



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.



# Rhinopharyngites de l'enfant

## Common cold in children

V. Couloigner (Praticien hospitalier) \*,  
T. Van Den Abbeele (Chef de service)

Service d'otorhinolaryngologie pédiatrique du professeur T. Van Den Abbeele, Hôpital Robert Debré, université Paris 7, faculté Xavier Bichat, 48, boulevard Sérurier, 75935 Paris cedex 19, France

### MOTS CLÉS

Rhinopharyngite ;  
Enfant ;  
Immunité ;  
Crèche ;  
Antiviraux ;  
Antibiotiques ;  
Adénoïdectomie

**Résumé** La rhinopharyngite désigne une inflammation modérée des voies aériennes supérieures d'origine infectieuse. Les signes habituels en sont l'obstruction nasale, la rhinorrhée, l'éternuement, la douleur pharyngée et la toux. Le terme de rhinopharyngite est spécifiquement français. Les auteurs anglo-saxons parlent de rhume (*common cold*) ou de *upper respiratory tract infection* (URI) pour décrire une inflammation aiguë des voies aériennes supérieures, et d'adénoïdite chronique (*chronic adenoiditis*) pour désigner une infection chronique des végétations adénoïdes responsable de rhinorrhées fébriles itératives ou d'obstruction des voies aériennes supérieures. Les rhinopharyngites aiguës non compliquées sont d'origine virale. Leur évolution spontanée est habituellement rapide et non compliquée. Elles ne nécessitent donc ni prélèvement bactériologique ni antibiothérapie systématique. En première intention, elles relèvent exclusivement d'un traitement antalgique et antipyrétique associé à des lavages des fosses nasales au sérum salé iso- ou hypertonique. Les complications des rhinopharyngites sont infectieuses, essentiellement représentées par les otites et les sinusites, et respiratoires obstructives. Le caractère fréquemment itératif des rhinopharyngites à partir de l'âge de 6 mois reflète un processus physiologique de maturation du système immunitaire. En présence de rhinopharyngites fréquentes et invalidantes, les principaux facteurs de risque devant être recherchés et si possible éradiqués sont le tabagisme passif et la fréquentation d'une collectivité d'enfants. L'adénoïdectomie n'est pas indiquée en l'absence de complications. Le développement d'antiviraux efficaces dans la prévention et dans le traitement des rhinopharyngites fait l'objet d'intenses recherches cliniques et expérimentales.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

### KEYWORDS

Common cold;  
Children;  
Immune system;  
Day care;  
Antiviral;  
Antibiotics;  
Adenoidectomy

**Abstract** The "common cold" or upper respiratory tract infection (URI) is a moderate inflammation of the upper respiratory tract mucosa extended from the nasal cavity to the larynx. The main symptoms are nasal obstruction, rhinorrhea, pharyngeal pain, sneezing, and coughing. Acute URI is a viral infection. It usually heals without any complication, and does not require any bacteriological samples nor antibiotherapy. First-line treatment consists of analgesic and antipyretic drugs associated with normal or hypertonic saline nasal wash. The most frequent URI complications are infectious diseases, mainly otitis media, sinusitis, and upper airway obstruction. URI recurrences that are often observed after the age of 6 months reflect a physiological process of maturation of the immune system. If the frequency of recurrences becomes overwhelming, some risk factors, such as passive smoking and day care attendance, must be searched for and, if possible,

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : vincent.couloigner@rdb.ap-hop-paris.fr (V. Couloigner).

suppressed. Adenoidectomy is not indicated in the absence of complications. Ongoing clinical and experimental researches are carried out in order to develop new antiviral drugs aimed at preventing or healing URI  
© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

## Épidémiologie des rhinopharyngites

Les rhinopharyngites représentent un problème de santé publique du fait de la fréquence des consultations médicales et des prescriptions, des jours d'absentéisme scolaire ou d'arrêt de travail et enfin des coûts induits par cette pathologie.<sup>128</sup>

Il s'agit de la première pathologie infectieuse de l'enfant et de la première cause de consultation en pédiatrie. En France, l'incidence annuelle des rhinopharyngites de l'enfant de moins de 7 ans est estimée à 5 millions.<sup>17</sup> Une enquête du Centre de recherches pour l'étude et l'observation des conditions de vie (CREDOC) a montré que 20 % des enfants âgés de 6 mois à 6 ans développent une rhinite ou une rhinopharyngite par trimestre.<sup>38</sup> Avant 1 an, cette proportion est de 40 %. Après 6 ans, elle n'est plus que de 8 %. Le nombre moyen annuel de rhinopharyngites chez le petit enfant est compris entre 6 et 8.<sup>7,98,99</sup> Chaque année, aux États-Unis, la rhinopharyngite est responsable de 22 millions de jours d'absentéisme scolaire.<sup>67</sup>

L'incidence des rhinopharyngites varie selon la saison. Dans les régions tempérées de l'hémisphère Nord, les infections respiratoires deviennent plus fréquentes à partir de l'automne, restent fréquentes tout au long de l'hiver et diminuent à nouveau durant le printemps.<sup>67</sup> Durant les premières années de vie, les garçons semblent faire plus d'infections respiratoires que les filles, tandis que ce rapport semble inversé chez les sujets plus âgés.<sup>97</sup> Des facteurs génétiques pourraient affecter la susceptibilité individuelle aux infections respiratoires, mais les mécanismes impliqués restent à déterminer.<sup>67</sup>

## Agents infectieux responsables

### Virus

#### Nature des virus impliqués

Les rhinopharyngites aiguës non compliquées sont d'origine virale.<sup>67</sup> Plus de 200 virus sont susceptibles d'induire une rhinopharyngite.<sup>19,152,153</sup> La proportion des différents virus dépend de plusieurs facteurs dont l'âge, la saison et les méthodes de détection virale employées (Tableau 1).<sup>67</sup> Les rhinovirus sont les plus fréquemment en cause : ils

**Tableau 1** Virus responsables des rhinopharyngites (d'après Heikkinen, 2003).

Virus	Pourcentage annuel de cas
Rhinovirus	30-50
Coronavirus	10-15
Virus influenza	5-15
Virus respiratoire syncytial	5
Virus para influenza	5
Adénovirus	< 5
Entérovirus	< 5
Métapneumovirus	inconnu
Inconnus	20-30

sont responsables de 30 à 50 % de toutes les maladies respiratoires.<sup>89,98</sup> Durant l'automne, jusqu'à 80 % des infections respiratoires hautes peuvent être dues aux rhinovirus.<sup>7</sup> Le résultat d'une étude longitudinale a montré qu'à l'âge de 6 mois, plus de 20 % des enfants ont eu une infection à rhinovirus confirmée par des examens de laboratoire et qu'à l'âge de 2 ans, ce chiffre passe à 80-90 %.<sup>14</sup> Plus de 100 sérotypes différents de rhinovirus ont été identifiés avec des prévalences variant selon les régions et au cours du temps.

Chez l'adulte, le coronavirus est responsable de 7 à 18 % des rhinopharyngites.<sup>67</sup> Les virus para influenza, le virus respiratoire syncytial (VRS), les entéro- et les adénovirus sont responsables d'un faible pourcentage des rhinopharyngites.<sup>67</sup> Ils peuvent entraîner des symptômes associés évocateurs de leur implication.<sup>67</sup> Le virus influenza, responsable de la grippe, donne des tableaux de gravité variable dont certains miment la rhinopharyngite. Deux virus ou plus sont retrouvés dans 5 % des rhinopharyngites.<sup>36</sup> Environ un quart des rhinopharyngites sont sans cause retrouvée,<sup>89,98</sup> probablement du fait de techniques non optimales de recueil, de transport et d'analyse des prélèvements, mais aussi du fait que certains virus responsables de rhinopharyngites restent à découvrir, comme le suggère la récente découverte d'un virus potentiellement responsable de rhinopharyngites, le métapneumovirus humain.<sup>67</sup> Les tableaux cliniques entraînés par ce virus ne sont pas encore bien connus. Les résultats d'études sérologiques indiquent qu'en Hollande, à l'âge de 5 ans, quasiment tous les enfants ont été infectés par le métapneumovirus humain.<sup>144</sup> Ce virus a une distribution mondiale.<sup>107,112</sup>

### Physiopathologie des infections virales respiratoires hautes

La contagiosité est grande pour l'ensemble des virus respiratoires, en particulier pour les rhinovirus, le VRS et le virus de la grippe. La contamination se fait soit par contact manuel avec des sécrétions contaminées, soit par voie aérienne du fait de la présence de particules souillées en suspension dans l'air.<sup>67</sup> Le mode préférentiel de contamination dépend du type de virus. Ainsi, le rhinovirus se transmet plutôt par contamination manuelle tandis que les virus influenza se transmettent probablement par voie aérienne.<sup>67</sup>

La pathogénie de la rhinopharyngite virale dépend du virus responsable. Le site primaire de réplication des rhinovirus est le rhinopharynx<sup>157</sup> alors que celui des virus influenza est l'arbre trachéobronchique.<sup>104</sup> La plupart de nos connaissances sur l'étiopathogénie des rhinopharyngites virales provient d'études effectuées chez des volontaires sains contaminés par des rhinovirus.<sup>29,49,157</sup> L'infection à rhinovirus commence par le dépôt du virus sur la muqueuse nasale antérieure ou sur l'œil d'où il gagne la fosse nasale via le canal lacrymonasal. Le virus est alors transporté vers le rhinopharynx par le système mucociliaire (cf. le paragraphe sur le système immunitaire). Dans la zone des végétations adénoïdes, le virus pénètre dans les cellules épithéliales après s'être lié à des récepteurs spécifiques présents sur ces cellules. Environ 90 % des sérotypes de rhinovirus utilisent la molécule d'adhésion *intercellular adhesion molecule* (ICAM)-1 comme récepteur.<sup>58,158</sup> Une fois internalisé dans la cellule, le virus commence à se répliquer rapidement. Dans les infections expérimentales à rhinovirus, les symptômes apparaissent dès la 10<sup>e</sup> - 12<sup>e</sup> heure après inoculation nasale, contre 1 à 7 jours pour les virus influenza.<sup>67</sup> Les doses infectantes de rhinovirus sont faibles, et 95 % des sujets dépourvus d'anticorps dirigés contre le sérotype de rhinovirus inoculé sont infectés. Cependant, pour des raisons encore inconnues, l'infection ne devient symptomatique que dans 75 % des cas. La présence dans les sécrétions de rhinovirus inoculé par voie nasale est maximale au 2<sup>e</sup> jour puis diminue rapidement, mais de faibles quantités de virus peuvent être détectées dans les sécrétions nasales jusqu'à 3 semaines après le début de l'infection.<sup>50,157</sup> L'infection virale de la muqueuse nasale entraîne une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire à l'origine d'une obstruction nasale et d'une rhinorrhée. La stimulation cholinergique augmente les sécrétions muqueuses glandulaires et provoque des éternuements. Les mécanismes détaillés par lesquels les infections virales entraînent ces modifications de la

muqueuse nasale sont encore mal compris. Des différences dans le degré de destruction épithéliale existent entre les virus. Tandis que le virus influenza et les adénovirus entraînent des lésions extensives de la muqueuse respiratoire, aucune modification histologique n'a été détectée dans des biopsies nasales de sujets infectés par des rhinovirus.<sup>67</sup> L'absence de lésions épithéliales dans les rhinopharyngites à rhinovirus suggère que les symptômes engendrés par ce virus sont essentiellement liés à la réponse inflammatoire de l'hôte. Ainsi, de nombreuses recherches sont en cours concernant le rôle des médiateurs de l'inflammation dans la pathogenèse des rhinopharyngites. Plusieurs médiateurs, dont les kinines, les leucotriènes, l'histamine, les interleukines 1, 6 et 8, le *tumor necrosis factor* (TNF), le *regulated by activation of normal T-cell expressed and secreted* (RANTES) sont augmentés dans les sécrétions nasales de patients atteints de rhinopharyngites (Heikkinen et Jarvinen, 2003). Les concentrations d'interleukines 6 et 8 sont corrélées à la sévérité des symptômes.<sup>139,159</sup> L'éotaxine, médiateur de l'inflammation de la famille des chimiokines, jouerait également un rôle dans l'inflammation de la muqueuse respiratoire liée aux infections à rhinovirus. Cet effet se ferait via le recrutement et l'activation par l'éotaxine des polynucléaires éosinophiles.<sup>73</sup>

Des réinfections par un même virus respiratoire sont possibles tout au long de la vie, même si leur symptomatologie s'atténue avec l'âge et avec le nombre de réinfections. Ceci est lié à :

- l'immunisation incomplète et de relativement courte durée induite par les virus respiratoires quel que soit l'âge des patients.<sup>27</sup> Chez le petit enfant, les réinfections sont d'autant plus fréquentes que le système immunitaire est immature ;
- la possibilité de réinfections par des virus de sérotypes différents.

