :

Avez-vous entendez parler de l'asthme ?	
oui	non
48	4



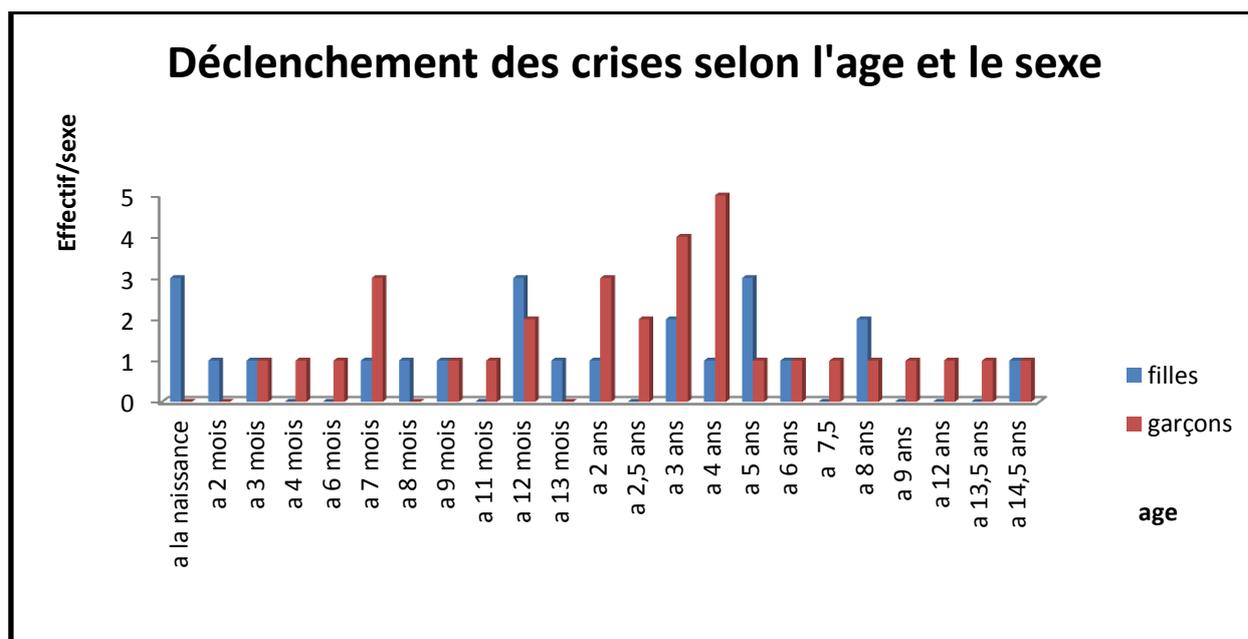
Chez l'enfant :

Quelle est la nature de votre maladie ?	
Asthme	26
Grippe	12
Allergie	2
Aucune idée	12



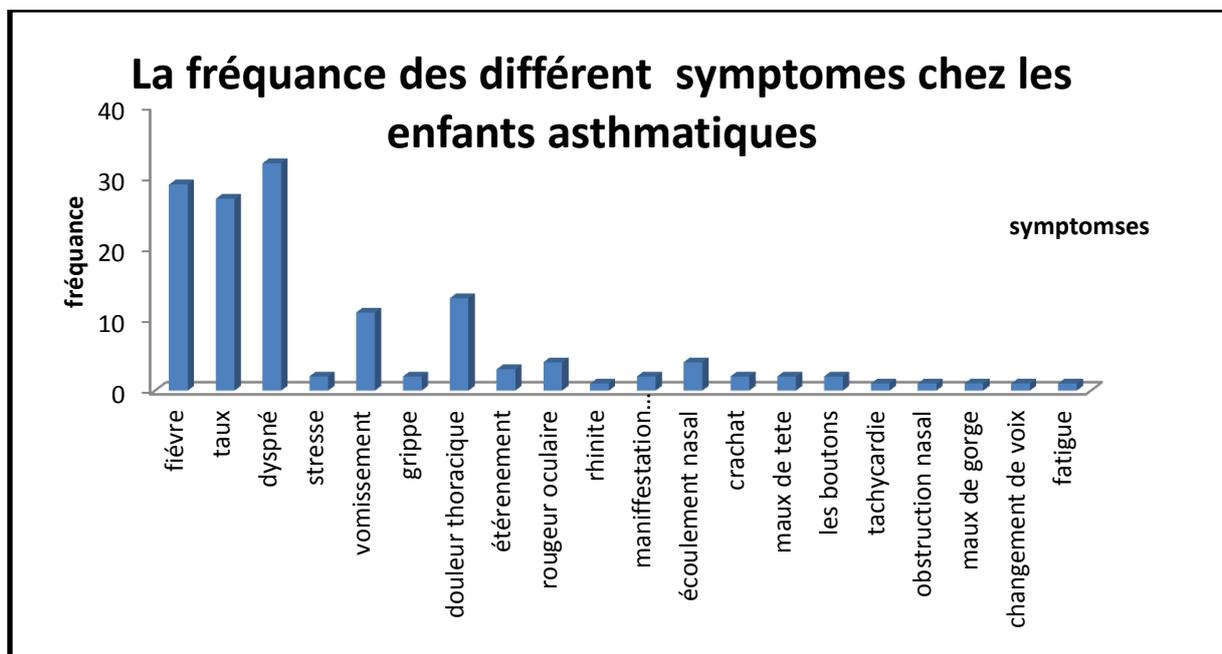
ANNEXE 07 : Déclenchement des crises selon l'âge et le sexe.

Tranches d'age	filles	garçons
à la naissance	3	0
[1 mois-2ans [10	13
[3ans-4ans [3	9
[5ans-6ans [4	2
[7ans-8ans [2	2
[9ans-10ans [0	1
[11ans-12ans [0	0
[13ans-14ans [1	2



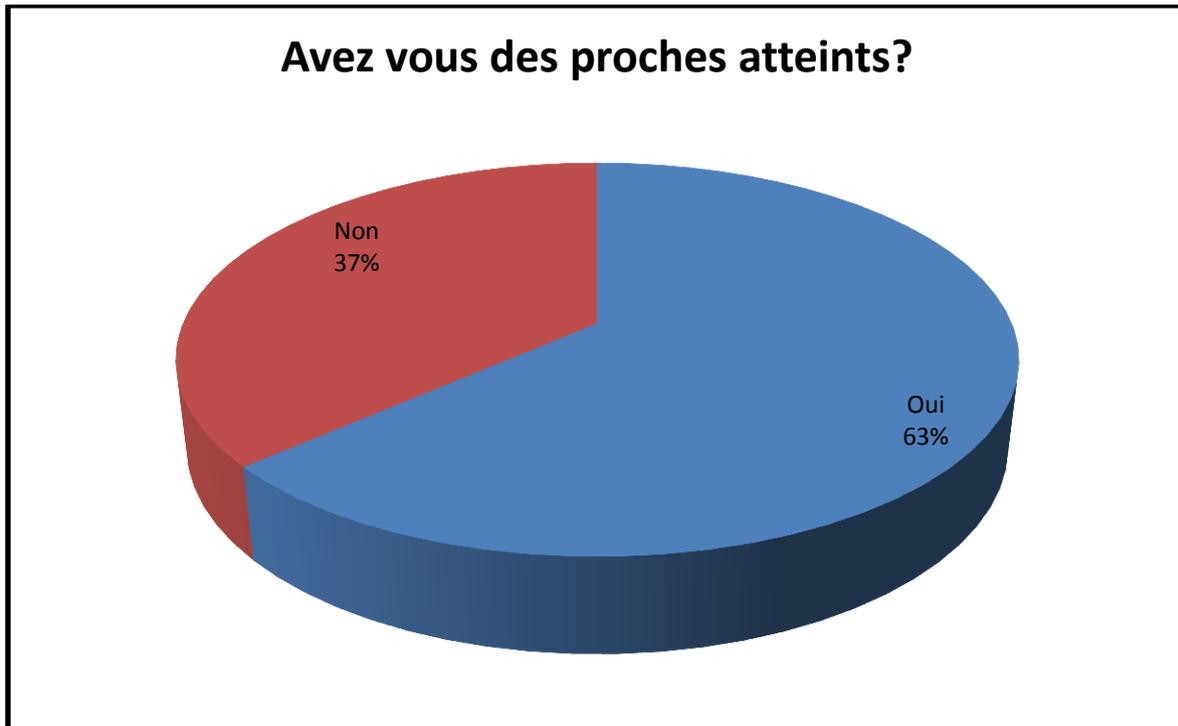
ANNEXE 08 : la fréquence des différents symptômes chez les enfants asthmatiques.

stress	2
vomissement	11
grippe	2
douleur thoracique	13
éternement	3
rougeur oculaire	4
rhinite	1
manifestation allergique	2
écoulement nasal	4
crachat	2
maux de tête	2
les boutons	2
tachycardie	1
obstruction nasale	1
maux de gorge	1
changement de voix	1
fatigue	1



ANNEXE 09 : la relation entre la maladie d'asthme et les facteurs génétiques.

Avez –vous des proches atteints ?	
Oui	Non
33	19



Avez-vous des parents atteints ?	
Le père	5
La mère	2
Les deux parents	0
aucun	45

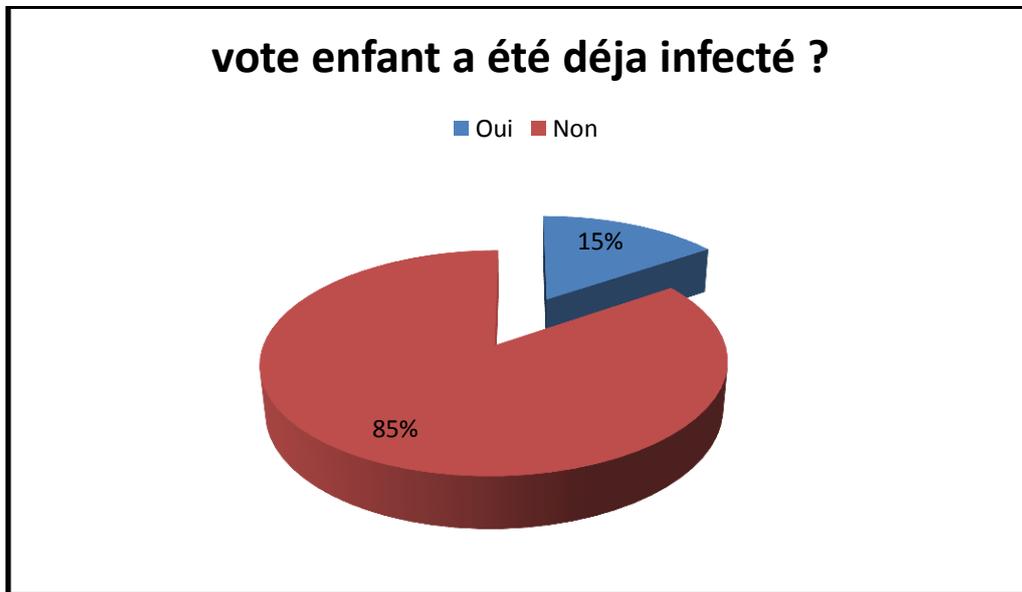
ANNEXE 10 : Relation entre les facteurs génétiques et la dyspnée selon le test Khi2.

Synthèse : Effectifs Théoriques (Feuille de données4)
 Effectifs en surbrillance > 10
 Chi² de Pearson : ,742075, dl=1, p=,388999

Var1	Var2 D	Var2 ND	Totaux Ligne
G	12,42308	6,57692	19,00000
NG	21,57692	11,42308	33,00000
Ts Grpes	34,00000	18,00000	52,00000

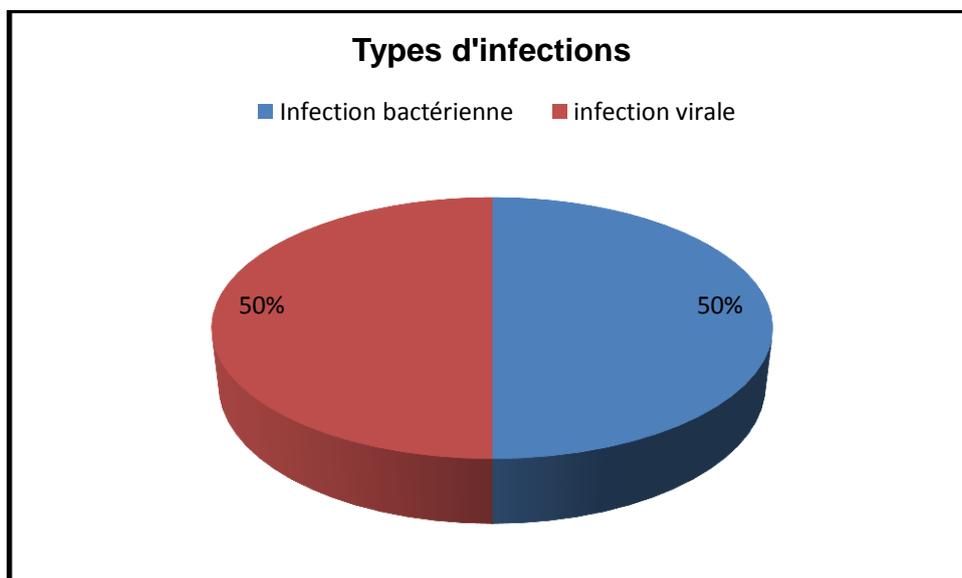
ANNEXE 11 : les infections chez les enfants asthmatiques.