### Techniques de diagnostic d'infection virale

Le diagnostic d'étiologie virale, non fait en pratique courante du fait de son coût, de sa lourdeur et de son inutilité sur le plan thérapeutique, repose sur les cultures virales, les sérologies à la recherche d'anticorps sériques antiviral ou la *polymerase chain reaction* (PCR) à la recherche de l'acide désoxyribonucléique (ADN) viral.<sup>67</sup> La culture virale est la technique de référence mais elle est lente. Elle peut être accélérée par une coloration des cultures à la peroxydase en présence d'un anticorps antiviral monoclonal : le résultat peut alors être obtenu dans les 48 heures.<sup>151</sup> La positivité des sérologies virales repose sur la mise en évidence d'immunoglobulines (Ig) M spécifiques et/ou sur

l'augmentation des concentrations sériques d'anticorps sur deux prélèvements espacés de quelques semaines. Dans le cas des rhinovirus, le diagnostic sérologique est rendu difficile par l'existence d'un grand nombre de sérotypes de ce virus. La PCR souffre de sa grande sensibilité responsable de faux positifs. Par ailleurs, une PCR positive ne reflète pas nécessairement une infection en cours, le matériel génomique viral pouvant persister longtemps après résolution des symptômes.

### Bactéries

Les rhinopharyngites aiguës non compliquées de l'enfant ne sont pas bactériennes mais virales. Du fait de l'immaturation du système immunitaire du petit enfant, le portage rhinopharyngé de certaines bactéries est assez fréquent. Ainsi, les pourcentages d'enfants bien portants dont le rhinopharynx est colonisé par *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Moraxella catarrhalis* sont respectivement de 19 à 26,7 %, 13 à 18,7 % et 28,3 à 36 %.<sup>22,72</sup> Ce portage bactérien rhinopharyngé n'est pas synonyme de rhinopharyngite bactérienne. En revanche, il favorise les complications bactériennes otologiques et sinusiennes dues à ces mêmes germes.

Au total, dans la rhinopharyngite aiguë non compliquée de l'enfant :

- le prélèvement bactériologique des sécrétions rhinopharyngées est sans intérêt ;
- l'antibiothérapie de première intention est inutile et même potentiellement nuisible du fait des risques de sélection de germes résistants.

### Tableau clinique d'une rhinopharyngite aiguë non compliquée<sup>85,90,101,118</sup>

La rhinopharyngite aiguë de l'enfant survient habituellement entre 5 mois et 8 ans. Elle associe cliniquement rhinorrhée, obstruction nasale, douleurs pharyngées, fièvre de hauteur variable, toux et éternuements.<sup>19,153</sup> Ces signes, notamment la fièvre, ne sont pas constants. L'état général est conservé en l'absence de complications. L'examen clinique montre une inflammation pharyngée, une rhinorrhée antérieure et/ou postérieure qui peut être séromuqueuse (forme catarrhale) ou purulente. Il est habituel que les tympans soient discrètement congestifs, sans qu'il s'agisse d'une otite moyenne aiguë. L'existence d'une fièvre, même élevée, et le caractère purulent de la rhinorrhée ne sont pas synonymes d'infection bactérienne.

<sup>39,119,138</sup> Une rhinorrhée purulente unilatérale doit faire rechercher un corps étranger nasal. En l'absence de complications, les prélèvements bactériologiques des sécrétions nasales et les examens virologiques sont inutiles.

### Rhinopharyngites à répétition

Arbitrairement, les rhinopharyngites sont considérées comme récidivantes lorsque surviennent au moins six épisodes par an.<sup>128</sup>

### Rhinopharyngites itératives et maturation du système immunitaire

Les rhinopharyngites itératives sont habituellement la manifestation d'un processus physiologique de maturation du système immunitaire et non le reflet d'un état pathologique.

### Mécanismes de défense des voies aériennes

Les voies aériennes sont dotées de plusieurs mécanismes de défense contre l'infection. L'appareil mucociliaire, le revêtement épithélial et la flore bactérienne saprophyte forment la première ligne de défense, la seconde étant constituée par le système immunitaire.

#### Clairance mucociliaire

Une partie des cellules du revêtement épithélial de type respiratoire sont munies de cils vibratiles animés de mouvements permanents. Le mouvement ciliaire se propage de cil en cil : il est dit métrachrone. Les cils baignent dans une couche de mucus composée de deux strates : en profondeur, une phase fluide ou phase « sol » et en superficie, une phase plus épaisse ou phase « gel ». Les particules et les germes inspirés sont emprisonnés dans le mucus. Le mouvement ciliaire transporte ce mucus chargé de particules et/ou de germes vers le carrefour aérodigestif où il est dégluti. Au niveau des voies aériennes supérieures, la clairance mucociliaire est dirigée des cavités nasales vers l'oropharynx. Les dyskinésies ciliaires primitives entraînent un défaut d'épuration mucociliaire. Elles se traduisent par des infections sinusiennes et bronchiques, ainsi que par des broncheectasies. Au défaut de clairance mucociliaire est habituellement associée, chez l'homme, une hypomobilité des spermatozoïdes responsable de stérilité masculine. Toutes les agressions physiques, chimiques ou infectieuses subies par la muqueuse respiratoire entraînent des troubles du fonctionnement mucociliaire. Ainsi, le tabagisme passif ou actif diminue la mobilité ciliaire. Le degré et la durée de dysfonctionnement



ciliaire induit par les infections virales respiratoires dépendent de l'agressivité du virus en cause vis-à-vis de l'épithélium respiratoire : il est modéré pour les infections à rhinovirus et marqué pour celles liées au VRS. Après infection virale de la muqueuse respiratoire, la normalisation de la fonction ciliaire peut demander plus de 1 mois.

#### *Revêtement épithélial*

L'épithélium tapissant les voies respiratoires constitue une ligne de défense mécanique contre l'infection. Toute rupture dans la continuité épithéliale facilite sa colonisation puis sa surinfection.

#### *Flore bactérienne saprophyte*

Dans les conditions physiologiques, les voies aériennes supérieures, en particulier le rhinopharynx, sont colonisées par une flore bactérienne saprophyte limitant les risques d'infestation par des bactéries pathogènes. À l'inverse, les voies aériennes basses, en particulier le poumon, sont en principe stériles.<sup>11</sup>

#### *Système immunitaire et infections virales*

- Immunité humorale.

L'essentiel de la défense immunitaire contre les virus respiratoires dépend de la production d'anticorps.<sup>27</sup> Les stimulations antigéniques entraînent une multiplication puis une différenciation des lymphocytes B en plasmocytes producteurs d'anticorps. Cette prolifération et cette différenciation sont sous le contrôle des lymphocytes T. Au cours de la réponse immunitaire primaire, des lymphocytes immatures produisent des IgD et surtout des IgM. Les sollicitations antigéniques ultérieures des plasmocytes induisent la sécrétion d'IgG et d'IgA. Les IgA sécrétoires (IgAs) sont des dimères d'IgA associés à une protéine, la pièce sécrétoire, synthétisée par les cellules muqueuses glandulaires. Les IgAs participent aux processus d'exclusion antigénique : dès leur arrivée dans l'épithélium, les particules et surtout les germes sont captés par des IgAs puis le tapis mucociliaire les entraîne vers le carrefour aérodigestif. Par ailleurs, la liaison des IgAs aux antigènes déclenche une réaction inflammatoire par activation du complément.<sup>96</sup> Les infections virales respiratoires basses déclenchent essentiellement des réponses secondaires de type IgG tandis que les rhinopharyngites induisent surtout des réponses médiées par les IgAs.<sup>27</sup>

Des formations lymphoïdes sont présentes sur toute la surface de la muqueuse des voies aériennes. Ce système immunitaire muqueux est désigné sous le terme de *mucosal associated lymphoid tissue* (MALT). Il est constitué par le tissu lymphoïde de la muqueuse des fosses nasales et les cavités

sinusiennes, de l'anneau de Waldeyer (végétations adénoïdes, amygdales palatines et amygdales linguales) et du *bronchial associated lymphoid tissue* (BALT).

- Immunité cellulaire.

Il semble que l'immunité à médiation cellulaire joue un rôle mineur dans la défense contre les infections virales respiratoires.<sup>27</sup>

#### **Immaturité du système immunitaire humoral de l'enfant**

Chez le petit enfant, il existe un déficit physiologique de l'immunité humorale expliquant la fréquence des infections virales respiratoires dans cette tranche d'âges. Ce déficit est lié à la conjonction d'une perte progressive de la protection immunitaire par les anticorps d'origine maternels à partir du 3<sup>e</sup>-6<sup>e</sup> mois de vie, et d'une immaturité du système immunitaire humoral propre de l'enfant. Ce déficit est plus ou moins marqué et plus ou moins durable selon les individus. Il prend habituellement fin entre 12 et 18 mois de vie.

#### *Protection partielle fournie par les anticorps maternels*

Les nouveau-nés possèdent des anticorps de type IgG transmis par la mère. Le transfert transplacentaire des IgG maternelles débute vers la 32<sup>e</sup> semaine de grossesse et est maximal vers la fin de la grossesse, période à laquelle les concentrations sériques d'IgG, notamment celles dirigées contre les virus respiratoires, sont proches de celles de la mère.<sup>27,38</sup> La faiblesse du transfert transplacentaire d'IgG jusqu'à une phase tardive de la grossesse explique en partie le déficit immunitaire du prématuré. La protection immunitaire par les IgG d'origine maternelle disparaît vers le 3<sup>e</sup> à 6<sup>e</sup> mois de vie.

#### *Faible capacité des enfants en bas âge à synthétiser des anticorps*

Vers le 3<sup>e</sup>-6<sup>e</sup> mois de vie, au moment où disparaît la protection immunitaire d'origine maternelle, l'enfant n'a pas encore acquis sa pleine capacité à synthétiser des anticorps. Ainsi, les concentrations sériques d'IgG sont minimales vers l'âge de 6 mois puis remontent progressivement à partir de l'âge de 1 an (Fig. 1).<sup>38</sup> Ce déficit quantitatif s'accompagne d'anomalies qualitatives des IgG. En effet, les IgG produites par le petit enfant ne sont pas du même type que chez le plus grand : il s'agit essentiellement d'IgG<sub>1</sub> et d'IgG<sub>3</sub>, avec un déficit relatif en IgG<sub>2</sub>.<sup>27,38</sup> Or les IgG<sub>2</sub> sont des éléments essentiels de l'immunité antivirale : à cette sous-classe d'IgG appartiennent les anticorps dirigés contre les glycoprotéines de surface des virus.<sup>27</sup> Les IgG<sub>2</sub> sont

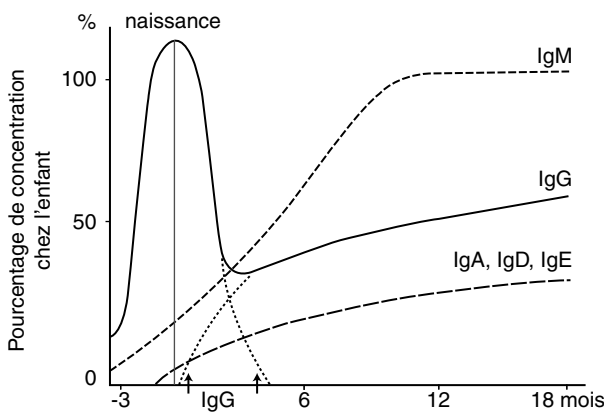


Figure 1 Évolution des concentrations plasmatiques d'immunoglobulines avec l'âge (d'après<sup>38</sup>).