Votre enfant est-il déjà infecté ?	
Oui	Non
8	44



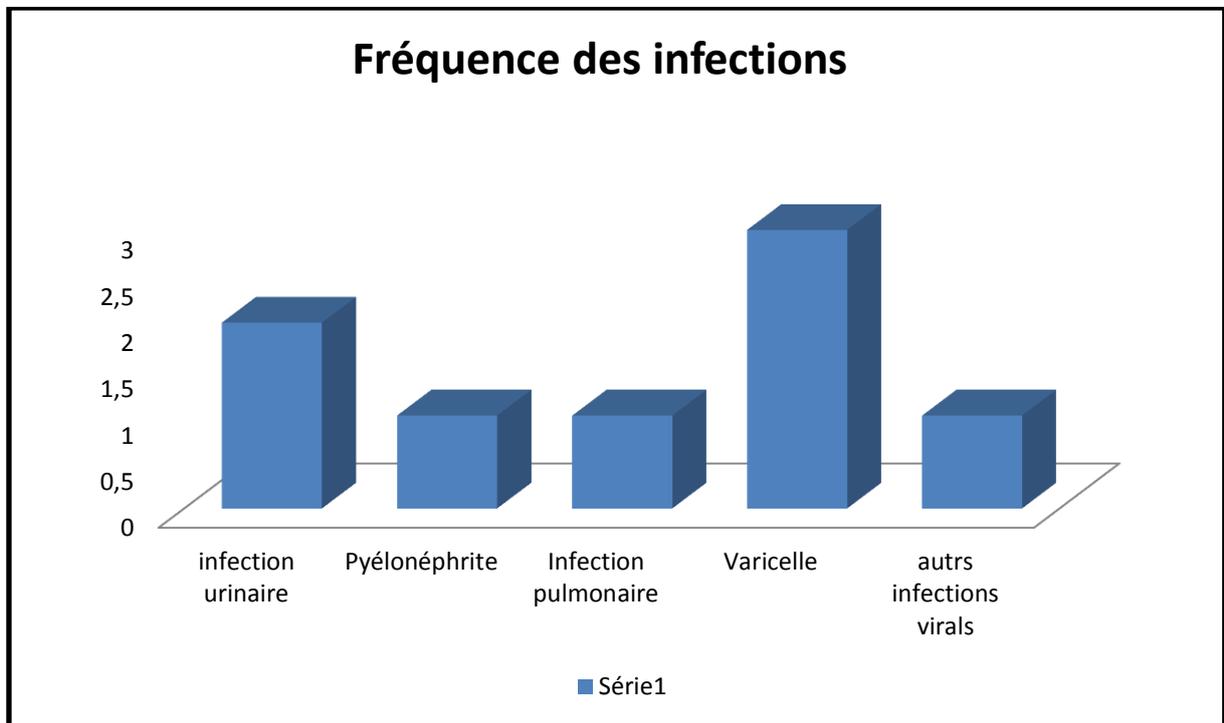
ANNEXE 12 : types d'infections microbiennes chez l'enfant asthmatique

Infection bactérienne	4
infection virale	4



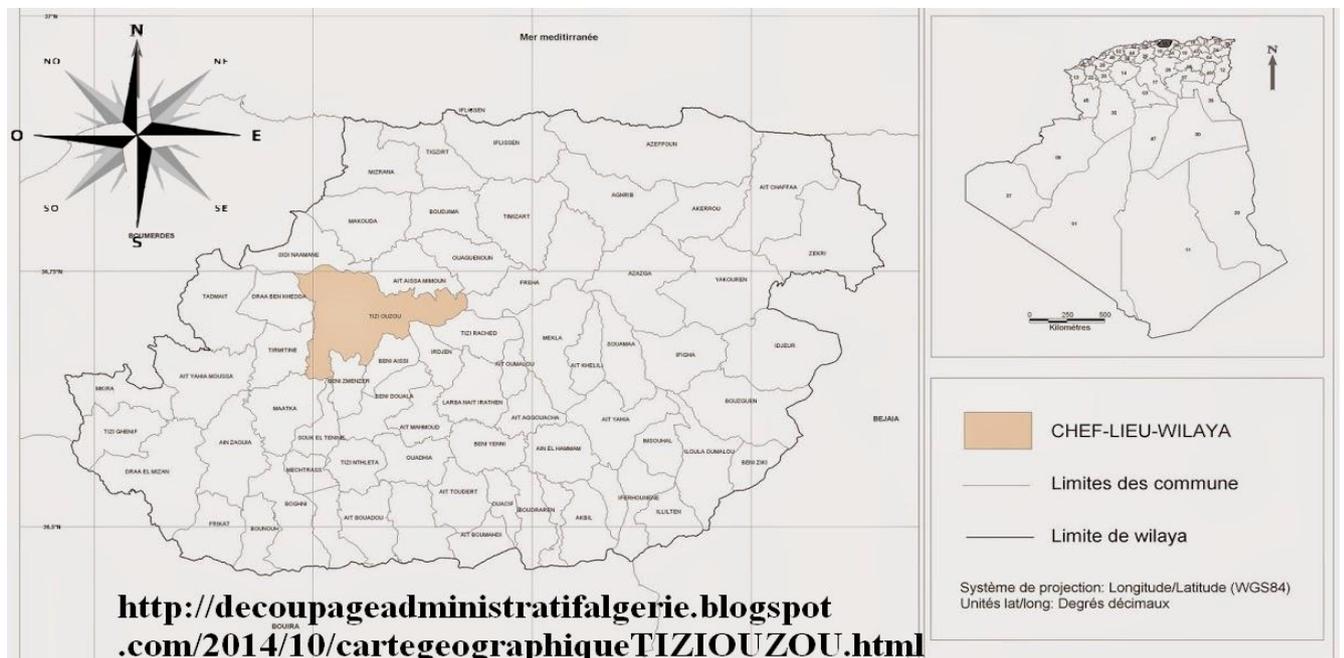
ANNEXE 13 : fréquence des infections chez l'enfant asthmatique.

infection urinaire	2
Pyélonéphrite	1
Infection pulmonaire	1
Varicelle	3
autres infections virales	1



ANNEXE 14 : Environnement de l'enfant asthmatique.

Ville	compagne
14	38

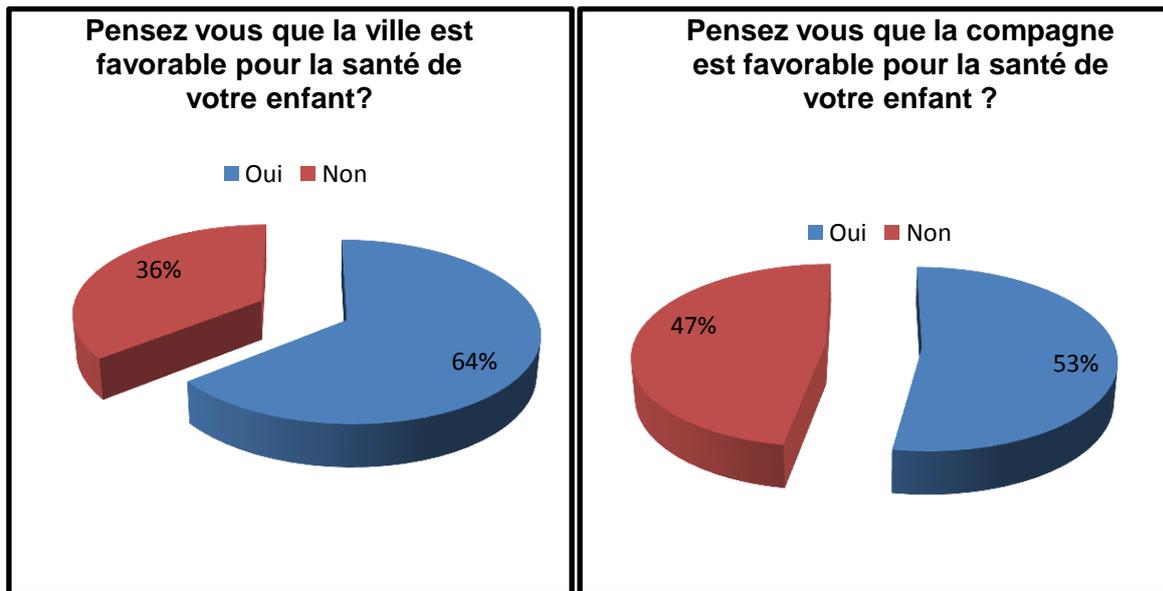


Une Carte qui présente la localisation géographique de la wilaya de Tizi-Ouzou

ANNEXE 15 : Adaptation de l'enfant asthmatique dans son environnement.

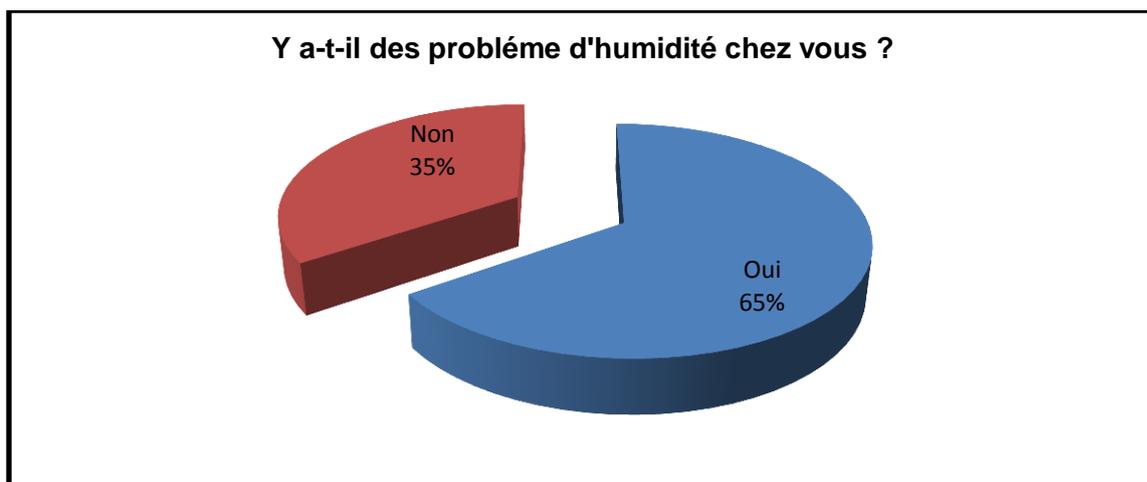
Dans la ville	
Oui	Non
9	5

Dans la compagne	
Oui	Non
20	18



ANNEXE 16 : la présence de l'humidité dans l'environnement de l'enfant asthmatique.

Y a-t-il un problème d'humidité chez vous ?	
Oui	Non
34	18

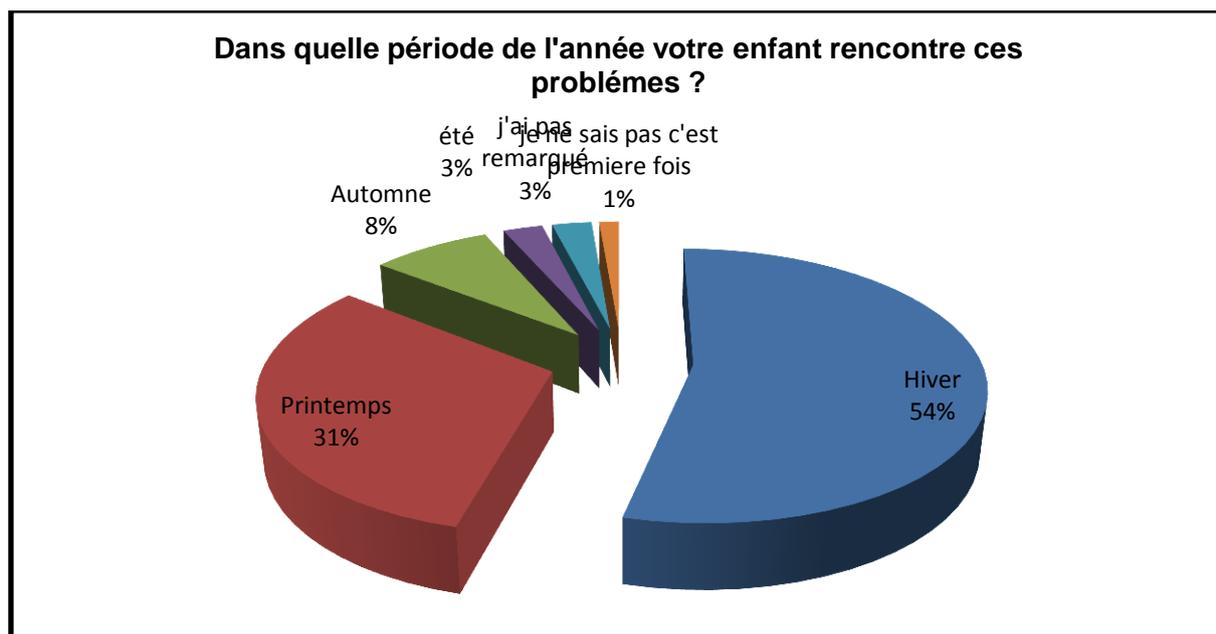


ANNEXE 17 : Influence de l'humidité sur l'enfant asthmatique.

insomnie	2
difficultés respiratoires	10
crise	9
aucun effet	3
taux	8
allergie	2
grippe	2
éternuement	2
vomissement	1
douleur thoracique	1

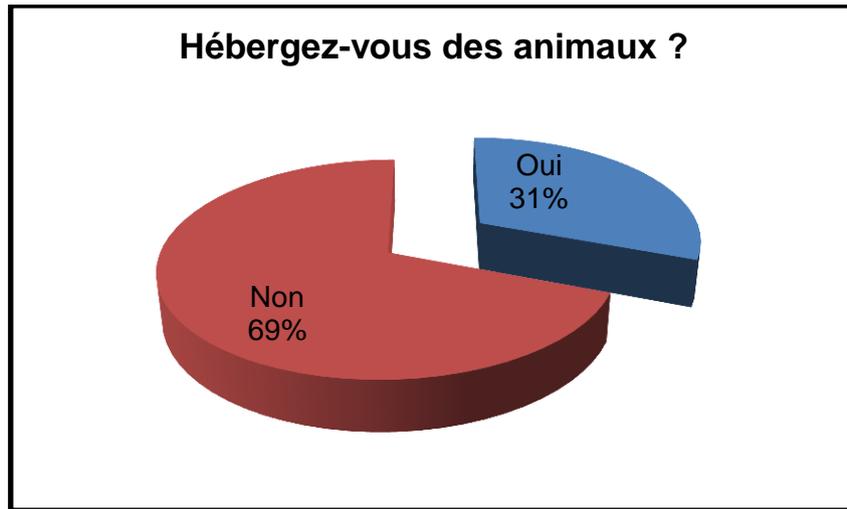
ANNEXE 18 : l'asthme et les facteurs climatiques.

Dans quelle période de l'année votre enfant rencontre des difficultés respiratoires ?	
Hiver	41
Printemps	24
Automne	6
été	2
je n'ai pas remarqué	2
je ne sais pas c'est première fois	1



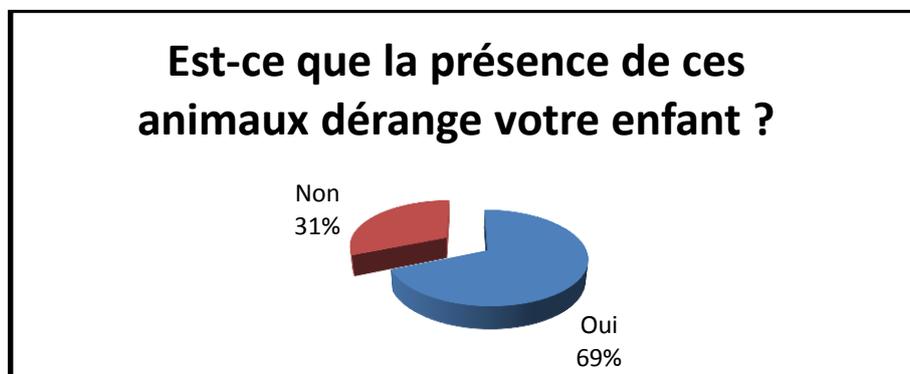
ANNEXE 19 : la présence des animaux dans l'environnement de l'enfant asthmatiques.

Hébergez –vous des animaux ?	
Oui	Non
16	36



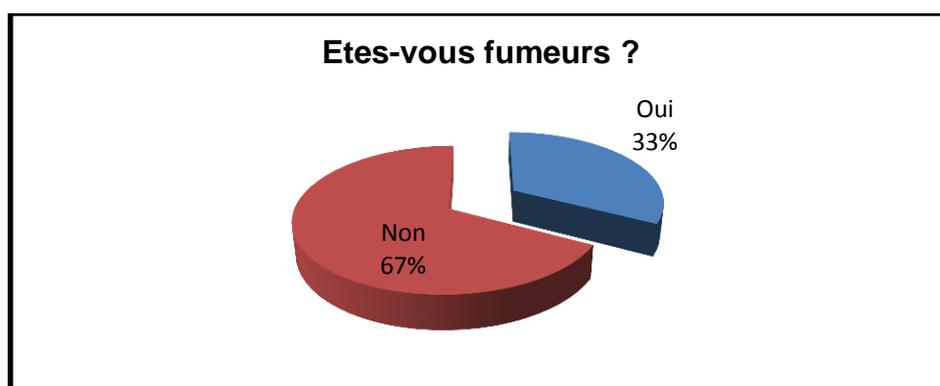
ANNEXE 20 : l'influence des animaux sur l'enfant asthmatique.

Est-ce que la présence de ces animaux dérange votre enfant ?	
Oui	Non
11	5



ANNEXE 21 : la présence du tabac dans l'environnement de l'enfant asthmatiques .

Êtes-vous fumeur ?	
Oui	Non
17	35



ANNEXE 22 : la relation entre le tabagisme et l'hospitalisation selon Khi2.

Synthèse : Effectifs Théoriques (Feuille de données1)
 Effectifs en surbrillance > 10
 Chi² de Pearson : ,087395, dl=1, p=,767516

Var1	Var2 H	Var2 NH	Totaux Ligne
F	8,50000	8,50000	17,00000
NF	17,50000	17,50000	35,00000
Ts Grpes	26,00000	26,00000	52,00000

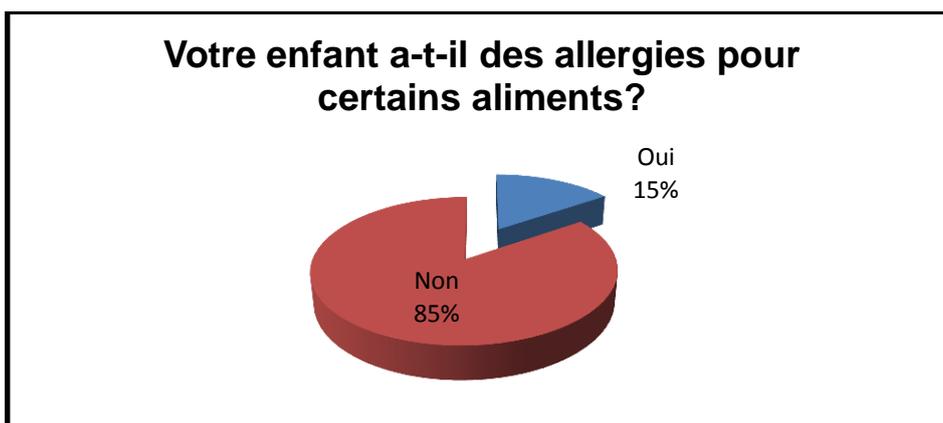
ANNEXE 23 :la relation entre le tabagisme et la dyspnée selon Khi2.

Synthèse : Effectifs Théoriques (Feuille de données4)
 Effectifs en surbrillance > 10
 Chi² de Pearson : ,016866, dl=1, p=,896671

Var1	Var2 DYS	Var2 N dys	Totaux Ligne
F	10,78846	6,21154	17,00000
NF	22,21154	12,78846	35,00000
Ts Grpes	33,00000	19,00000	52,00000

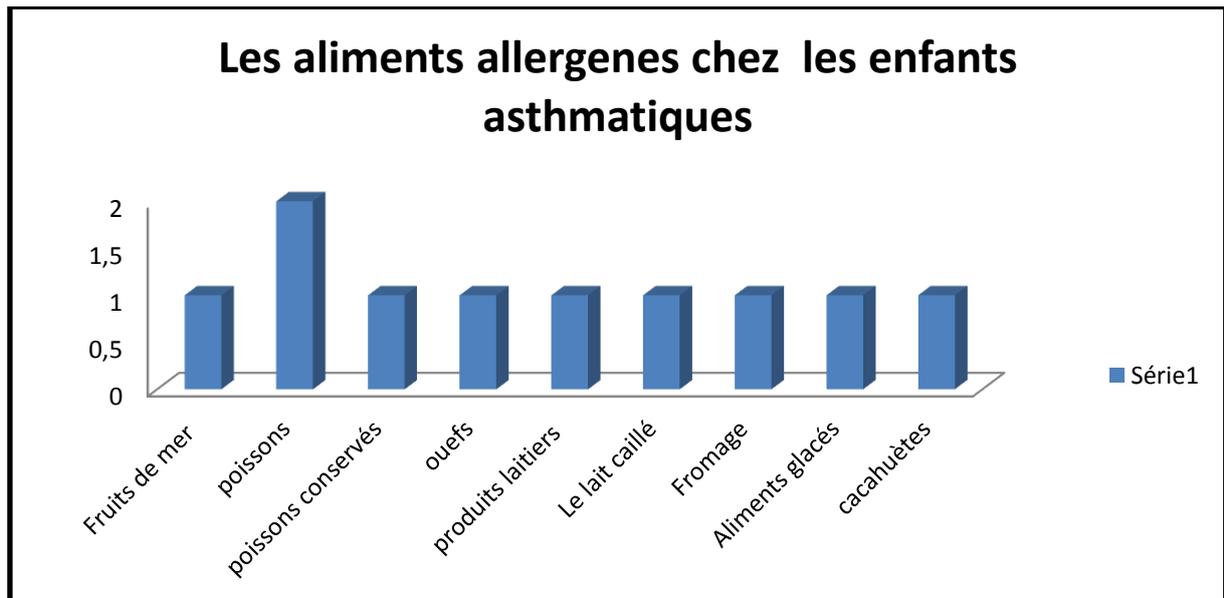
ANNEXE 24 : l'influence de l'alimentation sur l'enfant asthmatique.

Votre a-t-il des allergies pour certains aliments ?	
Oui	Non
8	44



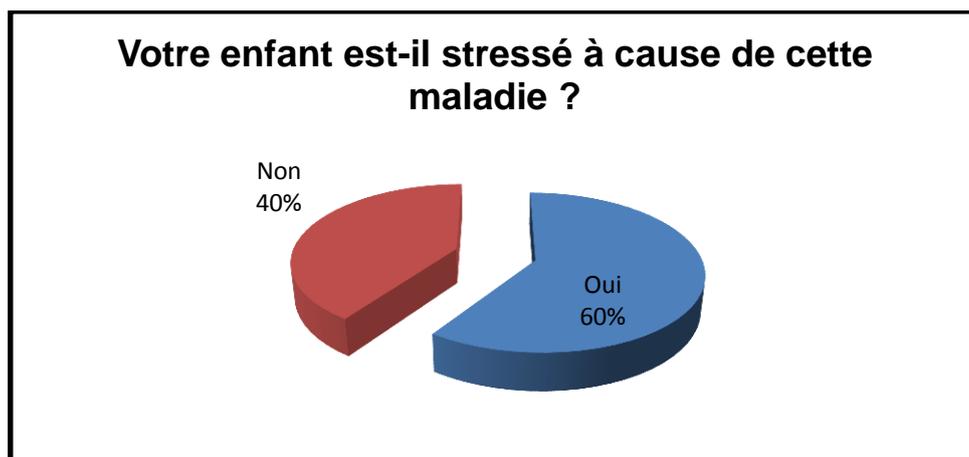
ANNEXE 25 : les allergènes alimentaires vis-à-vis l'enfant asthmatique.

Fruits de mer	1
poissons	2
poissons conservés	1
œufs	1
produits laitiers	1
Le lait caillé	1
Fromage	1
Aliments glacés	1
cacahuètes	1



ANNEXE 26 : l'influence de stress sur les enfants asthmatiques.

Votre enfant est –il stressé a cause de cette maladie ?	
Oui	Non
31	21



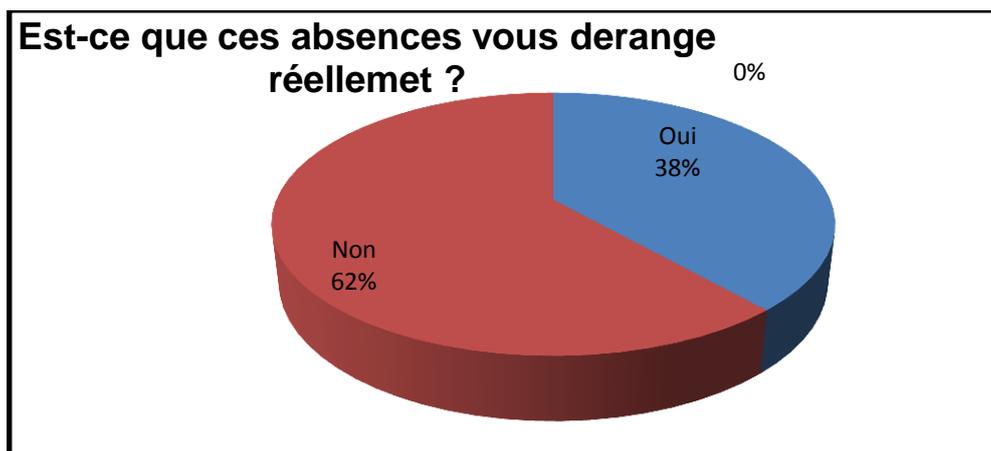
ANNEXE 27 : L'absentéisme scolaire qui est du à l'asthme.