également impliquées dans la défense antibactérienne. Certaines d'entre elles sont dirigées contre les polysaccharides constitutifs des capsules de nombreuses bactéries, et leur déficit relatif chez le petit enfant expose aux infections par les bactéries dotées d'une capsule polysaccharidique : *Haemophilus influenzae* encapsulé de type B, pneumocoque, méningocoque.<sup>117</sup> Le déficit relatif en IgG<sub>2</sub> disparaît vers l'âge de 2 ans.<sup>27</sup>

Les concentrations en IgA sont minimales à la naissance puis leur synthèse progresse lentement : les valeurs définitives ne sont obtenues qu'après l'âge de 4 ans, le plus souvent aux alentours de 8-10 ans (Fig. 1).<sup>38</sup> Outre la synthèse d'IgA par l'enfant, des IgAs peuvent également être transmises à l'enfant par l'allaitement maternel, mais leur rôle protecteur vis-à-vis des infections virales respiratoires n'est pas formellement démontré.<sup>27,38</sup>

Outre les faibles concentrations sériques d'IgG et d'IgA et les anomalies qualitatives des IgG, il faut souligner les médiocres capacités du petit enfant à développer une réaction immunitaire humorale après infection virale respiratoire ou après vaccination par des vaccins vivants atténués contre le VRS, les virus para influenza et influenza.<sup>27</sup> De plus, la durée d'immunisation obtenue est moindre, même si elle augmente avec les réinfections par un même virus.<sup>27</sup>

#### Éléments permettant de distinguer les rhinopharyngites itératives banales d'une affection plus sévère

En présence de rhinopharyngites itératives, la crainte du médecin, et surtout celle des parents, est l'existence d'une pathologie sévère sous-jacente, telle qu'un déficit immunitaire, une mucoviscidose ou une dyskinésie ciliaire primitive. Les critères diagnostiques d'infections respiratoires récidivantes banales liées à l'apprentissage immunitaire sont les suivants :<sup>38</sup>

- infections non sévères de types rhinites, rhinopharyngites ou rhinobronchites ;
- moins de six infections par an (on peut aller jusqu'à dix pour les rhinopharyngites) ;
- diminution de la fréquence des infections durant l'été ;
- diminution de la fréquence des infections à partir de 6 à 8 ans ;
- maintien d'un bon état général sans cassure staturopondérale ;
- absence de :
  - terrain à risque d'immunodépression : corticothérapie prolongée... ;
  - polypnée (atteinte parenchymateuse pulmonaire d'origine mucoviscidose ou liée à une dyskinésie ciliaire primitive) ;
  - diarrhées ou d'alternances diarrhées/constipation (mucoviscidose) ;
  - infections cutanées ou muqueuses ;
  - complications infectieuses lors de vaccinations par vaccins vivants atténués de type bacille Calmette et Guérin (BCG) ou vaccin oral antipolyomyélite ;
  - anomalies non infectieuses pouvant faire craindre un déficit immunitaire : thrombopénie, eczéma étendu et surinfecté, malformation cardiaque, hypocalcémie, atteinte auto-immune (arthrites, glomérulonéphrites, cytopénies), allergie médicamenteuse.

Au total, une anamnèse et un examen clinique complet et rigoureux doivent suffire à orienter vers des infections banales ou au contraire vers une pathologie plus sévère.

#### Facteurs favorisant les rhinopharyngites à répétition

Même si les rhinopharyngites itératives non compliquées sont sans danger, leur répétition peut devenir invalidante pour l'enfant et ses parents. Une enquête étiologique est alors utile afin de détecter des facteurs favorisants et d'essayer de les éradiquer. Cette enquête devient nécessaire lorsque les rhinopharyngites sont à l'origine de complications infectieuses (otites, sinusites) ou respiratoires obstructives. Les principaux facteurs de risque de rhinopharyngites à répétition sont l'absence d'allaitement maternel, le tabagisme passif et la fréquentation d'une collectivité d'enfants. D'autres facteurs sont plus controversés et/ou secondaires : infection chronique des végétations adénoïdes, pollution atmosphérique, caractéristiques socioéconomiques et familiales, usage des tétines, carence en vitamines et en oligoéléments, reflux gastro-œsophagien, terrain allergique.

### Mode d'alimentation

En France, moins de 10 % des nourrissons sont nourris au sein après l'âge de 1 mois.<sup>108</sup> Ce chiffre est très faible par rapport à certains pays (Autriche, Suède) où il est de 80 %. Une étude prospective randomisée a montré que l'allaitement au sein protège contre les infections et diminue l'incidence de l'allergie.<sup>121</sup> Le lait de femme contient des IgAs et des facteurs antibactériens comme le lysozyme et la lactotransferrine qui ne sont pas présents dans le lait de vache. Dans une étude portant sur 776 nourrissons de poids de naissance supérieur à 2 500 g, la fréquence des infections respiratoires était réduite de 34 % dans les 6 premiers mois de vie chez les enfants allaités au sein par rapport aux enfants allaités artificiellement.<sup>12</sup> Par ailleurs, dans cette étude, le pourcentage d'enfants hospitalisés pour cause infectieuse a été de 14,7 % dans le groupe allaité artificiellement contre 0,23 % dans le groupe allaité au sein. Chez des nourrissons atteints de division palatine, pathologie à risques d'otites aiguës à répétition et d'otites séromuqueuses du fait de l'insuffisance vélaire, 97,4 % des nourrissons allaités artificiellement ont développé un épanchement tympanique au cours des deux premières années de vie contre seulement 32 % des nourrissons allaités au sein.<sup>111</sup>

### Tabagisme passif

On estime qu'environ 30 % des enfants sont soumis à l'inhalation passive de fumée de tabac.<sup>38</sup> Le mécanisme des effets délétères du tabac sont nombreux et intriqués : irritation muqueuse, augmentation de la perméabilité muqueuse, diminution de la migration des macrophages et des polynucléaires neutrophiles, augmentation des IgE sériques totales. Les effets néfastes du tabagisme passif chez le nourrisson et chez l'enfant ont été bien démontrés.<sup>37</sup> Une étude américaine concernant l'impact médicosocial du tabagisme passif suggère que cette intoxication serait responsable d'environ 350 000 à 2 millions d'otites par an, 1,3 à 2 millions d'épisodes de toux, 14 000 à 21 000 adénoïdectomies et/ou amygdalectomies.<sup>30</sup> Les principaux symptômes ou affections liés au tabagisme passif de l'enfant sont la toux chronique (75 %), les bronchites récidivantes (33 %), les infections otorhinolaryngologiques (13 %) et les laryngites à répétition (4 %).<sup>37</sup> L'interrogatoire parental sous-estime souvent l'importance du tabagisme passif. En cas de doute, il est possible de doser la cotinine dans les urines de l'enfant afin de bien démontrer la réalité d'une intoxication tabagique passive. La cotinine est un métabolite de la nicotine et l'augmentation de sa concentration urinaire constitue le meilleur marqueur d'un tabagisme passif. Une cotininurie supé-

rieure à 2,5 ng/ml augmente de 40 % les risques d'otites séromuqueuses.<sup>40,80</sup>

### Vie en collectivité

Dans les pays de l'Union Européenne, c'est en France que l'âge d'admission des enfants en crèche est le plus précoce et que le pourcentage de femmes travaillant hors du domicile est le plus important.<sup>109</sup> Dans l'étude de Wald et al.<sup>146</sup> le risque de développer au moins six infections par an était de 73 % chez les enfants fréquentant la crèche contre seulement 29 % chez les enfants vivant à la maison. Par ailleurs, la pose d'aérateurs transtympaniques était beaucoup plus fréquente dans le premier groupe. Dans une autre étude, sur 8 mois de surveillance d'un groupe de 807 enfants âgés de moins de 6 ans, le risque d'infections était multiplié par 3,5 à 5,5 en cas de fréquentation d'une collectivité d'enfants.<sup>23</sup> Le risque infectieux est d'autant plus grand que la collectivité contient plus d'enfants et qu'il existe des fumeurs parmi les membres du personnel.<sup>4,8,23</sup> Il faut conseiller aux parents d'un enfant présentant des infections otorhinolaryngologiques récidivantes de le retirer si possible de la collectivité d'enfants qu'il fréquente. Cependant, à quelque chose malheur est bon : de fréquentes infections en période préscolaire diminuent les risques de rhinopharyngites durant la période scolaire.<sup>8</sup>

### Infection et hypertrophie des végétations adénoïdes

Les amygdales pharyngées de Luschka sont un îlot lymphoïde situé sur la paroi rhinopharyngée postérieure et appartenant à l'anneau de Waldeyer qui comporte également les amygdales palatines et linguales. Lorsqu'elles sont hypertrophiées, ces amygdales prennent le nom de végétations adénoïdes.

L'infection chronique des végétations adénoïdes entretient les récurrences de rhinopharyngites et/ou de complications infectieuses otologiques ou sinusiennes. Par ailleurs, leur hypertrophie peut gêner le passage du flux aérien par le rhinopharynx et diminuer l'aération de l'oreille moyenne par obstruction de la trompe d'Eustache. L'examen de choix pour évaluer l'infection et/ou le volume des végétations est la nasofibroskopie. Cet examen s'effectue en consultation chez un enfant vigile. Il est rendu moins douloureux par la pulvérisation nasale de Xylocaïne® à 1 % (une pulvérisation dans chaque fosse nasale), voire à partir de 6 ans par un méchage nasal d'une dizaine de minutes par des cotons imbibés de Xylocaïne® naphazolinée à 5 % (un bon moyen pour savoir si le méchage a été suffisamment long est de demander au patient si les



dents de l'arcade supérieure sont engourdis). L'examen fait un bilan morphologique des fosses nasales et du cavum. Il recherche une hypertrophie et/ou une infection des végétations adénoïdes. Il faut bien noter l'existence de végétations implantées sur le pourtour de l'arche choanale : leur présence rend aléatoire l'efficacité de la technique classique d'adénoïdectomie à la curette. La radiographie du cavum est moins informative que la nasofibroscope : elle permet d'estimer grossièrement le volume des végétations mais ne permet pas d'en apprécier le caractère obstructif ou infecté, ni de diagnostiquer des végétations choanales.

### Nutrition, oligoéléments et vitamines

Le rôle favorisant des déficits en vitamines et en oligoéléments, souvent incriminé, reste mal documenté et controversé.<sup>117</sup> Concernant le zinc, une étude récente en double aveugle utilisant les doses thérapeutiques généralement admises n'a pas trouvé d'effet positif du zinc sur les rhinopharyngites spontanées et un effet très modeste sur les rhinopharyngites induites.<sup>141</sup> Une autre étude a montré une baisse significative de la concentration sérique de la vitamine A et du bêta-carotène.<sup>82</sup> Une baisse de la concentration sérique de sélénium a également été observée au cours d'infections respiratoires récidivantes, en particulier dans le cadre des mucoviscidoses : cet oligoélément est fréquemment prescrit dans cette affection. En fait, des études bien menées restent à faire dans les pays industrialisés avant de recommander une supplémentation en oligoéléments chez les jeunes enfants atteints d'infections respiratoires récidivantes. Le rôle favorisant de la carence martiale est également controversé. Deux études déjà anciennes ont décrit une diminution de la fréquence des infections respiratoires après supplémentation en fer chez les nourrissons présentant une carence martiale.<sup>74,88</sup> Par ailleurs, le fer est nécessaire à la phagocytose et au pouvoir bactéricide des polynucléaires neutrophiles.<sup>150</sup> En pratique, la prescription de fer se justifie en cas d'anémie ferriprive documentée : hémoglobine sanguine inférieure à 11 g/100 ml, volume globulaire moyen inférieur à 72 Fl, concentration sérique du fer inférieure à 10 µmol/l, ferritinémie inférieure à 10 µg/l.