Est-ce que y a-t-il des absences à l'école a cause de cette maladie ?		
Oui	Non	Enfants non scolarisés
26	14	12



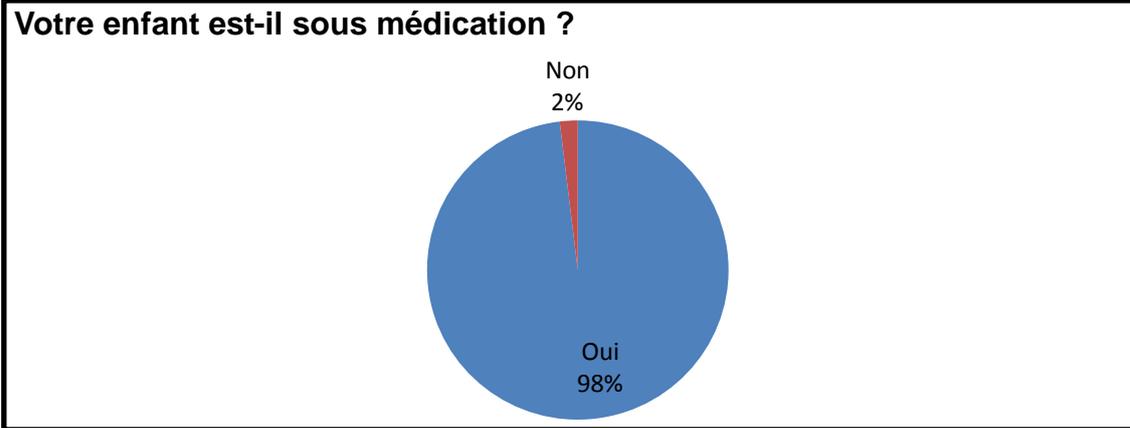
ANNEXE 28 : La vision des enfants vers ces absences.

Est-ce que ces absences vous dérangent réellement ?	
Oui	Non
10	16



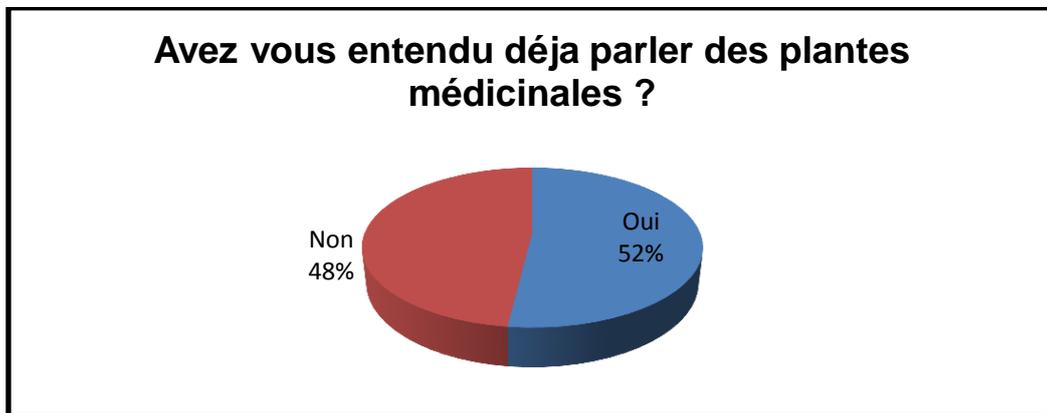
ANNEXE 29 :le traitement de l'enfant asthmatique.

Votre enfant est- il sous médicaments ?	
Oui	Non
51	1

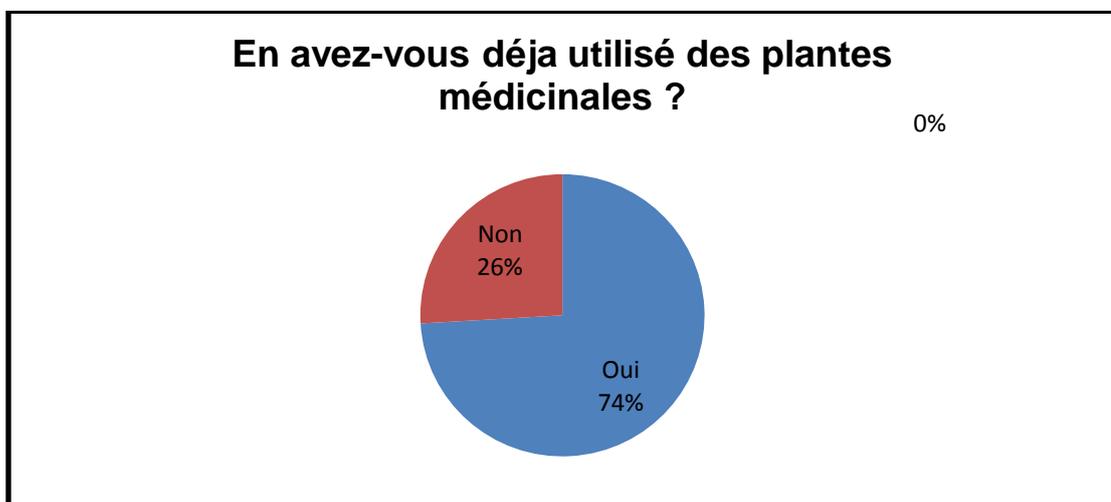


ANNEXE 30 : l'utilisation des plantes médicinales

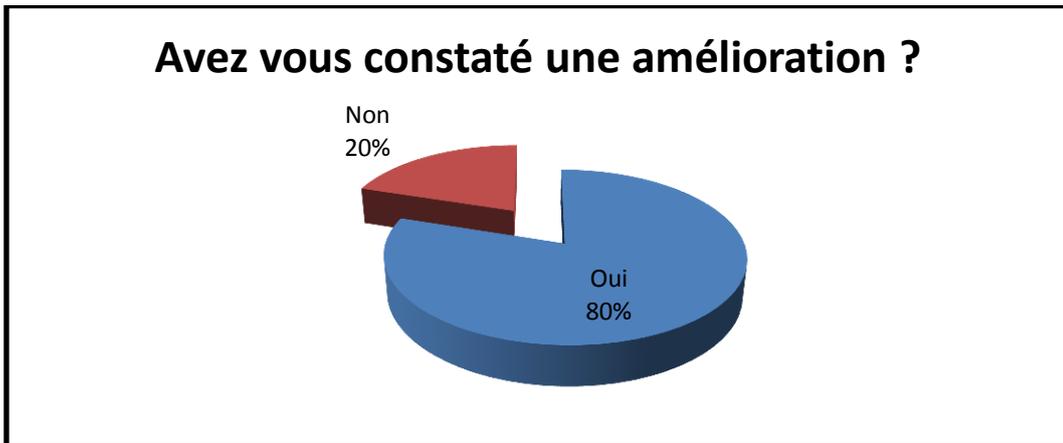
Avez –vous entendu parler des plantes médicinales ?	
Oui	Non
27	25



En avez –vous utilisé des plantes médicinales ?	
Oui	Non
20	7

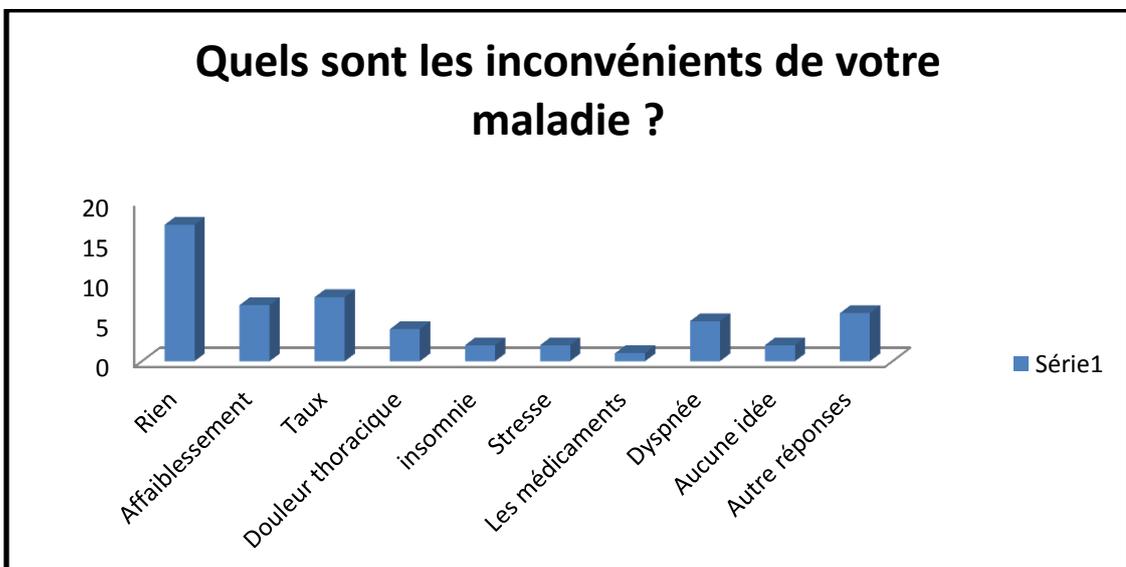


Avez-vous constaté une amélioration ?	
Oui	Non
16	4



ANNEXE 31 : Attitude de l'enfant vis –a – vis sa maladie.

Rien	17
Affaiblissement	7
Taux	8
Douleur thoracique	4
insomnie	2
Stresse	2
Les médicaments	1
Dyspnée	5
Aucune idée	2
Autre réponses	6



ANNEXE 32 : préparation des milieux

King A : 45g de la poudre de King A dans 1L d'eau distillé qui sera agité et chauffé dans une erlenmeyer jusqu'à ébullition, etcela, sur un agitateur magnétique-plaque chauffante .Ce milieu est utilisé pour mettre en évidence la pyocyanine de *Pseudomonas aeruginosa*.

Cétrimide : 45g de la poudre de Cetrimide dans 1L d'eau distillé qui sera agité et chauffé dans une erlenmeyer jusqu' à ébullition sur un agitateur magnétique-plaque chauffante et il faut stériliser la gélose à l'autoclave durant 15 minutes à 121,1°C.Ce milieu est utilisé pour la recherche de Pseudomonas.

Muller Hinton :38 g de la poudre de Muller Hinton dans 1L d'eau distillé qui sera agité et chauffé dans une erlenmeyer jusqu' à ébullition sur un agitateur magnétique-plaque chauffante, ce milieu est utilisé pour la réalisation des antibiogrammes.

Mac Conckey:51,5 g de la poudre de Mac conckey dans 1L d'eau distillé qui sera agité et chauffé dans une erlenmeyer jusqu' à ébullition sur un agitateur magnétique-plaque chauffante, ce milieu est utilisé pour la recherche des entérobactéries.

Mannitol-Mobilité: est un milieu de culture caractérisé par l'utilisation de mannitol et permet la mise en évidence de la mobilité bactérienne

Bouillon cœur –cerveau (BHIB) :37 g de la poudre de BHIB dans 1L d'eau distillé qui sera agité et chauffé dans une erlenmeyer jusqu' à ébullition sur un agitateur magnétique-plaque chauffante.ce milieu est utilisé dans l'enrichissement des germes.

NB : ces milieux d'ensemencement cités en haut, seront mis dans des bouteilles de 180 ml qui seront autoclavées pendant 15 minutes/121°C, et qui vont être conservé sous une température de 4°C.

Géloseau sang frai (GSF): Liquéfier la Gélose nutritive au bain-marie, attendre son refroidissement à 45°C, (milieu en surfusion), ajouter stérilement la quantité de sang nécessaire pour obtenir une concentration finale en sang de 5%.

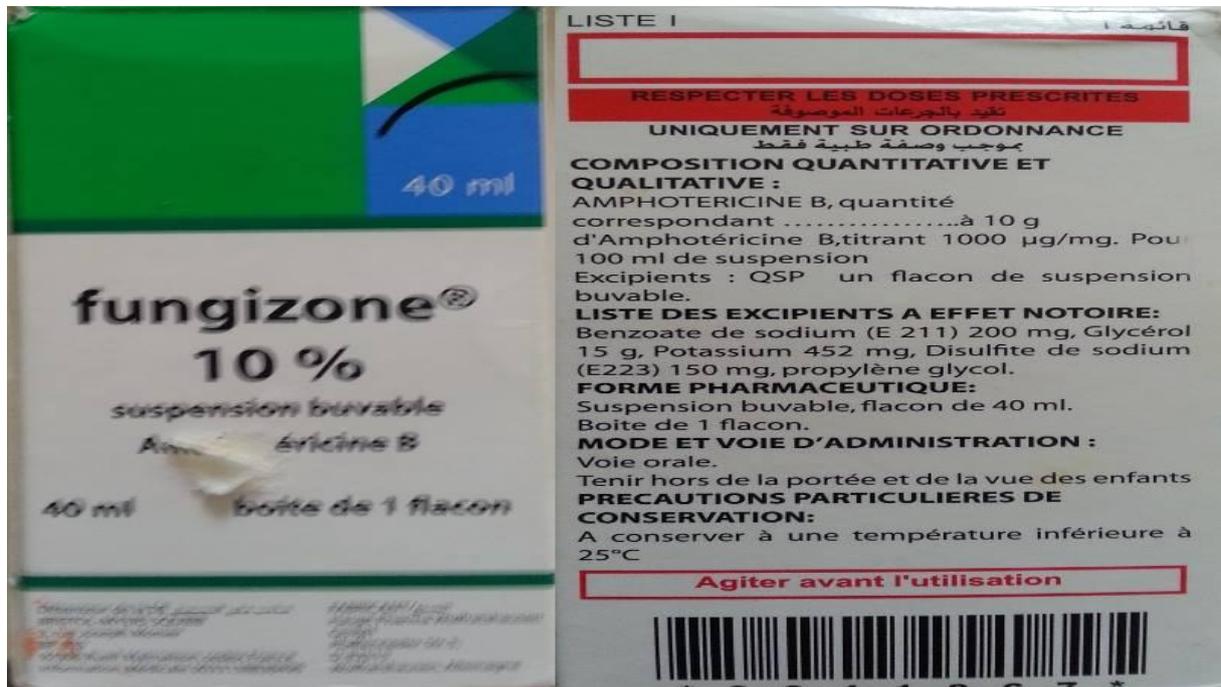
Gélose nutritive au sang cuit (GSC) : Liquéfier la Gélose nutritive au bain-marie (Milieu en surfusion), on ajoute immédiatement et d'une façon à respecter les conditions stérile une quantité de sang nécessaire pour obtenir une concentration finale en sang de 5%.

Bouillon cœur –cerveau (BHIB) : 37 g de la poudre de BHIB dans 1L d'eau distillé qui sera agité et chauffé dans une erlenmeyer jusqu' à ébullition sur un agitateur magnétique-plaque chauffante .Le milieu sera mis dans des bouteilles de 180ml et autoclavées pendant, 15minutes, puis on passe à leur conservation à une température de 4°C

ANNEXE 33 :Taxonomie de la plante *Rubus fruticosus*.

Règne : Plantae
 Sous-Règne :Viridaplantae
 Division : Magnoliophyta
 Classe : Equisetopsida
 Sous-Classe : Magnoliidae
 Superordre : Rosanae
 Ordre : Rosales
 Famille : Rosaceae
 Genre : *Rubus*

ANNEXE 34 : La composition de l'anti-fongique (fungizone).



ANNEXE 35 : Conservation des souches isolées dans des Tubes Eppendorf.



ANNEXE 36 :Tableau d'identification microbienne pour l'échantillon 468, 700,787.

		Proba	typicité	Incompa.	Test sur proba	Test sur ty
1	<u>Aeromonas salmonicida ssp salmonicida</u>	0,985	-0,37	0	Excellente Id	mauvaise ty
2	Pasteurella pneumotropica/Mannheimia haemolytica	0,011	-0,59	0	mauvaise indentific	mauvaise ty
3	Grimontia hollisae	0,001	-1,02	1	mauvaise indentific	mauvaise ty
4	Burkholderia cepacia	0,001	-0,80	0	mauvaise indentific	mauvaise ty
5	Chryseobacterium indoligenes	0,001	-0,95	1	mauvaise indentific	mauvaise ty

ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA	OX	NO2	N2	MOB
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	?	-

<http://www.academia.edu/4023396/>
Tableur_identification_microbienne_2009

ANNEXE 37 :Tableau d'identification microbienne pour l'échantillon 64.

résultats		Proba	typicité	Incompa.	Test sur typicité
1	<u>Aeromonas salmonicida ssp salmonicida</u>	0,463	-0,65	0	Bonne Id
2	Myroides/Chryseobacterium indoligenes	0,324	-0,73	1	Bonne Id
3	Chryseobacterium meningosepticum	0,081	-0,82	1	mauvaise identification
4	Chryseobacterium indoligenes	0,047	-0,85	1	mauvaise identification
5	Burkholderia cepacia	0,022	-0,77	0	mauvaise identification

ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA	OX	NO2	N2	MOB
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	?	-

Puttiavella agrestis	100	0	0	85	25	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pedecea davisae	83	83	0	83	75	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

<http://www.academia.edu/4023396/>
Tableur_identification_microbienne_2009

ANNEXE 38 :Tableau d'identification microbienne pour l'échantillon 282.

API 20E+ (version 4.1)																		Proba	typicité	Incompa.	Test sur proba	Test sur typicité	BUG				
résultats																											
1	Citrobacter freundii																	0,586	-1,53	2	TB Id	mauvaise typicité	.				
2	Klebsiella pneumoniae ssp ozaenae																	0,126	-1,57	2	mauvaise indentific	mauvaise typicité	.				
3	Escherichia coli 2																	0,075	-1,59	2	mauvaise indentific	mauvaise typicité	.				
4	Pantoea spp 4																	0,066	-1,67	1	mauvaise indentific	mauvaise typicité	.				
5	Escherichia coli 1																	0,056	-1,70	2	mauvaise indentific	mauvaise typicité	.				
API 20 E 4.1 02/2006		OMPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	IMO	SOR	RMA	SAC	MEL	AMY	ARA	OX	NO2	H2	MOB	M.C	OF10
profil		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	?	-	?	?
Lutiauxella agrestis		100	0	0	100	25	0	0	0	0	0	0	100	100	0	0	99	0	92	99	100	0	100	0	100	100	100
Pedecea davisae		99	0	0	100	75	0	0	0	0	0	0	100	100	10	0	0	100	0	100	0	0	99	0	87	100	100

ANNEXE 39 : résultat d'un antibiogramme réalisé sur *Staphylococcus aureus*.

1.3.1. *Staphylococcus aureus* ATCC 29213 (NCTC 12973 ; CIP 103429)
(Souche faiblement productrice de bêta-lactamase)

Antibiotiques	CMI (mg/L)		Charge du disque	Diamètres d'inhibition (mm)	
	Cible	Limites acceptables		Cible	Limites acceptables
Acide fusidique	0,12	0,06-0,25	10	29	26-32
Amikacine	2	1-4	30	21	18-24
Ampicilline	-	-	2	18	15-21
Azithromycine	1	0,5-2		-	-
Céfoxitine	2	1-4	30	27	24-30
Ceftaroline	0,25	0,12-0,5	5	27	24-30
Chloramphénicol	4-8	2-16	30	24	20-28
Ciprofloxacine	0,25	0,12-0,5	5	24	21-27
Clarithromycine	0,25	0,12-0,5		-	-
Clindamycine	0,12	0,06-0,25	2	26	23-29
Daptomycine	0,25-0,5	0,12-1		-	-
Doxycycline	0,25	0,12-0,5		-	-
Erythromycine	0,5	0,25-1	15	26	23-29
Fosfomycine	1-2	0,5-4		-	-
Gentamicine	0,25-0,5	0,12-1	10	22	19-25
Lévofloxacine	0,12-0,25	0,06-0,5	5	26	23-29
Linézolide	2	1-4	10	24	21-27
Minocycline	0,12-0,25	0,06-0,5	30	26	23-29
Moxifloxacine	0,03-0,06	0,015-0,12	5	28	25-31
Mupirocine	0,12	0,06-0,25	200	34	31-37
Nétilmicine	<0,25	-	10	23	20-26
Nitrofurane	16	8-32	100	20	17-23
Norfloxacine	1	0,5-2	10	21	18-24
Ofloxacine	0,25-0,5	0,12-1	5	24	21-27
Pénicilline G	0,5-1	0,25-2	1 unité	15	12-18
Quinupristine Dalfopristine	0,5	0,25-1	15	24	21-27
Rifampicine	0,008	0,004-0,015	5	33	30-36
Teicoplanine	0,5	0,25-1		-	-
Télavancine	0,25-0,5	0,12-1		-	-
Tétracycline	0,25-0,5	0,12-1	30	27	23-31
Tigécycline	0,06-0,12	0,03-0,25	15	22	19-25
Tobramycine	0,25-0,5	0,12-1	10	23	20-26
Triméthoprim	2	1-4	5	25	22-28
Triméthoprim Sulfaméthoxazole	<0,5/9,5	-	1,25-23,75	29	26-32
Vancomycine	1	0,5-2		-	-

ANNEXE 40 : Concentration diamètres critiques et règles de lecture interprétative pour les entérobactéries.

CONCENTRATIONS, DIAMETRES CRITIQUES ET REGLES DE LECTURE INTERPRETATIVE POUR ENTEROBACTERIACEAE

Tableau VII

Antibiotiques	Charge du disque	Concentrations critiques mg/L		Diamètres critiques mm		Remarques
		cci	ccs	D	d	
Ampicilline	10 µg	≤ 4	> 8	≥ 19	< 16	Interprétation valable pour bacampicilline, pivampicilline. Cf. règles (1) et (2) Cf. règles (1) et (2)
Amoxicilline	25 µg	≤ 4	> 8	≥ 21	< 16	
Ampicilline/sulbactam	10/10 µg	≤ 4/8	> 8/8	≥ 19	< 16	Cf. règle (1b). Cf. règle (1b). Interprétation valable pour un traitement intraveineux. Cf. règles (1), (2) et (3).
Amoxicilline/ac. clavulanique	20/10 µg	≤ 4/2	> 8/2	≥ 21	< 16	
Ticarcilline	75 µg	≤ 8	16	≥ 24	< 22	Interprétation valable pour un traitement intraveineux. Cf. règles (1), (2) et (3).
Ticarcilline/ac. clavulanique	75/10 µg	≤ 8/2	> 16/2	≥ 24	< 22	
Pipéracilline	75 µg	≤ 8	> 16	≥ 20	< 16	Interprétation valable pour un traitement intraveineux. Cf. règles (1), (2) et (3).
Pipéracilline/tazobactam	75/10 µg	≤ 8/4	> 16/4	≥ 21	< 17	
Méccillinam	10 µg	≤ 8	> 8	≥ 24	< 22	Interprétation valable uniquement pour les souches isolées des urines
Imipénème	10 µg	≤ 2	> 8	≥ 24	< 17	
Méropénème	10 µg	≤ 2	> 8	≥ 22	< 15	Déterminer la CMI en cas de résistance par diffusion à l'ertapénème avec sensibilité à l'imipénème
Ertapénème	10 µg	≤ 0,5	> 1	≥ 28	< 26	
Doripénème	10 µg	≤ 1	> 4	≥ 24	< 19	
Aztréonam	30 µg	≤ 1	> 8	≥ 27	< 21	
Céfalotine	30 µg	≤ 8	> 32	≥ 18	< 12	Interprétation valable pour les céphalosporines injectables de 1ère génération (céfapirine, céfazoline). Interprétation également valable pour les céphèmes orales de 1ère génération (céfadroxil, céfalexine, céfadine, céfacor, céftrizine, loracarbef) mais uniquement pour les souches isolées des urines
Céfuoroïme	30 µg	≤ 8	> 8	≥ 22	< 22	Non commercialisé en France
Céfamandole	30 µg	≤ 8	> 32	≥ 22	< 15	
Céfoxitine	30 µg	≤ 8	> 32	≥ 22	< 15	
Céfotétan	30 µg	≤ 4	> 32	≥ 23	< 17	
Latamoxef	30 µg	≤ 4	> 32	≥ 23	< 17	
Céfoxitaxime	30 µg	≤ 1	> 2	≥ 26	< 23	Pour les 6 céphalosporines de ce groupe cf. règles (4) et (5)
Ceftriaxone	30 µg	≤ 1	> 2	≥ 26	< 23	
Ceftazidime	30 µg	≤ 1	> 8	≥ 26	< 19	
Céfépime	30 µg	≤ 1	> 8	≥ 24	< 17	
Cefpirome	30 µg	≤ 1	> 8	≥ 24	< 17	
Céfixime	10 µg	≤ 1	> 2	≥ 25	< 22	
Kanamycine	30 UI	≤ 8	> 16	≥ 17	< 15	Interprétation valable pour néomycine, framycétine, paromomycine
Tobramycine	10 µg	≤ 2	> 4	≥ 18	< 16	Cf. règles (6), (9) et (11).
Amikacine	30 µg	≤ 8	> 16	≥ 17	< 15	
Isépaïncine	30 µg	≤ 8	> 16	≥ 17	< 15	Cf. règles (6) et (7).
Gentamicine	15 µg (10 UI)	≤ 2	> 4	≥ 18	< 16	
Nétilmicine	30 µg	≤ 2	> 4	≥ 21	< 19	Cf. règles (6), (10) et (11)
Chloramphénicol	30 µg	≤ 8	> 8	≥ 23	< 23	Interprétation valable pour thiamphénicol.
Tétracycline	30 UI	≤ 4	> 8	≥ 19	< 17	Interprétation valable pour les autres tétracyclines, sauf la minocycline.
Minocycline	30 UI	≤ 4	> 8	≥ 19	< 17	
Tigécycline	15 µg	≤ 1	> 2	≥ 21	< 19	
Colistine	50 µg	≤ 2	> 2	≥ 15	< 15	Les diamètres ont pour but de vérifier la résistance naturelle de certaines espèces, mais ne permettent pas de détecter toutes les résistances acquises ce qui impose de déterminer la CMI en cas d'utilisation thérapeutique. Interprétation valable pour polymyxine B

ANNEXE 41 : Resistance naturelle chez les entérobactéries (BONNET *et al.*,2014)

2.1.1. Entérobactéries

Tableau IV – Résistance naturelle chez les entérobactéries.