### Pollution atmosphérique

Les polluants atmosphériques favorisent les infections respiratoires.<sup>41</sup> Certaines études ont bien montré l'augmentation de l'incidence des infections respiratoires dans les zones urbanisées par rapport aux zones rurales.<sup>93</sup> Les principaux polluants concernés sont : l'oxyde de soufre et l'oxyde d'azote, polluants hivernaux, l'ozone, polluant es-

tival, et les particules fines (diesel...). Par ailleurs, la corrélation entre pollution atmosphérique et allergies nasales a été bien établie.<sup>86</sup> Les principaux symptômes en rapport avec la pollution atmosphérique sont des conjonctivites, des rhinites, des épisodes de toux et des crises d'asthme.<sup>38</sup>

### Caractéristiques familiales et de la fratrie

Dans une famille, les garçons sont deux fois plus souvent atteints d'infections respiratoires hautes ou basses que leur (s) sœur (s).<sup>38</sup> Statistiquement, les cadets sont souvent moins touchés que les autres membres de la fratrie.

### Facteurs socioéconomiques

Les infections respiratoires récidivantes sont plus fréquentes chez les enfants ayant une mauvaise qualité de sommeil, une plus longue durée de transport pour rejoindre leur mode de garde, une hygiène corporelle moindre, une alimentation moins équilibrée.<sup>46</sup> Cependant, il est souvent difficile de différencier les facteurs socioéconomiques des facteurs environnementaux, les enfants issus des milieux socioéconomiques les plus défavorisés étant souvent plus exposés à la pollution atmosphérique.

### Reflux gastro-œsophagien

Les manifestations otorhinolaryngologiques déclenchées ou aggravées chez l'enfant par le reflux gastro-œsophagien sont variées : toux chronique, sinusites, otites moyennes aiguës.<sup>38</sup> La corrélation entre reflux gastro-œsophagien et rhinopharyngites de l'enfant est suggérée par le pH rhinopharyngé moyen plus bas observé chez des enfants présentant des rhinopharyngites itératives par rapport à une population témoin.<sup>24</sup> Elle reste cependant à être démontrée formellement.<sup>124</sup> Il faut souligner que les reflux à manifestations otorhinolaryngologiques surviennent souvent en l'absence de vomissements et de régurgitations. L'aspect typique des reflux à manifestations otorhinolaryngologiques en pHmétrie est l'existence de reflux brefs et fréquents, en particulier durant la période diurne.<sup>143</sup>

### Allergie

La relation entre allergie et infections est complexe. Certaines infections virales semblent plus sévères sur terrain allergique.<sup>10</sup> Il est probable que des infections virales favorisent le déclenchement de symptômes allergiques, notamment de crises d'asthme.<sup>42,95</sup> Mais d'autres études récentes suggèrent un rôle protecteur des infections vis-à-vis des allergies. Cette hypothèse est née de la constatation suivante : les allergies (rhume des foins) sont moins fréquentes et les infections respiratoi-

res (bronchites) plus fréquentes en ex-Allemagne de l'Est (2,7 %) qu'en ex-Allemagne de l'Ouest (8,6 %).<sup>145</sup> La différence d'incidence des infections serait due à une meilleure qualité d'hygiène et à la réduction de la taille des familles en ex-Allemagne de l'Ouest, ces deux éléments réduisant les risques d'infections croisées entre les enfants. La protection des infections du petit enfant vis-à-vis de l'allergie serait liée à leur influence sur la différenciation des lymphocytes T. À partir des lymphocytes T naïfs de type Th0, les agents infectieux induisent une différenciation prépondérante dans le sens des lymphocytes Th1, population lymphocytaire principalement impliquée dans l'immunité cellulaire. En l'absence d'infections, les lymphocytes naïfs s'orientent plutôt vers une différenciation de type Th2, plutôt impliquée dans les phénomènes allergiques. Également en faveur du rôle protecteur des infections de la petite enfance vis-à-vis de l'allergie, une étude a montré que les nourrissons placés très tôt en crèche développaient moins d'allergies que ceux qui y étaient admis plus tard.<sup>38</sup>

#### Autres facteurs favorisants

D'autres facteurs peuvent favoriser les infections rhinopharyngées récidivantes : anomalies morphologiques notamment dans le cadre de malformations craniofaciales ou de maladies de surcharge, insuffisances vélares, mauvais état d'hygiène buccodentaire.

L'utilisation prolongée de sucettes ou de tétines augmenterait d'environ un tiers les otites moyennes à répétition.<sup>106</sup> Cette observation nécessite cependant une confirmation par d'autres études.

Les travaux scientifiques, bien que peu nombreux, ne sont pas en faveur de la croyance populaire du rôle de l'exposition au froid dans la survenue des rhinopharyngites.<sup>32</sup>

### Évolution des rhinopharyngites

Au cours des rhinopharyngites aiguës de l'enfant, les symptômes atteignent habituellement leur paroxysme après 2-3 jours d'évolution, puis ils s'atténuent et la guérison spontanée intervient en 7 à 10 jours.<sup>67,147</sup> La douleur pharyngée disparaît habituellement rapidement, tandis que la rhinorrhée initialement claire devient plus épaisse et purulente.<sup>67,138</sup> La purulence de la rhinorrhée n'est pas associée à des modifications de la flore bactérienne rhinopharyngée et n'est pas considérée comme un indicateur de surinfection bactérienne de la muqueuse nasale.<sup>156</sup> La fièvre dépasse rarement 4 jours,<sup>129</sup> et la rhinorrhée et la toux se prolongent dans moins de 10 % des cas au-delà de 1 semaine.<sup>148</sup>

Les complications infectieuses secondaires à une surinfection bactérienne sont le plus souvent bénignes et aucune étude n'a démontré qu'elles soient prévenues par les antibiotiques.<sup>5</sup> Elles sont dominées par l'otite moyenne aiguë et la sinusite. Des complications respiratoires peuvent également survenir. Enfin, certaines précautions sont nécessaires en cas d'anesthésie générale chez un enfant atteint de rhinopharyngite aiguë.

### Complications infectieuses

#### Générales

Il s'agit essentiellement des complications de la fièvre, convulsions hyperthermiques et déshydratation, qui sont toujours à craindre chez un enfant en bas âge fébrile. Leur prévention constitue l'essentiel du traitement de la rhinopharyngite aiguë.

#### Locorégionales

##### Complications otologiques

Les rhinopharyngites sont à risque d'otite moyenne aiguë et d'otite sérumuqueuse par deux mécanismes :

- propagation de l'inflammation et/ou de l'infection du rhinopharynx vers l'oreille moyenne via la trompe d'Eustache ;
- obstruction de la trompe d'Eustache par des végétations adénoïdes hypertrophiques ou surtout par un œdème inflammatoire de la muqueuse tubaire. Cette obstruction gêne l'aération de l'oreille moyenne, favorisant ainsi son inflammation.

- Otite moyenne aiguë.

L'otite moyenne aiguë est la complication la plus fréquente des rhinopharyngites (7 à 30 % des cas).<sup>116,132,147</sup> Elle survient surtout entre 6 mois et 2 ans. Elle peut débuter 1 jour à 2 semaines après le début de la rhinopharyngite, la moitié des otites moyennes aiguës survenant dans les 4 premiers jours, les trois quarts dans la première semaine.<sup>63</sup>

Une inflammation de l'oreille moyenne, classiquement appelée otite congestive, est habituelle au cours de la rhinopharyngite. Elle peut être liée à la diffusion de l'inflammation muqueuse du rhinopharynx vers l'oreille moyenne ou à une véritable otite virale. En effet, l'étude virologique de prélèvements d'oreille moyenne a montré qu'au moins une partie des virus respiratoires peut envahir l'oreille moyenne et entraîner ainsi l'inflammation de sa muqueuse.<sup>6,20,66,113</sup> Les principaux signes devant faire craindre une otite moyenne aiguë bactérienne sont une fièvre élevée et un tympan bombé par un épanchement purulent rétrotympanique.

- Otite sérumuqueuse.

Les rhinopharyngites aiguës entraînent des épanchements liquidiens rétrotympaniques par diffusion de l'inflammation rhinopharyngée à l'oreille moyenne et/ou par induction d'une obstruction tubaire d'origine inflammatoire ou plus rarement mécanique (hypertrophie des végétations adénoïdes). Chez des adultes volontaires infectés par des rhinovirus, la fonction tubaire était altérée dans 50 à 80 % des cas.<sup>35,92</sup>

Il ne faut pas confondre un épanchement liquidiens rétrotympanique postotitique avec une véritable otite sérumuqueuse. Chant et al. ont indiqué qu'après une otite moyenne aiguë, un épanchement persistait dans :<sup>18</sup>

- 50 à 70 % des oreilles à la 2<sup>e</sup> semaine ;
- 20 à 40 % des oreilles à la 4<sup>e</sup> semaine ;
- 10 à 20 % des oreilles à la 8<sup>e</sup> semaine ;
- 10 % des oreilles à la 12<sup>e</sup> semaine.

Arbitrairement, on ne peut parler d'otite sérumuqueuse que si l'épanchement est observé à deux reprises à au moins 3 mois d'intervalle.<sup>5</sup>

Outre les rhinopharyngites, d'autres anomalies sont à risque d'otite sérumuqueuse :

- dysfonctionnement vélaire empêchant la bonne ouverture de la trompe d'Eustache (fente vélopalatine, syndrome CATCH 22...) ;
- obstruction tubaire par différents processus inflammatoires ou tumoraux (tumeurs du cavum ou de la fosse infratemporale, tuberculose, maladie de Wegener...).

#### Complications sinusiennes

Au cours des rhinopharyngites, une atteinte virale inflammatoire des sinus maxillaires est fréquente. Ainsi, de l'acide ribonucléique (ARN) de rhinovirus a été détecté par hybridation in situ dans les sinus maxillaires de patients atteints de rhinopharyngites aiguës.<sup>114</sup> Ces inflammations sinusiennes d'origine virale ne correspondent pas à de véritables sinusites aiguës : elles n'entraînent ni algies faciales ni inflammation des tissus mous présinusiens. Leur détection est radiologique et elles sont spontanément résolutive en l'absence de tout traitement antibiotique.<sup>51,115</sup>

Les sinusites aiguës bactériennes surviendraient dans 0,5 à 2 % des rhinopharyngites.<sup>53</sup> Deux entités cliniques doivent être distinguées.

L'ethmoïdite aiguë, affection rare et grave, concerne essentiellement le nourrisson. Son évolution est rapide. Ses deux signes majeurs sont une fièvre élevée et un œdème unilatéral des paupières supérieure et inférieure débutant à l'angle interne de l'œil. Le traitement hospitalier comporte des antipyrétiques et une antibiothérapie intraveineuse à large spectre couvrant en particulier *Haemophilus influenzae* et le pneumocoque. Les prin-

cipaux risques sont l'extension intraorbitaire du processus infectieux et la méningite. Les signes faisant craindre une atteinte orbitaire sont l'exophtalmie, la mydriase, l'anesthésie cornéenne, la paralysie oculomotrice et la baisse d'acuité visuelle. Cette atteinte est confirmée par un scanner ou par une échographie intraorbitaire.

La sinusite maxillaire, plus fréquente mais le plus souvent bénigne, ne survient pas avant l'âge de 4-5 ans.<sup>142,149</sup> En effet, avant cet âge, le sinus maxillaire est largement ouvert dans la cavité nasale, ce qui implique :

- que toute rhinite se propage par contiguïté au sinus maxillaire, entraînant des anomalies radiologiques sinusiennes sans signification pathologique. On parle alors de rhinosinusite ;
- qu'aucune rétention purulente ne peut se développer dans le sinus maxillaire. Les sinusites maxillaires aiguës bactériennes n'existent donc pas dans cette tranche d'âges.