Espèces	AM	AMC	TIC/ PIP	C1G	FOX	MA	CXM	GM	TET	COL	FT
<i>Klebsiella spp.</i>	R		R								
<i>E. hermanii</i>	R		R								
<i>C. koseri</i>	R		R								
<i>C. freundii</i>	R	R		R	R						
<i>E. cloacae</i>	R	R		R	R						
<i>E. aerogenes</i>	R	R		R	R						
<i>H. alvei</i>	R	R		R							
<i>S. marcescens</i>	R	R		R		R	R			R	
<i>P. mirabilis</i>									R	R	R
<i>P. vulgaris, P. penneri</i>	R			R		R	R		R	R	R
<i>M. morgani</i>	R	R		R			R			R	R
<i>P. stuartii</i>	R	R		R				R	R	R	R
<i>P. rettgeri</i>	R	R	R	R	R				R	R	R
<i>Y. enterocolitica</i>	R	R		R		R	R				

R : résistance naturelle

AM : aminopénicillines ; AMC : amoxicilline + acide clavulanique ; TIC : ticarcilline ; PIP : pipéracilline

C1G : céphalosporines de 1^{ère} génération ; FOX : céfoxitine ; MA : céfamandole ; CXM : céfuroxime ;

GM : gentamicine ; TET : tétracyclines y compris la tigécycline ; COL : colistine, polymyxine B ; FT : nitrofuranes.

ANNEXE 42 : Taxonomie de *Candida albicans*

Règne:Fungi

Division:Ascomycota

Classe:Saccharomycetes

Ordre:Saccharomycetales

Famille:Saccharomycetaceae

Genre:Candida

Espèces:C. albicans

ANNEXE 43 : Taxonomie de *Candida glabrata*

Règne : Fungi

Division : Ascomycota

Classe : Saccharomycetes

Ordre : Saccharomycetales
Famille : Saccharomycetaceae
Genre : *Candida*
Espèces : *C. glabrata*

ANNEXE 44 : Taxonomie de *Citrobacter freundii*

Règne : Bacteria
Embranchement : Proteobacteria
Classe : Gammaprotobacteria
Ordre : Enterobacteriales
Famille : Enterobacteriaceae
Genre : *Citrobacter*
Espèces : *C. freundii*

ANNEXE 45 : Taxonomie de *Aeromonas salmonicida*

Règne : Bacteria
Embranchement : Proteobacteria
Classe : Gammaprotobacteria
Ordre : Aeromonadales
Famille : Aeromonadaceae
Genre : *Aeromonas*
Espèces : *A. Salmonicida*

ANNEXE 46 : Furonculose a *Aeromonas salmonicida* sur les 2 jambes chez un homme immunocompétent. (KAMBLE ,2015).



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-A-

ADAN.G, SCHOBER.G, KNIEST.F.M, VORENKAMP.J. (1988).Uneméthode d'assainissement de l'environnement allergique.

ANANE .T, ET BOUKARI.R. (2001).Guide pour le diagnostic et le traitement de l'asthme du nourrisson et de l'enfant.

ANTHONISEN.N. (2009).La prise en charge efficace de la toux.

AUCHER.P ,PIRON.C,LALAND.C,FAUCHERE.JL. (1997).Enquête épidémiologique sur la résistance de *Streptococcus pneumoniae* aux antibiotiques en région Poitou-Charentes, Volume 27, Supplement 2, January 1997, Pages 31-37.

AVRIL.S, FLEURETTE.J, SALLE. B.L . (1992).An analysis of the microbial flora of premature neonates, Journal of Hospital Infection volume 21, Issue 4, August 1992, Pages 275-289.

-B-

BARANES.T, ROSSIGNOL.B, STHENEUR.C. (2005). Article : Le syndrome d'hyperventilation pulmonaire chez l'enfant, revue de la littérature : Hyperventilation syndrome in children.

BAROUDI.M et JANSSENS.J.P. (2013).ASTHME. Département de médecine communautaire, de premier recours et des urgences.

BATOUL, 2012.Thèse :asthme de l'enfant de 2 à 15 ans(a propos de 400 cas), université CADI AYYAD, faculté de médecine et de pharmacie, Marrakech.

BERRARD.P,LAFOREST.L,PACHECO.Y,BARTSCH.P,VINCKEN.W,PIETRI.G, ERNST.P, VANGANSE.E.(2005).Annals of allergy , asthma and immunology.

BICKLEY LS, SZILAGYI PG. (2005).The thorax and lungs. *Bates Guide to Physical Examination*. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

BIDAT.E. (2013).Asthme de l'enfant.Allergies respiratoires chez l'enfant (allerg.com).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BISGAARD.H,HERMANSEN.M,BUCHVALD.F,LOLAND.L,HALKJAER.B, BØNNELYKKE.K, BRASHOLT.M, HELTBERG.A, VISSING.N.H, THORSEN.S.V, STAGE.M, PIPPER.C.B.(2007).Childhood Asthma after Bacterial Colonization of the Airway in Neonates.

BLANC F. X.; POSTEL-VINAY N. ; BOUCOT I.; DE BLIC J.; SCHEINMANN P. (2002). Étude AIRE: analyse des données recueillies chez 753 enfants asthmatiques en Europe. Revue des maladies respiratoires. ISSN 0761- 8425, vol. 19, n°5, CAH1, pp. 585-592 (21 ref.).

BONNANS.C, CHANEZ.P, CHAVIS.C.(2014).Allergy, Lipoxins in asthma: potential therapeutic mediators on bronchial inflammation?

BOPAKA. R.G ,EL KHATTA.BI.W,EL BIED.B,CHOUBI.B, AICHANE.A ,AFIF.H .(1988).Corrélations entre contrôle de l'asthme et sensibilisation cutanée aux moisissures .

BAKONDE .B,TATAGAN.K,KESSIE. K, KAFECHINA .A.B.L,ASSIMADI . K, PAUPE. J,SCHEINMANN .P. (1998). EPIDEMIOLOGIE HOSPITALIERE DES INFECTIONS RESPIRATOIRES AIGUES (IRA) BASSES CHEZ LE NOURRISSON ET L'ENFANT TOGOLAIS.Médecine d'Afrique Noire.

BLANCHARD. B. (2014).Infections à virus respiratoire syncytial chez l'enfant , vol. 1, n°8, pp. 738-745.

BRIAN .MP, MAIRI .CN.(2013). Candida albicans-Staphylococcus aureus Polymicrobial Peritonitis Modulates Host Innate Immunity, Department of Oral and Craniofacial Biology, Dental School, Louisiana State University Health Sciences Center, New Orleans, Louisiana, USA, Department of Microbiology, Immunology, and Parasitology, School of Medicine, Louisiana State University Health Sciences Center, New Orleans, Louisiana, USA, G. S. Deepe Jr., Editor.

-C-

CAILLAUD.D, MARSON.H, MEUNIER.O. (2006). Méthodes d'éviction des moisissures.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

CALDER.P.C, ALBERS.R, ANTOINE.J.M, BLUM.S, BOURDET-SICARD.R, FERNS.G.A, FOLKERTS.G, FRIEDMANN.P.S, FROST.G.S, GUARNER.F, LØVIK.M, MACFARLANE.S, MEYER.P.D, RABET.L.M, SERAFINIM, VAN EDEN.W, VAN LOO.J, VAS DIAS.W, VIDRY.S, WINKLHOFFER-ROOB.R.M AND ZHAO.J. (2009).InflammatoryDiseaseProcesses andInteractions with Nutrition.

CHARPIN.J, KADOUCHE.C, MOUCHEL.J.C, QUERALT.J, ERCOLI.J, HUGUES.B, GARON.M, DUMON.H, CHARPIN .D.H,(2008) .Le Conseil Habitat-Santé dans la prise en charge des maladies allergiques respiratoires .

CHABROL.J, WALLAERT.B. (2009). L'asthme de la femme enceinte, (Asthmaduringpregnancy).

CHIRON. (2002).Asthme difficile a traité chez l'enfant.

CHOUDAT.D,AMEILLA.J,PAIRON.J.C,PAUL.G,PAULI.G,PERDIX.VANDENPLAS O.(2007).Quelles sont les interactions entre l'asthme allergique et l'environnement professionnel.

CHOUDAT.D, MARTIN.J.C, FABRIES.J.F,VILLETTE.C,DESSANGE.J.F.(2001). Test de provocation bronchique spécifique avec aérosols solides. Quantifications des résultats.

COSSALTER.B. (1996).kinésithérapie respiratoire dans l'asthme.

CALDER.C, SAMANTHA .P. T,YATES .M,BENJAMIN H. MASKREY,O'DONNELL. V B,JACKIE MADDEN,ROBERT. F. GRIMBLE,GERARD .B. (2009). Omega-3 Fatty Acids and Inflammation: Novel Interactions Reveal a New Step in Neutrophil Recruitment.

CAMPBELL.H,EL ARIFEEN.S,HAZIR.T,O'KELLY.J,BRYCE.J,SHAMIM.IR , QAZIA. (2013) .Measuring Coverage in MNCH: Challenges in Monitoring the Proportion of Young Children with Pneumonia Who Receive Antibiotic Treatment.

CIMON. B, DE GENTILE .L, BOUCHARA .JP, LE CLEC'H. C, SYMOENS .F, CHABASSE .D. (1995).Prevalence of Candidaciferrii in elderly patients with trophic disorders of the legs.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-D-

DABERNAT.H etLEOPHONTE.P.(1994). Epidémiologie bactérienne régionale des surinfections bronchiques. Volume 24, Supplement 4, Pages 21-28.

DE BLAY.F,CASEL .S,COLAS. F,SPIRLET. F,PAULI .G.(2000). Eviction des pneumallergènes de l'environnement domestique , Revue des maladies respiratoires vol. 17, n=°1, pp. 29-39 (108 réf.), Service de Pneumologie, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, BP 426, 67091 Strasbourg, France.

DE BLIC.J, DESCHILDRE.A,PIN.I,DUBUS.J-C(2000). Quand et comment modifier la prise en charge de l'asthme de l'enfant asthmatique à partir de quatre ans ?.

DEVOUASSOUX.(2003).Allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte, Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble.

D'HALEWYN.M.A, LECLERC.M.J,KING.N, BELANGER.M, LEGRIS.M, FRENETTE.Y, SAINT-LOUIS.L.(2002).Les risques à la santé associés à la présence de moisissures en milieu intérieur. Direction des risques biologiques, environnementaux et occupationnels et laboratoire de santé publique du québec.

DUCHARME.FM, DELL.SD, RADHAKRISHAN.D, GRAD.R.MN, WATSON.W, DUTAU.G, GUDIEL.J, TICOPA.L, GUDIEL, RANCE.F. (2009). Etude des sensibilisations aux allergènes chez les enfants asthmatiques âgés de plus de trois ans et habitant dans la zone nord de Lima(Perou).

DUTAU G. (2002). Actualités en pneumologie et en allergologie. Edition : Elsevier, Paris.

DUTAU.G (2002).Asthme d'effort en pratique chez l'enfant et l'adolescent.

DUTAU.G et LAVAUD.G (2015). Diagnostic et prise en charge de l'asthme chez les enfants âgées de 5ans et moins.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

DUTAU.G, MICHEAU.P, DIDIER.A, RANCE.F, BREMONT.F, MURRIS-ESPIN.M. (2001). Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique : antihistaminique H1.

DUTAU.G,RANCE.F,BATAILLE.H,BREMONT.F,RITTIE J. L, DIDIER.A.(2000). Pronostic à l'âge adulte de l'asthme de l'adolescent. vol. 17, n°6, pp. 1089-1093 (18 ref.).Revue des maladies respiratoires, ISSN 0761-8425 CODEN RMREEY .Masson, Paris, France.

DAVIS .MF, PENG .RD, MCCORMACK.MC, MATSUI .EC. (2014). Staphylococcus aureus colonization is associated with wheeze and asthma among US children and young adults.

DESCHILDRE .A, THUMERELLE .C, BRUNO.B, DUBOS.F, SANTOS. C, DUMONCEAUX .A. (2000). Rhinites obstructives à VRS chez le nourrisson de moins de trois mois : risque de bronchiolite,Journal de Pédiatrie et de Puériculture,Volume 15, Issue 1, February 2002, Pages 32-36.

-E-

EGGLESTON.O,DIETTE.B,HANSE.N,BUCKLEY.T,CURTINBROSANAN.J,MATSUI. E.(2007).Home indoor pollutant exposures among inner-city children with and with at asthma.

ELMARZGIOUI, 2014.Mémoire de fin de spécialité, Option Pneumo Phtisiologie : L'école de l'asthme au service de Pneumologie : intérêts et attentes, UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès.

FERRAGUT C, GAVINI F, IZARD D, LECLERC. H. (1978) .The GC content of a group of H2S- enterobacterial related to the genus Citrobacter.

-F-

FUHRMAN.C,DELACOURTB.C,DE BLIC.J, DUBUSD.J-C, THUMERELLE.C, PINGSHENG.WU, WILLIAM D. DUPONT,MARIE R. GRIFFIN,KECIA N. CARROLL,EDWARD F. MITCHEL,TEBEB GEBRETSADIK, TINA V.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

HARTERT2008) .Article: Evidence of a Causal Role of Winter Virus Infection during Infancy in Early Childhood Asthma.

FIDEL .JR, PAUL. L, JOSE .A. (1999) . *Candida glabrata*: Review of Epidemiology, Pathogenesis, and Clinical Disease with Comparison to *C. albicans*.

FODEN.N, BURGESS .CH, SHEPHERD.K , ALMEYDA.R. (2013).A guide to the management of acute rhinosinusitis in primary care management strategy based on best evidence and recent European guidelines.

FOSSE .T, GIRAUD-MORIN .C, MADINIER. I.(2003).Phenotypes of beta-lactam resistance in the genus *Aeromonas*, *PatholBiol (Paris)*.2003 Jul;51(5):290-6.

-G-

GANDON R.F.X.(2002). ASTHME AIGU GRAVE, reanimation Polyvalente - SMUR

GARCIA.G et HUMBERT.M.(2003).Asthme extrinsèque et intrinsèque .

GERGEN.PJ,TURKELTAUB.PC,KRAMER.RA.(1992). Age of onset in childhood asthma: data from a national cohort.

GEX.C,NENDAZ.M,JANSSENS.J.P.(2006).Les antileucotriènes dans le traitement de l'asthme.

GUILLEMINAUT.L,JUST.J,HUMBERT.M ,LERAYER.C,EPAUD.R.2016.La saisonnalité dans l'asthme :causes et approche thérapeutique.

GRÜBER.C,SABINA, MUTIUS.E, LAU.S,NIGGEMANN.B.(2006).Perennial allergen sensitisation early in life and chronic asthma in children: a birth cohort study.

GANGNEUX.JP,DROGOUL.AS. (2008) .Infections fongiques invasives : nouvelles données épidémiologiques et écologiques , Volume 14, P : 5-11, supplément 5, Actualités dans les infections fongiques invasives , Laboratoire de parasitologie-mycologie, CHU de Rennes, Faculté de Médecine de Rennes, EA SeRAIC-Inserm U522, Université Rennes1.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-H-

HAAS.H.(2005). Antibiothérapie des infections à bactéries atypiques de l'enfant. (Les antibiotiques), Archives de Pédiatrie. Volume 12, Supplément 1, Pages S45-S48.

HAMLADJI.2005.Précis de sémiologie (livre de médecine).

HAROLD.L,MANNING.M.D,RICHARD.M.SCHWARTZSTEIN.(1995),
Pathophysiology of Dyspnea.

-J-

JAFFUEL D.; DEMOLY P.; DHIVERT-DONNADIEU H.; BOUSQUET J. ; MICHEL F.-B. ; GODARD P.(1996).Epidemiologic description and analysis of environmental factors, revue des maladies respiratoire ISSN 07618425.CODEN REMEREEY, vol 13,n°5,pp.445-465(105ref).

JOBEUR.S,CHEIKH MHAMED.S, BENSAAD.A,MRIBAH.A,ROUATBI.N,et ELKAMEL.A,(2015).PMCID: PMC4462549.

JUCHET.A, CHABBERT-BROUE.A, PIOT.M, (2002) .Données actuelles sur l'asthme de l'enfant et l'environnement.

JAMISON .DT, BREMAN .JG, MEASHAM.AR. (2006).Disease Control Priorities in Developing Countries. 2nd edition ,Chapter 25 Acute Respiratory Infections in Children, editors.Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank; New York: Oxford University Press.

JHA .BJ, DEY .S, TAMANG.MD, JOSHY .ME, SHIVANANDA.PG, BRAHMADATAN.KN.(2006). Characterization of Candida species isolated from cases of lower respiratory tract infection.

-K-

KAUFFMANN.F, DIZIER.M.H, ORYSZCZYN.M.P,LE MOUAL.N, SIROUX.V, KENNEDY.S, ANNESI-MAESANO.I, BOUSQUET.J, CHARPIN.D, FEINGOLD.J, GORMAND.F, GRIMFELD.A, HOCHÉZ.J,LATHROP.M,

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

MATRAN.R.(2001).étudeÉpidémiologique sur les facteursGénétiques et Environnementaux de l'Asthme, l'hyperréactivitébronchique et l'atopie (EGEA).

KIRCHNER.S,MANDIN.C, DASSONVILLE.C.(2014), Pollution à l'intérieur des espaces clos : source , niveau et impact sanitaire, volet1 :contaminants biologique.

KERSTJENS.H,ENGEL.M, DAHL.R, PAGGIARO.P, BECKE.E, VANDEWALKER.M, SIGMUND.RF,MATH.D,SEIBOLD.W,MORONI-ZENTGRAF.P,.,BATEMAN.E. (2012).Tiotropium in AsthmaPoorlyControlledwith Standard CombinationTherapy.

KOVESI.T, GILES.B,PASTERKAMP.H.(2012),la prise en charge a long terme de l'asthme chez les enfants inuits et des premières nations :un outil de transfert du savoir fondé sur les lignes directrices canadiennes pour l'asthme pédiatrique, conçu pour être utilisé par les professionnels de la santé de première ligne qui travaillent dans des communautés isolées.

KRAMAN SS.(1986), Lung sounds for the clinician. *ArchIntern Med.* [Medline].

KRIEGER.P, DE BLAY.F, LIEUTRIER.F, CASAL.S, PAULI.G. (2000),asthme, allergie et polluants de l'habitat (à l'exception du tabac).

KAMBLE.R. (2015).Aeromonassalmonicidafurunculosis in an adult male, Department of Infection Control,7706Volume 4Number 2(2015) pp. 59-63 Asian Heart Institute, BandraKurlaComplex,International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences (IJCMAS).

Krishnan .S, Rosamma. P,Isaac .SBS.(2012), Virulence potential and antibiotic susceptibility pattern of motile aeromonads associated with freshwater ornamental fish culture systems: a possible threat to public health. *Braz. J. Microbiol.* vol.43 no.2 São Paulo Apr./June 2012

-L-

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LAHAYE.M, BROECK.N, BODDART.E, LUMINET.O.(2009).Impact des compétences émotionnelles sur la qualité de vie de l'enfant souffrant de la maladie de l'asthme.

LAVAUD.(2011), asthme de l'enfant : les examens –clés du diagnostic.

LE CLAINCHE L.; TIMSIT S.; RIGOURD V.; SCHEINMANN P. ; DE BLIC J.(1999), le travail d'éducation et de soutien des professionnels de santé sera fondamental dans la prise en charge de la Asthme de l'enfant avant 5 ans : diagnostic et traitement de maladie asthmatique. *Revue des maladies respiratoires*.ISSN 0761 8425, vol. 16, n°1, pp. 17-27 (66 ref.).

LEIKAUF.J,DURMAD.P,TAGARI,I,ESKENZA.B,HOLLAND.N.(2006),Expression of th1/th2 cytokines in human blood after in vitro treatment with chorpyrifos, and its metabolites, in combination with endotoxin LPS and allergen Der P1.

LEEMANS.J, KIRSCHVINK.N, GUSTIN.P.(2009),Le point sur l'asthme félin et ses modèles expérimentaux.

L'HER.E (2002), révision de la troisième conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence de 1988 : prise en charge des crises d'asthme aiguës grave de l'asthme.

LOUDON. RG.(1987), The lung exam. *Clin Chest Med.* [Medline].

LECLERCQ.R.(2002). Staphylococci resistant to antibiotic therapy.

LIU .PF, LO .CW, CHEN.CH, HSIEH.MF, HUANG.CM.(2009).Use of nanoparticles as therapy for methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections.

-M-

MAHBOUB.F.Z, ELKHATTABI.W, LAKHDAR.N,AICHANE.A ,AFIF.H.(2014).Asthme chez la femme enceinte.

MAMESSIER.E,BONIFACE.E , DUPUY.N ,ELBIAZE .M,MILHE.F,KOSCHER.V,VERVLOET.V. MAGNAN.A.(2003),Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

MAITRE B, SIMILOWSKI T, DERENNE JP.(1995), Physical examination of the adult patient with respiratory diseases: inspection and palpation. *EurRespir J.* [Medline]

MARGUET.(2007), prise en charge de la crise d'asthme de l'enfant(nourrisson inclus) :recommandation pour la pratique clinique. Recommandation pour la pratique clinique (GRAPP), revue de la maladie respiratoire.

MARGUET.C,COUDREC.L,LUBRANO.M.(2003),antibiothérapie et asthme de l'enfant.

MASSON.(2017). Asthme (prévalence et sévérité de l'asthme), revue des maladies respiratoire.

MAYAUD. (2007). Pseudomonas and bronchial diseases

MURDOCH.J.R ET LLOYD.C.M.(2010),Chronic inflammation and ashma.

MACKENZIE.G, (2016).The definition and classification of pneumonia.

MARTIN .T,GABALDON .T , MARCET-HOUBEN. M, DURRENS. P, BOLOTIN-FUKUHARA .M, LESPINET. O, ARNAISE. S, BOISNARD .S, AGUILETA .G, ATANASOVA .R, BOUCHIER. C, COULOUX .A, CRENO .S, ALMEIDA CRUZ .J, DEVILLERS .H, ENACHE-ANGOULVANT .A, GUITARD .J, JAOUEN .L, MA .L, MARCK .C, NEUVEGLISE. C, PELLETIER. E, PINARD .A, POULAIN. J, RECOQUILLAY .J, WESTHOF. E, WINCKER .P, DUJON .B, HENNEQUIN .C, FAIRHEAD .C. (2013). Comparative genomics of emerging pathogens in the Candidaglabrata clade.

MAYAUD.C. (2007).Pseudomonas and bronchial diseases.

MOORE.CA,KHALID.MF,PATEL.PD,GOLDSTEIN.JS. (2017). *Aeromonas salmonicida* Bacteremia Associated with Chronic Well Water Consumption in a Patient with Diabetes, Journal of Global Infectious Diseases ,PMCID: PMC5452558.

MURDOCH. J, LLOYD. C. (2010).Chronic inflammation and asthma.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-N-

NEMNIA ET JUST.J.(2010) , Intérêt de l'éducation thérapeutique dans l'allergie alimentaire chez l'enfant.

NGUYEN .M.S, LOUIS .R, CORHAY.J.L .2014, Phenotype mixte BPCO-Asthme COPD-Asthmaoverlapsyndrome , Service de Pneumo-Allergologie. Hôpital HUU NGHI, Hanoi - Vietnam ,Service de Pneumo-Allergologie. CHU de Liège – Belgique.

NGOMBE.LK, DITUNGA.M,KAMEYA.N, MALINGO.AA, KAYOMB.NK, NGOLOMBA.JN, NDAY.DK, NUMBIL.L. (2014).Infection respiratoire aigüe et statut nutritionnel chez les enfants de 0-5 ans: cas des cliniques universitaires de Lubumbashi, République Démocratique du Congo.

NICOLLAS. (2004).Médecine et Maladies Infectieuses, Volume 17, Issues 6–7, P .377-380.

-O-

OMRANE.A, KREIM.W , HENCHI.M.A, KAMMOUN.S, BESSADIL, AMRIC, KHALFALLH.T, BOUZGARROU.L(2017), Asthme professionnel indemnisé dans le centre tunisien: étude ransversale sur huit ans Occupationalasthma compensation in the Tunisian Center: cross-sectionalstudy over a period of eightyears.

ORTIZ-ALVAREZ,MIKROGIANAKIS.A.(2012), la prise en charge du patient pédiatrique présentant une exacerbation aigue de l'asthme.

OULIKINE.2013, prévalence de l'asthme et de l'asthme d'effort suivi d'une cohorte d'écoliers asthmatiques a l'effort de la ville de Fès, université sidi Mohammed ben abdallâh faculté de médecine et de pharmacie Fès.

-P-

PAPIRIS.S,KOTANIDOU.A, MALAGARI.K,ROUSSOS.C(2002), Clinical review: Severe asthma, PMID: PMC137395.

PETER G. EDGELL, M.D., Montreal.(1952),the psychology of asthma.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

PECKHAM.C et BUTTERN.N.(2017).A national study of asthma in childhood.