Chez l'enfant âgé de plus de 4-5 ans, le diagnostic de sinusite maxillaire doit être évoqué devant des symptômes de rhinopharyngite anormalement intenses ou durant plus de 10 jours, éventuellement associés à des algies faciales et/ou à une inflammation des tissus mous sous-orbitaires.<sup>142,147</sup>

#### Infections bronchopulmonaires

Une pneumopathie associée à une infection des voies aériennes supérieures est souvent une véritable complication bactérienne d'une pathologie virale préexistante, mais il peut aussi s'agir de l'extension pulmonaire de l'infection virale. Plusieurs virus respiratoires, dont les virus influenza, para influenza et le VRS, peuvent infecter les voies aériennes inférieures. Une étude récente basée sur des hybridations in situ effectuées sur biopsies bronchiques a montré que le rhinovirus était lui aussi capable de se répliquer dans les voies respiratoires basses.<sup>110</sup> Certaines études suggèrent que les atteintes pulmonaires mixtes virales et bactériennes sont fréquentes, particulièrement chez l'enfant.<sup>68,76</sup>

#### Conjonctivites

Les conjonctivites purulentes du nourrisson, le plus souvent d'origine bactérienne, sont une des complications de la rhinopharyngite. Les microorganismes impliqués (*Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*...) sont des hôtes habituels du rhinopharynx.<sup>45</sup> Le traitement est essentiellement local, et l'antibiothérapie par voie générale n'est pas indiquée. La présence d'une conjonctivite invite à rechercher une otite moyenne aiguë (syndrome otite-conjonctivite).<sup>15</sup>

### Adénites

Les rhinopharyngites peuvent être à l'origine d'adénites ou d'adénophlegmons latéro-cervicaux, latéro- ou rétropharyngés. La présence d'adénopathies cervicales en contexte de rhinopharyngite n'est pas une indication systématique d'antibiothérapie. Celle-ci est indispensable, éventuellement associée à une ponction ou à un drainage chirurgical avec prélèvement bactériologique, en cas de suppuration ganglionnaire (adénophlegmon). La présence de ganglions inflammatoires au contact des muscles prévertébraux peut être responsable de torticolis fébrile (syndrome de Grisel).

### Méningites

La méningite ne constitue pas une complication directe habituelle de la rhinopharyngite. Cependant, dans de très rares cas, des méningites itératives peuvent survenir à chaque nouvel épisode de rhinopharyngite.<sup>118</sup> Il faut alors rechercher :

- un déficit immunitaire congénital ou acquis ;
- le portage rhinopharyngé de bactéries à risque de méningites : pneumocoques, méningocoques ;
- une malformation de l'étage moyen de la base du crâne, en particulier une méningocèle sphénoïdale ;
- un traumatisme avec brèche ostéodurale concernant l'étage antérieur et/ou moyen de la base du crâne.

### Obstruction des voies aériennes supérieures

Chez le nouveau-né et chez le nourrisson qui ne peuvent pas respirer par la bouche en dehors des pleurs, la rhinite peut entraîner une dyspnée sévère à type de bradypnée inspiratoire. L'existence d'un tirage sous-mandibulaire et d'une amélioration de la respiration aux pleurs oriente vers un obstacle nasal. La nasofibroscopie permet d'éliminer d'autres diagnostics tels qu'une déviation septale, une malformation (atrésie choanale, sténose des orifices piriformes) ou une tumeur. La prise en charge s'effectue en hospitalisation (cf. infra « Traitement »).

Chez l'enfant plus grand, l'hypertrophie des végétations adénoïdes peut entraîner une obstruction nasale chronique bilatérale se manifestant par une respiration buccale exclusive, une voix nasonnée (rhinolalie fermée), des ronflements, voire un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS). Dans ce dernier cas, les apnées résultent de la baisse du tonus musculaire pharyngé durant le sommeil, avec comme conséquence une majoration de l'obstruction des voies aériennes. Dans ce cadre, l'hypertrophie adénoïdienne est souvent mais pas toujours associée à une hypertrophie amygda-

lienne. Avant l'âge de 5 ans, les symptômes nocturnes du SAOS dominent le tableau clinique : difficultés respiratoires, ronflements sonores, apnées, sudation durant le sommeil. Après 5 ans, les parents sont plus souvent inquiétés par des symptômes diurnes : somnolence excessive, troubles du caractère, difficulté d'apprentissage, céphalées matinales. L'énurésie nocturne peut être un signe d'appel. Certains enfants ne développent des symptômes qu'au stade des complications : anomalie de la croissance (liée à la diminution de la sécrétion d'hormone de croissance, à une anorexie, à l'hypoxémie, à l'augmentation des dépenses énergétiques nocturnes) ; hypertension artérielle systémique ; cœur pulmonaire ; défaillance cardiaque ; polycythémie. L'enregistrement polysomnographique du sommeil est la méthode de référence pour confirmer le diagnostic de SAOS chez l'adulte.<sup>16</sup> Malheureusement, les critères utilisables chez l'enfant sont mal connus. Ceux utilisés actuellement sont extrapolés à partir d'études concernant les apnées centrales du nourrisson et les SAOS de l'adulte. Les critères utilisés pour diagnostiquer un SAOS de l'adulte font ignorer 80 % des atteintes de l'enfant. En effet, souvent, il s'agit de formes obstructives partielles avec désaturations cycliques, hypercapnie, mouvements paradoxaux et ronflements.

Certaines pathologies pourraient être liées à l'obstruction chronique des voies aériennes par des végétations adénoïdes hypertrophiques : troubles du développement staturopondéral, troubles du développement orofacial (faciès « adénoïdien »), troubles de la mastication et du langage, anomalies dentaires. Cependant, on ne dispose pas de preuves solides pour étayer ces relations ni pour affirmer que l'adénoïdectomie permet d'espérer une amélioration de ces pathologies.<sup>5</sup> Le faciès adénoïdien se caractérise par un visage étroit et allongé et par un palais ogival. Il est possible que ce faciès soit associé à une étroitesse du cavum et représente non pas la conséquence mais la cause de l'obstruction rhinopharyngée chronique.<sup>118</sup>

### Asthme

Le rôle central des infections à rhinovirus dans le déclenchement des crises d'asthme de l'enfant a été bien documenté.<sup>27,75</sup>

### Rhinopharyngite sur terrain immunodéprimé

Chez les patients immunodéprimés, le VRS est la cause la plus fréquente d'infection virale respiratoire sévère, mais les infections à rhinovirus sont également pourvoyeuses d'atteintes respiratoires basses sévères et parfois fatales.<sup>47</sup>



### Rhinopharyngite et anesthésie générale

La rhinopharyngite augmente les risques de bronchospasme, laryngospasme et d'hypoxémie au cours d'une intervention sous anesthésie générale. Par ailleurs, l'hypertonie vagale parfois associée à l'infection est à risque de bradyarythmie, voire d'arrêt cardiaque. Le risque d'effets secondaires respiratoires est multiplié par 2 à 7 chez l'enfant atteint de rhinopharyngite, et même par 11 en cas d'intubation trachéale.<sup>131</sup> Ce risque persiste jusqu'à 6 semaines après l'infection.<sup>131</sup> En Grande-Bretagne, les recommandations sont de différer la chirurgie d'au moins 15 jours en cas de rhinopharyngite associée à :<sup>131</sup>

- une altération de l'état général (fièvre élevée, asthénie) ;
- l'existence de sibilants ou la nécessité d'une intubation trachéale chez un enfant de moins de 1 an.
- Les rhinopharyngites modérées sans asthme ni nécessité d'intubation trachéale ne doivent pas faire reporter une procédure chirurgicale mineure.<sup>131</sup>

### Traitement

Le but du traitement est triple : guérir l'épisode en cours ; éviter ou traiter les complications ; prévenir les récurrences. Deux catégories de traitement des épisodes de rhinopharyngite aiguë peuvent être distinguées : les traitements étiopathogéniques (antiviraux) et les traitements symptomatiques. La prévention repose sur la recherche et l'éradication de facteurs favorisants, et peut-être également sur certains antiviraux de développement récent. L'adénoïdectomie n'a pas sa place dans la prévention des rhinopharyngites, et n'est indiquée que dans le cadre de complications infectieuses ou obstructives respiratoires.

### Antiviraux

La rhinopharyngite étant causée par une multitude de virus différents avec des mécanismes étiopathogéniques spécifiques, aucun traitement efficace universel de cette maladie n'a encore été développé.

Du fait du rôle prépondérant des rhinovirus dans la rhinopharyngite, des antiviraux dirigés contre ce type de virus devraient avoir un effet majeur dans le traitement de cette affection. Dans les années 1980, beaucoup d'espairs reposaient sur l'interféron, mais de façon décevante, cette molécule n'a apporté aucun bénéfice dans le traitement des rhinopharyngites, qu'il s'agisse de cas spontanés ou

expérimentaux par inoculation de rhinovirus.<sup>56,57</sup> L'ICAM-1, principal récepteur des rhinovirus, a été la cible de tentatives d'inhibition de la liaison du virus à son récepteur en utilisant des analogues recombinants solubles de cette molécule. Le résultat d'études cliniques a montré que cette approche pouvait réduire la sévérité des infections expérimentales à rhinovirus, mais cet effet reste modeste.<sup>140</sup> De récents progrès dans le développement de drogues antirhinovirus incluent le développement du pléconaril, ligand de la capsid virale, et l'AG7088, inhibiteur de la protéase 3C du rhinovirus humain.<sup>71,78,122</sup> Le pléconaril est administré par voie orale et est actif contre les rhinovirus et les entérovirus. Les résultats préliminaires d'essais cliniques indiquent que lorsque le pléconaril est instauré dans les 24 à 36 heures après le début des symptômes, la durée d'évolution de la rhinopharyngite est réduite de 1 à 1,5 jour.<sup>62</sup>

Concernant les antigrippaux, l'amantadine et la rimantadine sont limitées dans leur utilisation par leurs effets secondaires et par leur manque d'efficacité contre le virus influenza B, ainsi que par le développement rapide de souches virales résistantes durant le traitement.<sup>58</sup> De nouveaux antiviraux spécifiques du virus influenza, le zanamivir et l'oseltamivir<sup>154</sup>, ont moins d'effets secondaires et sont efficaces à la fois contre les virus de types A et B. Quand le traitement par l'un ou l'autre de ces nouveaux produits est débuté dans les 48 heures après l'apparition des symptômes, la durée de la grippe est réduite de 1 à 2 jours.<sup>105,134</sup> Il existe peu d'éléments en faveur de l'efficacité de ces drogues dans la prévention des complications bactériennes,<sup>79</sup> mais un traitement précoce par oseltamivir réduit le risque de développement d'otite moyenne aiguë chez l'enfant de plus de 40 %.<sup>155</sup> L'amélioration des connaissances concernant le rôle central de la réponse inflammatoire de l'hôte dans la genèse des symptômes de la rhinopharyngite a conduit à des tentatives de traitement par la combinaison d'antiviraux et de molécules anti-inflammatoires. Dans une étude clinique récente effectuée chez les adultes volontaires infectés par du rhinovirus, la combinaison d'interféron intranasal avec de l'ibuprofène et du chlorphénamine (antihistaminique et anticholinergique) a permis de réduire les symptômes nasaux mais aussi plusieurs autres symptômes de la maladie.<sup>54</sup>

### Antibiothérapie

Les rhinopharyngites aiguës sont d'origine virale et représentent pourtant l'une des toutes premières causes de prescription d'antibiotiques en France chez l'enfant.<sup>21</sup> Un antibiotique est prescrit dans



près de 40 % des cas de rhinopharyngite alors qu'aucune étude n'a jamais démontré l'efficacité des antibiotiques dans cette affection, ni en termes de durée de la maladie, ni dans la prévention des complications.<sup>123,128</sup>

### Efficacité

Sur 11 études comparatives disponibles,<sup>1,25,55,64,69,70,77,133,135,136,137</sup> cinq ont été menées en double aveugle, avec tirage au sort, versus placebo.<sup>64,70,77,133,135</sup> Sur un total de 1 580 patients dont 450 enfants, elles ne montrent pas de bénéfice des antibiotiques comparativement au placebo sur la symptomatologie (rhinorrhée, fièvre) ni sur la survenue d'otite moyenne aiguë ou d'infection respiratoire basse. Une étude menée chez des enfants présentant des antécédents d'otites moyennes aiguës ne démontre pas de supériorité des antibiotiques dans la prévention de l'otite moyenne aiguë.<sup>44,64</sup> Aucun antibiotique ne bénéficie d'une autorisation de mise sur le marché dans la rhinopharyngite. Dans une enquête effectuée par des médecins généralistes parisiens, une antibiothérapie systématique de « couverture » prescrite par certains médecins n'a diminué ni le nombre ni la précocité de nouvelles consultations pour absence d'évolution favorable.<sup>2</sup> L'un des facteurs expliquant cette surprescription d'antibiotiques est la pression parentale, par crainte d'une complication ou de l'impossibilité de poursuivre son activité professionnelle. Ainsi, dans une autre enquête française, 31 % des parents attendaient une prescription d'antibiotiques en cas de rhinopharyngite de leur enfant, et 5 % déclaraient insister ou aller consulter un autre médecin pour satisfaire leur demande d'antibiotique.<sup>28</sup> La diminution de prescriptions abusives d'antibiotiques dans les rhinopharyngites passe par l'information des médecins mais aussi par celle des patients, notamment par le biais de campagnes d'information et de sensibilisation dans les médias.

### Risques

Si l'intérêt de l'antibiothérapie dans les rhinopharyngites n'est pas clairement démontré, ses inconvénients sont multiples. Outre les classiques effets indésirables des antibiotiques (troubles digestifs, allergie...), il faut insister sur l'impact écologique d'une surconsommation d'antibiotiques, avec risques de sélection de souches résistantes.<sup>9,81,125</sup> Par ailleurs, l'antibiothérapie systématique entraîne fréquemment des problèmes diagnostiques : une éruption cutanée ou une diarrhée sont-elles la conséquence des antibiotiques ou de l'infection en cours ?

## Traitements symptomatiques

Le traitement symptomatique constitue l'essentiel de la prise en charge des rhinopharyngites de l'enfant. Des centaines de préparations différentes sont disponibles.<sup>87,127</sup>

### Antalgiques/antipyrétiques

Le principal traitement chez l'enfant est la prescription d'antalgiques/antipyrétiques (paracétamol, ibuprofène) afin de diminuer la fièvre et la douleur, de permettre une meilleure conservation de l'état général et d'éviter les convulsions hyperthermiques.

### Traitement de l'obstruction nasale et de la rhinorrhée

Il repose avant tout sur la désinfection rhinopharyngée pluriquotidienne au sérum salé iso- ou hypertonique. Ce dernier décongestionnerait mieux les fosses nasales du fait de son hyperosmolarité par rapport aux liquides extracellulaires. Le lavage des fosses nasales se fait au mieux en décubitus latéral, en faisant pénétrer le sérum par la fosse nasale la plus haut située. Le sérum passe alors par le cavum puis ressort par la fosse nasale controlatérale. Le « mouche-bébé » est à l'origine de traumatismes pressionnels aggravant l'inflammation de la muqueuse nasale.

L'obstruction nasale et la rhinorrhée peuvent être réduits par des décongestionnants (anti-inflammatoires, vasoconstricteurs, antihistaminiques/anticholinergiques) administrés par voie nasale ou orale.<sup>130</sup> Les vasoconstricteurs sont contre-indiqués avant l'âge de 12 ans. Cependant, dans le cadre d'une rhinite du nouveau-né ou du nourrisson responsable de bradypnée inspiratoire, un traitement par instillations nasales de sérum adrénaliné (exemple : 1 ml d'adrénaline à 0,1 % mélangé à 9 ml de sérum physiologique, 2 gouttes 4 fois par jour) doit être entrepris en milieu hospitalier. Le pouls et la tension artérielle doivent être surveillés (risques de troubles du rythme et d'hypertension artérielle). Une oxygénothérapie, une intubation nasopharyngée, voire nasotrachéale sont parfois nécessaires. Il n'y a pas de preuve de l'utilité des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) à doses anti-inflammatoires et des corticoïdes par voie générale dans les rhinopharyngites aiguës alors que leurs risques sont notables.<sup>5</sup> Les corticoïdes nasaux semblent non seulement inefficaces dans la réduction des symptômes de la rhinopharyngite de l'enfant, mais ils pourraient augmenter le risque d'otite moyenne aiguë.<sup>120</sup> Par ailleurs, il existe des limites d'âge à leur utilisation : la mométasone (Nasonex<sup>®</sup>) et le dipropionate de béclo-métasone (Béconase<sup>®</sup>)

ne peuvent être prescrits avant l'âge de 3 ans, la fluticasone (Flixonase<sup>®</sup>) avant 4 ans, l'acétonide de triamcinolone (Nasacort<sup>®</sup>), le flunisolide (Nasalide<sup>®</sup>) et le budésonide (Rhinocort<sup>®</sup>) avant 6 ans. Les antihistaminiques de première génération, mais pas ceux de seconde génération, diminuent les éternuements et la rhinorrhée, probablement grâce à leur action anticholinergique plutôt que par leurs effets antihistaminiques.<sup>52</sup> De plus, les produits de première génération les plus utilisés dans les rhinopharyngites, tels que la phénylpropylamine (Polaramine<sup>®</sup>) ne présentent pas de contre-indications liées à l'âge, alors que les anti-H<sub>1</sub> plus récents sont contre-indiqués avant l'âge de 2 ans pour la cétirizine (Zyrtec<sup>®</sup>), la loratadine (Clarityne<sup>®</sup>) et la desloratadine (Aerius<sup>®</sup>), et 6 ans pour la lévocétirizine (Xyzall<sup>®</sup>). Les résultats de plusieurs études ont montré l'efficacité d'un traitement local par ipratropium (Atrovent<sup>®</sup>), substance antihistaminique et anticholinergique dérivée de l'atropine, sur la rhinorrhée.<sup>59</sup> Cependant, ce produit administré par voie nasale est théoriquement contre-indiqué dans les rhinites infectieuses.

Dans le cadre des SAOS, des traitements médicaux (protriptyline, médroxyprogestérone, théophylline) ont été testés. Ils n'ont pas eu d'effets significatifs.<sup>102</sup>

#### **Autres traitements symptomatiques**

Les antitussifs et les agents mucolytiques sont fréquemment employés dans la rhinopharyngite, bien que leur efficacité n'ait jamais été démontrée. Les données concernant l'efficacité du zinc et des produits soufrés dans la réduction de la sévérité et de la durée des rhinopharyngites ne sont pas concluantes.<sup>91,124,141</sup>

#### **Surveillance en cas de traitement symptomatique initial**

Les patients, notamment ceux qui présentent des facteurs de risque de complications (plus de trois otites moyennes aiguës par an, otite séromuqueuse), sont avertis de la nécessité de recontacter le praticien en présence de signes évoquant la survenue d'une complication bactérienne (otite moyenne aiguë, sinusite) :

- fièvre persistant au-delà de 3 jours ou d'apparition secondaire après ce délai ;
- persistance sans tendance à l'amélioration des autres symptômes de rhinopharyngite (rhinorrhée, obstruction nasale, toux) au-delà de 10 jours ;
- apparition ou persistance d'une gêne respiratoire, d'une conjonctivite purulente, d'un œdème palpébral, d'otalgies, d'une otorrhée, de troubles digestifs (anorexie, vomissements,

diarrhée), d'une irritabilité, de réveils nocturnes, d'une éruption cutanée.

#### **Prévention des récives**

##### **Éradication des facteurs de risque**

Chez un enfant présentant des rhinopharyngites récidivantes, il convient de dépister et si possible d'éradiquer différents facteurs favorisants : fréquentation d'une collectivité d'enfant, tabagisme passif, carence martiale, reflux gastro-œsophagien... L'allaitement maternel doit être fortement conseillé.

##### **Vaccins et drogues antiviraux**

La diversité des virus responsables de rhinopharyngites a empêché le développement d'une prévention efficace de cette maladie. L'absence d'antigène commun aux différents sérotypes de rhinovirus rend peu probable le développement rapide d'un vaccin contre ce virus. Le virus influenza est pour l'instant le seul virus respiratoire contre lequel un vaccin est commercialisé. Outre le vaccin inactivé déjà existant, de nouveaux vaccins antigrippaux administrés par voie nasale ont été développés.<sup>13,48,103</sup> Plusieurs types de vaccins contre le VRS et le virus para influenza ont été produits et sont actuellement l'objet d'essais thérapeutiques.<sup>26,84,126</sup> L'efficacité prophylactique des vaccins dirigés contre le virus influenza a été démontrée dans les épidémies saisonnières comme chez les sujets ayant été en contact avec des patients infectés par ce virus.<sup>31,60,61,100,154</sup> Alors qu'il manque d'efficacité dans le traitement des infections à rhinovirus, l'interféron a un effet démontré dans leur prévention, mais le pourcentage élevé d'effets secondaires nasaux durant l'administration prolongée de ce produit a diminué l'enthousiasme initialement suscité par son utilisation.<sup>33</sup> Dans une autre étude, les Ig administrées par voie nasale ont réduit le nombre d'épisodes de rhinopharyngites chez l'enfant.<sup>65</sup> Ce résultat doit cependant être confirmé par d'autres travaux sur l'immunisation passive de la muqueuse nasale. Les effets de la vitamine C et des extraits d'Echinacea dans la prévention des rhinopharyngites restent à démontrer.<sup>34,94</sup>

##### **Adénoïdectomie**

L'adénoïdectomie n'est pas indiquée dans le cadre de rhinopharyngites aiguës non compliquées, même si elles sont itératives. En revanche, elle peut être justifiée en cas de complications :

- otologiques : otites moyennes aiguës à répétition ou otites séromuqueuses avec retentissement fonctionnel (surdité invalidante) ou anatomique (rétraction tympanique), après échec

d'un traitement médical bien conduit.<sup>124</sup> Dans le cas des otites sérumuqueuses, l'adénoïdectomie est souvent associée à la pose d'aérateurs transtympaniques ;

- respiratoires : syndrome d'apnées obstructives du sommeil lié à une hypertrophie des végétations adénoïdes. Dans ce contexte, l'adénoïdectomie est habituellement associée à une amygdalectomie, les difficultés respiratoires étant le plus souvent liées à une hypertrophie adénoïdoamygdalienne. Si d'autres causes telles qu'une malformation ou des troubles neurologiques s'associent à l'obstacle que constitue l'hypertrophie adénoïdoamygdalienne, le problème est plus difficile. Dans ce cadre, l'adénoïdoamygdalectomie peut constituer l'une des composantes d'un traitement médico-chirurgical plus complexe. Des ronflements isolés, sans autres signes obstructifs, ne constituent pas une indication opératoire.

En l'absence de preuves de son efficacité, l'adénoïdectomie n'est pas indiquée dans le traitement de retards staturopondéraux, de troubles du développement orofacial, d'anomalies dentaires, de troubles de la mastication et du langage lorsque ces anomalies ne sont pas associées à d'autres signes d'obstruction des voies aériennes supérieures.<sup>124</sup>

#### *Contre-indications*

Il n'existe pas de contre-indication absolue à l'adénoïdectomie.<sup>124</sup> Les contre-indications relatives doivent être examinées au cas par cas : les troubles de la coagulation peuvent être dépistés, en général, et ne sont pas une contre-indication lorsque la chirurgie est impérative ; les fentes palatines et les divisions sous-muqueuses doivent être recherchées cliniquement. Elles représentent une contre-indication relative à l'adénoïdectomie du fait du risque de décompensation d'une insuffisance vélaire potentielle masquée par l'hypertrophie adénoïdienne. Elles ne contre-indiquent pas l'amygdalectomie. Un état fébrile doit faire reporter l'intervention de quelques jours. Un terrain allergique et/ou un asthme préexistant ne constituent pas une contre-indication.<sup>124</sup> L'âge de l'enfant ne constitue pas une contre-indication à l'intervention chirurgicale dès lors que l'indication est correctement posée.

#### *Technique de réalisation*

L'adénoïdectomie s'effectue sous anesthésie générale au masque ou avec intubation. Dans le premier cas, l'anesthésie sera brève, et le réveil rapide de l'enfant permettra :

- une contraction rapide de la musculature pharyngée limitant les risques d'hémorragie ;

- un retour rapide à l'état vigile réduisant les risques d'inhalation de sang ou de tissu adénoïdien.