PLATTS-MILLS.T,VERVOLET.D,WAYNE.R.T,ALBERSE.R,CHAPMAN.M.(1997),
Indoor allergen and asthma:report of the third international.

POINCARE.N.(2001), épidémiologie de l'allergie alimentaire et prévalence relative des trophalérgenes, éd :Masson, France.

PELLEGRIN. (2001). Inflammation rhinosinusienne aiguë , 2001, vol. 30, n° 39-40, CAH2 (79 p.) , pp. 33-40.

-R-

RAFFARD.M. (2009), interrogatoire d'un patient allergique, institut pasteur, France.

RANCE.F,BATAILLE.H,BREMONT.F,RITTIE.J.L,GARCIA.G,HUMBERT.M.(2003),
asthme extrinsèque et intrinsèque.

RANCE.F et DUTAU.G. (2011), Asthme et allergie à l'école.

RANCE.F, DUTAU.G, ABBAL.M.(2000),Mustard allergy in children.

RANCE.F, JUCHET .A,BREMON .F, DUTAU.G.(1997).Répartition des sensibilisations dans l'asthme de l'enfant en fonction de l'âge , corrélation avec les données cliniques et fonctionnels respiratoires.

RAY.P, BIROLLEAU.S,RIOU.B.(2004), la dyspnée aigue du sujet âgés.

REFABERT.L,DE BLIC.J, SCHEINMAN.P.(1996).Infection respiratoire aigue virales et asthme de l'enfant : aspect épidémiologique immunopathologique et thérapeutique.

RAOBIJAONA .H. (2000).INFECTIONS RESPIRATOIRES AIGUES HAUTES (IRAH)
EN MILIEU PEDIATRIQUE A ANTANANARIVO.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REZAEI.M, AKYA.A , ELAHLI.A, GHADIRI.K, JAFARI.S. (2016). The clonal relationship among the *Citrobacterfreundii* isolated from the main hospital in Kermanshah, west of Iran.

ROMANI. A.,PINLLI. P,CANTINI .C,CIMATO. A, HEIMLER .D.(2006). Characterization of cioletto di toscana, atypical italianvariety.Food chemistry.

-S-

SANFIORENZO.C et PIPET.A.(2011).Exacerbations of asthma–Precipitating factors: Drugs. Inserm EA4319, service de pneumologie, faculté de médecine, université de Nice Sophia Antipolis, hôpital Pasteur, CHU de Nice, 30, avenue de la Voie-Romaine, BP 1069, 06002 Nice cedex 1, France b Inserm U915, service de pneumologie, faculté de médecine, CHU de Nantes, université de Nantes, institut du thorax, boulevard Jacques-Monod, 44093 Nantes, France. Revue des Maladies Respiratoires Volume 28, numéro 8 pages 1059-1070 (octobre 2011).

SANNIER.N,TIMSIT.S,BOURSIQUOT.C,GAREL.D,BOCQUET.N,CHERON.G.(2001) .Critèresd’hospitalisation d’une crise d’asthme aux urgences. Session :Traitement mCdical de la crise d’asthme aux urgences. Archives pédiatrique 2001 ; 8 Suppl 2 : 256-S. éditions scientifiques et médicales. Elsevier SAS.

SUBBARAO.P, MANDHANE.PJ, MALCOM.R, SARS.(2009),Asthma :epidemiology , etiology and risk factors.

SPORIK.R, HOLGATE.S, PLATS-MILLS,COGSWELL.J.(1990),Exposure to house – dust mite allergen (derp1)and the development of asthma in children –a prospective stydy.

SULLIVAN.P,JAFFAR.Z,PAGE.C,COSTELLO.J,BEKRI.S,JEFFERY.P.(1994),Anti-inflammatory effects of low-dose oral theophylline in atopic asthma.

SAUX .NL ET ROBNSON.JL. (2011).La pneumonie non compliquée chez les enfants et les adolescents canadiens en santé : points de pratique sur la prise en charge , Société canadienne de pédiatrie, Comité des maladies infectieuses et d’immunisation,Paediatr Child Health 2015;20(8):446-50.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

SYLLA.A, GUEYE . EH,N'DIAYE . O, SARR. CS, NDIAYE. D, DIOUF . S,FALL. L, MOREIRA. C, SALL. MG. (2007). La formation des agents de santé communautaire instruits : une stratégie pour améliorer l'accès des enfants au traitement des infections respiratoires aiguës au Sénégal, Volume 14, Issue 3, March 2007, Pages 244-248.

-T-

TAYTARD.2007. Formation en pneumologie, enfant siffleurs.(resp.com).

TETU.L et DIDIER.A.(2016), explorations allergologiques de l'asthme.

TOVEY.E.R, CHAPMAN.M.D, WELLS.W.C, PLATTS-MILLS.T.(1981).The distribution of Dust Mite Allergen in the Houses of Patients with Asthma.

TRÉMOLIÈRES.F. (2006). Épidémiologie microbienne des infections respiratoires basses actualités.

THUMERELLE.C, SANTOS.C, DESCHILDRE.A.(2003).Place des infections virales dans la crise d'asthme Asthma and viral infections Unité de pneumologie pédiatrique, hôpital : Jeanne-de-Flandre, CHU de Lille, 2, avenue Oscar Lambert, 59037 Lille cedex, France.

TEUFELBERGER.AR, NORDENGRÜN.M, BRAUN. H, MAES .T, DE GROVE .K, HOLTAPPELS.G, O'BRIEN .C, PROVOOST.S, HAMMAD. H, GONÇALVES .A, BEYAERT .R, DECLERCQ. W, VANDENABEELE. P, KRYSKO. DV, BRÖKER .BM, BACHERT.C, KRYSKO .O. (2017). The IL-33/ST2 axis is crucial in type 2 airway responses induced by *Staphylococcus aureus*-derived serine protease-like protein D.

TEWARI.R, DUDEJA.M,,NANDY.S, DAS. AK. (2014). Isolation of *Aeromonas salmonicida* from Human Blood Sample: A Case Report.

-U-

UONG.P, CURRAN-EVERETT.D, LEUNG .DYM. (2017).*Staphylococcus aureus* colonization is associated with increased inhaled corticosteroid requirements in patients with atopic dermatitis and asthma.

-V-

VIGNOLA.AM, HUMBERT.M, BOUSQUET.J, BOULET.LP, HEDGECOCK.S,

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BLOGG.M, FOX .H, SURREY. K.(2004). Efficacy and tolerability of anti-immunoglobulin E therapy with omalizumab in patients with concomitant allergic asthma and persistent allergic rhinitis: SOLAR.

VALOUR.F' CHEBIB.N, GILLET.Y, REIX .P, LAURENT.F, CHIDIAC.C ,FERRY. T. (2013) .Infections broncho-pulmonaires à *Staphylococcus aureus*, Revue de Pneumologie Clinique, Volume 69, Issue 6, December 2013, Pages 368-382.

-W-

WAROT.D.(2002), pharmacologie bronchopulmonaire : médicaments de l'asthme voie inhale, université pierre et marie curie.

WECHSLER.B et CHOSIDOW.O.(1997), les corticoïdes par voie générale.

WILLIAM FITTING .J, MIHALACHE.A.(2014), L'hyperréactivité bronchique et son importance pour le clinicien .Service de pneumologie.CHUV, 1011 Lausanne alexandra.mihalach@.ch

WILSON.NM et SILVERMAN.M. (1990), traitement of acute , episodic asthma in preschool children using intermittent high dose inhaled steroids at home.

WILSON.S, LATINLD, STARR.N, FISH.L, LOES.L, PAGE.A ,KUBIC.P.(2009) .Education of Parents of Infants and Very Young Children with Asthma .

WANG. JT, CHANG. SC, CHEN. YC, LUH. KT.(2000). Comparison of antimicrobial susceptibility of *Citrobacter freundii* isolates in two different time periods.

-Z-

ZELMAN.M.(2015), le diagnostic et la prise en charge de l'enfant d'âge préscolaire : document de principe de la société canadienne de thoracologie et de la société canadienne de pédiatrie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ZMIROU. D. ,BLATIER J. F. , ANDER.E. , FERLEY J. P. , BALDUCCI F. ,TOSSUM F. , DELORMAS P.(1990), Tabagisme passif et risque respiratoire . CHU Grenoble, pavillon D, Grenoble 38043, France.

ZHANG .Z ,WANG. Z , CAO .Y , ZHU .Z , LIU. Y ,LIN. L , GAO .X. (1986). Acute respiratory infections in childhood in Beijing: an etiological study of pneumonia and bronchiolitis, Chinese medical journal, 1986, vol. 99, n°9, pp. 695-702.

Résumé :

Dans le but de décerner les facteurs de risque sociaux-environnementaux qui influencent sur la maladie de l'asthme ,ainsi que la détection, et l'évaluation des infections (Bactériennes et fongiques) des voies respiratoire chez l'enfant asthmatique de la région de Tizi ouzou ,voir même la mise en œuvre d'une antibiothérapie adéquate ,on 'a réalisé cette étude qui comporte deux partie, une étude épidémiologique et une autre cyto-microbiologique.

52 questionnaires ont été effectués au cours de cette étude sur des patients âgés de 3 à 15 ans suivis au service de pédiatrie, du CHU Mohamed Nedir de Tizi-Ouzou, ceux là ont démontré que l'asthme débute à un jeune âge entre 1 mois à 2 ans pour 44.23% des enfants, et qu'une prédominance masculine de 55.77% est enregistrée, comparant au sexe féminin.

Les tranches d'âges les plus touchées sont respectivement (3 à 5 ans) avec (19.23%) pour les garçons et (6 à 8 ans) avec 17.30% pour les filles. Les antécédents familiaux d'asthme ont été enregistrés chez 63% des enfants dont 13.46% sont des parents asthmatiques.

Concernant l'habitat, 73% des enfants résidants en campagne, et 63% d'entre eux souffrent de l'humidité.

Beaucoup d'autre donnés ont été enregistré concernant : l'exposition au tabagisme passif,l'historiques des infections de ces patients et l'utilisation des plantes médicinales ainsi que l'effet de l'asthme sur la scolarisation.

Dans la deuxième partie de cette étude, on'a procédé à la détection et la caractérisation des infections (Bactériennes et fongiques) des voies respiratoires à partir des crachats de 16 enfants asthmatiques et une caractérisation de 3 crachats témoins non asthmatique pour servir de support de comparaison des résultats au laboratoire de bactériologie E.P.S.P : Azazga sur une période de 3 mois, plusieurs germes bactériens et fongiques ont été isolés et identifiés à savoir (des levures du genre *Candida* ,*staphylococcus aureus*,*Citrobacter freundii*) et dans le plus important en terme de recherche est l'isolement pour la première fois des souches d'*Aeromonas salmonicida* chez des asthmatiques. Ce travail a pris fin par l'identification des profils de résistances des déférents germes.

Une prise en charge globale est indispensable, elle comprend l'éducation des parents, le contrôle de l'environnement, le diagnostic des infections microbienne afin d'adapter une éducation sanitaire et un traitement approprié pour l'enfant asthmatique.

Mots clés :

Asthme -Allergie-Enfant- Infections respiratoire -ECBC-Etude épidémiologique - facteurs de risque.

Abstract

To identify the social-environmental risk factors that influence asthma, as well as the detection and evaluation of respiratory tract infections (bacterial and fungal) in children with asthma Tizi ousou, or even the implementation of an adequate antibiotic therapy, this study has been carried out which comprises two parts, an epidemiological study and another cyto-microbiological.

52 survey were carried out in this study on patients aged 3 to 15 years attending the pediatric department of the Mohamed Nedir ,University Hospital in Tizi-Ouzou, who demonstrated that asthma starts at a young age between 1 month to 2 years for 44.23% of the children, and that a male predominance of 55.77% is registered, comparing to the female sex.

The age groups most affected are respectively (3 to 5 years) with (19.23%) for boys and (6 to 8 years) with 17.30% for girls. Family history of asthma was reported in 63% of children, 13.46% of whom were asthmatic parents.

Regarding housing, 73% of children residing in the countryside, and 63% of them suffer from moisture.

Many other data have been recorded concerning: exposure to passive smoking, history of infections of these patients and the use of medicinal plants, as well as the effect of asthma on schooling.

In the second part of this study, the detection and characterization of infections (bacterial and fungal) of the respiratory tract from the sputum of 16 asthmatic children and a characterization of 3 non-asthmatic control sputum was carried out to support comparison of results to the E.P.S.P bacteriology laboratory: Azazga over a period of 3 months, several bacterial and fungal germs were isolated and identified, namely (*Candida* yeasts, *Staphylococcus aureus*, *Citrobacter freundii*) and in the most important in terms of research is the isolation for the first time of the strains of *Aeromonas salmonicida* in asthmatics. This work ended with the identification of the profiles of resistances of the deferent germs.

Comprehensive care is essential, including parental education, environmental control, and diagnosis of microbial infections in order to adapt health education and appropriate treatment for the asthmatic child.

Keywords:Allergy-child- respiratory infection-epidemiological study-ECBC-risk factor.