L'intervention peut être réalisée en chirurgie ambulatoire sauf en cas d'apnées du sommeil où il est préférable de prévoir une surveillance en hospitalisation. En effet, dans ce dernier cas, la suppression brutale de l'hypercapnie liée à la levée de l'obstacle peut entraîner des troubles de la conscience et majorer la fréquence des apnées et leur gravité durant quelques heures.

Il est illusoire de prétendre réaliser une exérèse complète du tissu lymphoïde qui possède un pouvoir de régénération important, surtout chez le jeune enfant. Le curetage est habituellement réalisé à l'aveugle en introduisant une curette par la bouche et en la passant derrière le voile afin d'aller tondre les touffes de végétations appendues au cavum. Lorsqu'une partie des végétations s'insère sur les choanes, il est préférable d'effectuer l'adénoïdectomie à la micropince ou au microdébrideur sous intubation et contrôle à l'optique rigide (optique 0° passée par la fosse nasale ou optique 30° passée par l'oropharynx). L'utilisation d'un contrôle optique permet d'effectuer des coagulations électives de zones hémorragiques à la coagulation bipolaire. Si l'enfant est opéré en hôpital de jour, il pourra retourner à domicile si aucune hémorragie ne s'est déclarée dans les 2 heures postopératoires.

#### *Complications*

Les hémorragies sont rares : elles surviennent dans environ 0,4 % des cas, habituellement dans les 6 heures postopératoires. Elles ne nécessitent habituellement pas de transfusion.<sup>43</sup> Une insuffisance vélaire postopératoire avec rhinolalie ouverte éventuellement associée à des reflux alimentaires par le nez peut survenir, en particulier lorsque les végétations adénoïdes retirées étaient volumineuses. Elle régresse habituellement spontanément en quelques jours à quelques semaines, ne nécessitant habituellement aucun traitement spécifique. Certains cas persistent, notamment en cas de division palatine non dépistée en préopératoire. Un traitement est alors nécessaire. Il débute par une rééducation vélaire. En cas d'échec et de gêne fonctionnelle importante, une vélopharyngoplastie est nécessaire.

#### *Bilan préopératoire*

Le bilan de coagulation préopératoire ne s'impose pas systématiquement lorsque l'interrogatoire ne décèle pas d'antécédent personnel ou familial hémorragique. Des recommandations concernant le bilan préopératoire ont été rédigées par l'Agence

nationale pour le développement de l'évaluation médicale.<sup>3</sup>

#### *Recommandations pour la période opératoire*<sup>124</sup>

L'utilisation d'aspirine est contre-indiquée dans les 2 semaines précédant et les 2 semaines suivant une amygdalectomie et/ou une adénoïdectomie. L'utilisation des AINS pendant les 2 semaines précédant et les 2 semaines suivant une amygdalectomie et/ou une adénoïdectomie doit être prudente en tenant compte du bénéfice attendu pour le patient, compte tenu des risques hémorragiques potentiels.

La douleur postopératoire dure rarement plus de 24 à 48 heures. Elle entraîne surtout une gêne à la déglutition. Elle est d'intensité faible à modérée. Cependant, elle nécessite d'être prise en charge en utilisant le paracétamol oral ou rectal, en première intention et en l'absence de contre-indication.

De petites pertes de sang peuvent survenir, par la bouche ou par le nez, durant 24 heures. La prise en charge initiale de ces petits saignements consiste en des lavages de nez ou des gargarismes doux au sérum physiologique. S'ils persistent ou sont abondants, les parents doivent contacter le service hospitalier ou le médecin traitant.

#### *Épidémiologie*

L'étude française du CREDES<sup>83</sup> effectuée en 1991-1992 sur un échantillon de 21 586 personnes a montré qu'environ 4,5 % des personnes enquêtées avaient eu une adénoïdectomie. La prévalence de l'adénoïdectomie augmentait avec le niveau social (de 2,6 à 7,8 %), le revenu et le niveau scolaire. Il diminuait chez les enfants non scolarisés et en l'absence de couverture sociale complémentaire. Des variations en fonction de la zone géographique de résidence existaient : 2,9 % dans la région Nord, 7 % dans la région Île-de-France.

## Conclusion

La rhinopharyngite aiguë de l'enfant est une infection virale bénigne favorisée par l'immaturité du système immunitaire à partir de 3 à 6 mois et jusqu'à 12-18 mois. Habituellement, cette infection guérit spontanément et ne relève que d'un traitement symptomatique consistant essentiellement en la prescription d'antalgiques/antipyrétiques et en des lavages des fosses nasales au sérum salé iso- ou hypertonique. Les AINS et les corticoïdes par voie générale, de même que les corticoïdes locaux par voie nasale ne sont pas indiqués.

Les antibiotiques n'ont pas d'indication dans les formes aiguës non compliquées car leur efficacité n'a été démontrée ni dans la réduction des symp-

tômes ni dans la prévention des complications. Par ailleurs, leur utilisation systématique entraîne des risques d'effets secondaires et de sélection de souches bactériennes résistantes. Seule la crainte de complications infectieuses bactériennes justifie l'antibiothérapie. Ces complications sont à envisager devant la persistance, la réapparition ou l'aggravation des signes cliniques, et/ou si des symptômes évocateurs de telle ou telle complication infectieuse apparaissent (otalgies, otorrhée, algies faciales, inflammation des tissus mous périorbitaires, conjonctivite, adénopathie fluctuante...). Le caractère purulent des sécrétions, l'existence d'une fièvre ou d'adénopathies non fluctuantes ne sont pas synonymes d'infection bactérienne et ne justifient pas la prescription d'antibiotiques. Les parents doivent être informés des signes d'alarme nécessitant une nouvelle consultation.

Des antiviraux sont en cours de développement. Les résultats de certains d'entre eux sont prometteurs, que ce soit dans le cadre du traitement ou de la prévention des rhinopharyngites.

La survenue de rhinopharyngites itératives nécessite la recherche et si possible l'éradication d'un certain nombre de facteurs de risque : fréquentation d'une collectivité d'enfants, tabagisme passif, polluants atmosphériques, reflux gastro-œsophagien, carence martiale. L'allergie est très rarement en cause chez l'enfant. La recherche d'un déficit immunitaire, d'une mucoviscidose ou d'une dyskinésie ciliaire est inutile en cas de rhinopharyngites isolées, inférieures à dix épisodes par an, avec état général conservé entre deux épisodes et absence de cassure de la courbe de poids. En dehors de complications infectieuses ou respiratoires obstructives, les rhinopharyngites itératives de l'enfant ne sont pas des indications d'adénoïdectomie.

## Références

1. Ackerman BD. Treatment of undifferentiated respiratory infections in infants. *Clin Pediatr* 1968;**7**:391-395.
2. Adda PA, Maire A, Verroust P, Gilbert S. Antibiothérapie dans la rhinopharyngite simple de l'enfant. *Rev Prat Méd Gén* 2003;**593**:1721-1724.
3. Agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale. *Indications des examens préopératoires*. Paris: ANDEM; 1992.
4. Anderson LJ, Parker RA, Strikas RA, Farrar JA, Gangarosa EJ, Keyserling HL, Sikes RK. Day-care center attendance and hospitalization for lower respiratory tract illness. *Pediatrics* 1988;**82**:300-308.
5. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante: infections ORL et respiratoires basses. 1999 Recommandations de l'Agence du Médicament (AFFSAPS) Adresse internet.
6. Arola M, Ziegler T, Ruuskanen O. Respiratory virus infection as a cause of prolonged symptoms in acute otitis media. *J Pediatr* 1990;**116**:697-701.



7. Arruda E, Pitkäranta A, Witek Jr TJ, Doyle CA, Hayden FG. Frequency and natural history of rhinovirus infections in adults during autumn. *J Clin Microbiol* 1997;**35**:2864-2868.
8. Ball TM, Holberg CJ, Aldous MB, Martinez FD, Wright AL. Influence of attendance at day care on the common cold from birth through 13 years of age. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;**156**:121-126.
9. Baquero F. Trends in antibiotic resistance of respiratory pathogens: an analysis and commentary on a collaborative surveillance study. *J Antimicrob Chemother* 1996;**38**:117-132.
10. Bardin PG, Fraenkel DJ, Sanderson G, Dorward M, Lau LC, Johnston SL, et al. Amplified rhinovirus colds in atopic subjects. *Clin Exp Allergy* 1994;**24**:457-464.
11. Barry B, Decret D. *La flore respiratoire normale de l'adulte*. In: Gehanno P, Leophonte P, Mouton Y, editors. *La colonisation microbienne des voies respiratoire*. Paris: John Libbey Eurotext; 1995. p. 11-16.
12. Beaudry JM, Dufour R, Marcoux S. Relation between infant-feeding and infections: how good is the evidence. *J Pediatr* 1995;**126**:191-197.
13. Belshe RB, Mendelman PM, Treanor J, King J, Gruber WC, Piedra P, et al. The efficacy of live attenuated, cold-adapted, trivalent, intranasal influenza virus vaccine in children. *N Engl J Med* 1998;**338**:1405-1412.
14. Blomqvist S, Roivainen M, Puhakka T, Kleemola M, Hovi T. Virological and serological analysis of rhinovirus infections during the first two years of life in a cohort of children. *J Med Virol* 2002;**66**:263-268.
15. Bodor FF, Marchant CD, Shurin PA, Barenkamp SJ. Bacterial etiology of conjunctivitis-otitis media syndrome. *Pediatrics* 1985;**76**:26-28.
16. Boudewyns AN, Van de Heyning PH. Obstructive sleep apnea syndrome in children. An overview. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1995;**49**:275-279.
17. Carbon C. Rhinopharyngites. *Rev Prat Méd Gén* 1999;**452**:407-410.
18. Chant K, Murphy E, Lyle D, Nudd B, Isaacs D, Starte D, et al. Guidelines on the management of paediatric middle ear disease. *Med J Aust* 1993;**159**:S1-8.
19. Cherry JD. *The common cold. Pediatric infectious diseases*. Feigin and Cherry; 1992. p. 155-161.
20. Chonmaitree T, Owen MJ, Howie VM. Respiratory viruses interfere with bacteriologic response to antibiotic in children with acute otitis media. *J Infect Dis* 1990;**162**:546-549.
21. Cohen R. Enquête nationale sur les critères de prescription d'une antibiothérapie dans les rhinopharyngites en pédiatrie de ville. *Ann Pédiatr* 1992;**3**:195-201.
22. Cohen R, Begue P, Reinert P. *Flore rhinopharyngée de l'enfant normal*. In: Gehanno P, Léophonte P, Mouton Y, editors. *La colonisation microbienne des voies respiratoires*. Paris: John Libbey, Eurotext; 1995. p. 17-25.
23. Collet JP, Burtin P, Kramer MS, Floret D, Bossard N, Ducruet T. Type of day-care setting and risk of repeated infections. *Pediatrics* 1994;**94**:997-999.
24. Contencin P, Narcy P. Nasopharyngeal pH monitoring in infants and children with chronic rhinopharyngitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1991;**22**:249-256.
25. Cronk GO, Nauman DE, McDermott H, Menter P, Swift MB. A controlled study of the effect of oral penicillin G in the treatment of non specific upper respiratory infections. *Am J Med* 1954;**16**:804-809.
26. Crowe Jr JE. Respiratory syncytial virus vaccine development. *Vaccine* 2001;**20**(suppl1):S32-S37.
27. Crowe Jr JE, Williams JV. Immunology of viral respiratory tract infection in infancy. *Paediatr Respir Rev* 2003;**4**:112-119.
28. De Saint-Hardouin G, Golgewitch M, Kemeny G, Rufat P, Perrone C. Évaluation de la pression des parents sur les médecins pour la prescription des antibiotiques dans les infections ORL de l'enfant en ville. *Méd Mal Infect* 1997;**27**:372-378.
29. Dick EC, Jennings LC, Mink KA, Wartgow CD, Inhorn SL. Aerosol transmission of rhinovirus colds. *J Infect Dis* 1987;**156**:442-448.
30. Di Franza JR, Leu RA. Morbidity and mortality in children associated with the use of tobacco products by other people. *Pediatrics* 1996;**97**:560-568.
31. Dolin R, Reichman RC, Madore HP, Maynard R, Linton PN, Webber-Jones J. A controlled trial of amantadine and rimantadine in the prophylaxis of influenza A infection. *N Engl J Med* 1982;**307**:580-584.
32. Douglas Jr RG, Lindgren KM, Couch RB. Exposure to cold environment and rhinovirus common cold: failure to demonstrate effect. *N Engl J Med* 1968;**279**:742-747.
33. Douglas RM, Moore BW, Miles HB, Davies LM, Graham NM, Ryan P, et al. Prophylactic efficacy of intranasal alpha-2 interferon against rhinovirus infections in the family setting. *N Engl J Med* 1986;**314**:65-70.
34. Douglas RM, Chalker EB, Treacy B. *Vitamin C for preventing and treating the common cold (Cochrane Review)*. Oxford: Update Software; 2002 The Cochrane Library, Issue 2.
35. Doyle WJ, Skoner DP, Hayden F, Buchman CA, Seroky JT, Fireman P. Nasal and otologic effects of experimental influenza A virus infection. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994;**103**:59-69.
36. Drews AL, Atmar RL, Glezen WP, Baxter BD, Piedra PA, Greenberg SB. Dual respiratory virus infections. *Clin Infect Dis* 1997;**25**:1421-1429.
37. Dutau G. Le tabagisme passif chez l'enfant. Plus rien à démontrer, il faut agir. *Méd Général* 1999;**1852**:6-17.
38. Dutau G. *Guide pratique des infections respiratoires récurrentes chez l'enfant*. Paris: MMI Éditions-Masson; 2001.
39. Engel JP. Viral upper respiratory infections. *Semin Respir Infect* 1995;**10**:3-13.
40. Etzel RA, Pattishal EN, Halley NJ, Fletcher RH, Hendersen FW. Passive smoking and middle ear effusion among children in day care. *Pediatrics* 1992;**90**:228-232.
41. Fauroux B, Clement A, Tournier G. Pollution atmosphérique et allergie respiratoire de l'enfant. *Ann Pédiatr* 1997;**44**:342-348.
42. Frick OL, German DF, Mills J. Development of allergy in children. I. Association with virus infections. *J Allergy Clin Immunol* 1979;**63**:228-241.
43. Gates GA. Adenoidectomy for otitis media with effusion. *Ann Otol Rhinol Laryngol [suppl]* 1994;**163**:54-58.
44. Gehanno P. Antibiothérapie et otite moyenne aiguë. *J Fr Otorhinolaryngol* 1992;**41**:431-434.
45. Gigliotti F, Williams WT, Hayden FG, Hendley O, Benjamin J, Dickens M, et al. Etiology of acute conjunctivitis in children. *J Pediatr* 1981;**98**:531-536.
46. Girard F, Tournier G. Influence du mode de vie, du stress et de l'environnement sur les infections respiratoires récurrentes. *Lettre ORL Chir Cervicofac* 1995;**197**(suppl):1-12.
47. Ghosh S, Champlin R, Couch R, Englund J, Raad I, Malik S, et al. Rhinovirus infections in myelosuppressed adult blood and marrow transplant recipients. *Clin Infect Dis* 1999;**29**:528-532.
48. Glueck R. Pre-clinical and clinical investigation of the safety of a novel adjuvant for intranasal immunization. *Vaccine* 2001;**20**(suppl1):S42-S44.



49. Gwaltney Jr JM, Moskalski PB, Hendley JO. Hand-to-hand transmission of rhinovirus colds. *Ann Intern Med* 1978;**88**: 463-467.
50. Gwaltney Jr JM, Hayden FG. Psychological stress and the common cold. *N Engl J Med* 1992;**326**:644-645.
51. Gwaltney Jr JM, Phillips CD, Miller RD, Riker DK. Computed tomographic study of the common cold. *N Engl J Med* 1994;**330**:25-30.
52. Gwaltney Jr JM, Druce HM. Efficacy of brompheniramine maleate for the treatment of rhinovirus colds. *Clin Infect Dis* 1997;**25**:1188-1194.
53. Gwaltney Jr JM. *The common cold*. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Principles and practice of infectious diseases*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 651-665.
54. Gwaltney Jr JM, Winther B, Patrie JT, Hendley JO. Combined antiviral-antimediator treatment for the common cold. *J Infect Dis* 2002;**186**:147-154.
55. Hardy LM, Traisman HS. Antibiotics and chemotherapeutic agents in the treatment of uncomplicated respiratory infections in children. *J Pediatr* 1956;**48**:146-156.
56. Hayden FG, Gwaltney Jr JM. Intranasal interferon-alpha 2 treatment of experimental rhinoviral colds. *J Infect Dis* 1984;**150**:174-180.
57. Hayden FG, Kaiser DL, Albrecht JK. Intranasal recombinant alpha-2b interferon treatment of naturally occurring common colds. *Antimicrob Agents Chemother* 1988;**32**: 224-230.
58. Hayden FG, Belshe RB, Clover RD, Hay AJ, Oakes MG, Soo W. Emergence and apparent transmission of rimantadine-resistant influenza A virus in families. *N Engl J Med* 1989;**321**:1696-1702.
59. Hayden FG, Diamond L, Wood PB, Korts DC, Wecker MT. Effectiveness and safety of intranasal ipratropium bromide in common colds: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 1996;**125**:89-97.
60. Hayden FG, Atmar RL, Schilling M, Johnson C, Poretz D, Paar D, et al. Use of the selective oral neuraminidase inhibitor oseltamivir to prevent influenza. *N Engl J Med* 1999;**341**:1336-1343.
61. Hayden FG, Gubareva LV, Monto AS, Klein TC, Elliot MJ, Hammond JM, et al. Inhaled zanamivir for the prevention of influenza in families. *N Engl J Med* 2000;**343**:1282-1289.
62. Hayden FG, Coats T, Kim K, Hassman HA, Blatter MM, Zhang B, et al. Oral pleconaril treatment of picornavirus-associated viral respiratory illness in adults: efficacy and tolerability in phase II clinical trials. *Antivir Ther* 2002;**7**: 53-65.
63. Heikkinen T, Ruuskanen O. Temporal development of acute otitis media during upper respiratory tract infection. *Pediatr Infect Dis J* 1994;**13**:659-661.
64. Heikkinen T, Ruuskanen O, Ziegler T, Waris M, Puhakka H. Short-term use of amoxicillin-clavulanate during upper respiratory tract infection for prevention of acute otitis media. *J Pediatr* 1995;**126**:313-316.
65. Heikkinen T, Ruohola A, Ruuskanen O, Waris M, Uhari M, Hammarstrom L. Intranasally administered immunoglobulin for the prevention of rhinitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1998;**17**:367-372.
66. Heikkinen T, Thint M, Chonmaitree T. Prevalence of various respiratory viruses in the middle ear during acute otitis media. *N Engl J Med* 1999;**340**:260-264.
67. Heikkinen T, Jarvinen A. The common cold. *Lancet* 2003;**361**:51-59.
68. Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Jokinen C, Kurki S, Heiskanen L, Juvonen H, et al. Etiology of childhood pneumonia: serologic results of a prospective, population-based study. *Pediatr Infect Dis J* 1998;**17**:986-991.
69. Hoagland RJ, Deitz EN, Myers PW, Cosand HC. Aureomycin in the treatment of the common cold. *N Engl J Med* 1950;**243**:773-775.
70. Howie JG, Clark GA. Double-blind trial of early demethyl-chlortetracycline in minor respiratory illness in general practice. *Lancet* 1970;**2**:1099-1102.
71. Hsyu PH, Pithavala YK, Gersten M, Penning CA, Kerr BM. Pharmacokinetics and safety of an antirhinoviral agent, rupintrivir, in healthy volunteers. *Antimicrob Agents Chemother* 2002;**46**:392-397.
72. Ingvarsson L, Lundgren K, Ursing J. The bacterial flora in the nasopharynx of healthy children. *Acta Otolaryngol [suppl]* 1982;**386**:94-96.
73. Inoue KI, Takano H, Yoshikawa T. Comments on the common cold. *Lancet* 2003;**361**:782.
74. Jacobs A. Iron deficiency: non haematological effects. *Clin Haematol* 1982;**11**:353-364.
75. Johnston SL, Pattemore PK, Sanderson G, Smith S, Lampe F, Josephs L, et al. Community study of role of viral infections in exacerbations of asthma in 9-11 year old children. *Br Med J* 1995;**310**:1225-1229.
76. Juvén T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roivainen M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;**19**:293-298.
77. Kaiser L, Lew D, Hirshel B, Auckenthaler R, Morabia A, Heald A, et al. Effects of antibiotic treatment in the subset of common-cold patients who have bacteria in nasopharyngeal secretions. *Lancet* 1996;**347**:1507-1510.
78. Kaiser L, Crump CE, Hayden FG. In vitro activity of pleconaril and AG7088 against selected serotypes and clinical isolates of human rhinoviruses. *Antiviral Res* 2000;**47**: 215-220.
79. Kaiser L, Keene ON, Hammond JM, Elliott M, Hayden FG. Impact of zanamivir on antibiotic use for respiratory events following acute influenza in adolescents and adults. *Arch Intern Med* 2000;**160**:3234-3240.
80. Kraemer MJ, Richardson MA, Weiss NS, Furukawa CT, Shapiro GG, Pierson WE, et al. Risk-factors for persistent middle-ear effusions. Otitis media, catarrh, cigarette smoke exposure, and atopy. *JAMA* 1983;**249**:1022-1025.
81. Kristinsson KG, Hjalmsdottir MA, Gudnason T. Epidemiology of penicillin resistant pneumococci (PRP) in Iceland. Hope for the future? ICAAC 95. [abstract C9].
82. Kukukbay H, Yakinci C, Kucukbay FZ, Turgut M. Serum vitamin A and betacarotene levels in children with recurrent acute respiratory infections and diarrhea in Malaya. *J Trop Pediatr* 1997;**43**:337-340.
83. Lecomte T, Mizrahi A, Mizrahi A. *Impact des variables démographiques et socio-économiques sur quelques interventions chirurgicales. Enquête sur la santé et les soins médicaux 1991-1992*. Paris: CREDES; 1995.
84. Lee MS, Greenberg DP, Yeh SH, Yogev R, Reisinger KS, Ward JI, et al. Antibody responses to bovine parainfluenza virus type 3 (PIV3) vaccination and human PIV3 infection in young infants. *J Infect Dis* 2001;**184**:909-913.
85. Lenoir G, Pichot V. Rhino-pharyngite simple de l'enfant de 6 mois à 6 ans. *J Pédiatr Puér* 1990;**3**:67-73.
86. Leroux P. Allergie respiratoire et pollution atmosphérique en pédiatrie. *Arch Pédiatr* 1999;**6**(suppl1):S39-S47.
87. Lowenstein SR, Parrino TA. Management of the common cold. *Adv Intern Med* 1987;**32**:207-233.
88. Lukens JN. Iron deficiency and infection. *Am J Dis Child* 1975;**129**:160-162.
89. Mäkelä MJ, Puhakka T, Ruuskanen O, Leinonen M, Saikku P, Kimpimäki M, et al. Viruses and bacteria in the etiology of the common cold. *J Clin Microbiol* 1998;**36**:539-542.

90. Manac'h Y, Narcy P. Rhinopharyngites. *Encycl Méd Chir* 1981;9 (Elsevier SAS, Paris). Oto-rhino-laryngologie 20-510-A-10.
91. Marshall I. *Zinc for the common cold (Cochrane Review)*. Oxford: Update Software; 2002 The Cochrane Library, Issue 2.
92. McBride TP, Doyle WJ, Hayden FG, Gwaltney Jr JM. Alterations of the eustachian tube, middle ear, and nose in rhinovirus infection. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;115:1054-1059.
93. McConnochie KM, Rochmann KJ, Liptak GS. Hospitalization for lower respiratory tract illness in infants: variations in rates among counties in New-York state and areas within Monroe county. *J Pediatr* 1995;126:220-229.
94. Melchart D, Linde K, Fischer P, Kaesmayr J. *Echinacea for preventing and treating the common cold (Cochrane Review)*. Oxford: Update Software; 2002 The Cochrane Library, Issue 2.
95. Milner AD, Murray M. Acute bronchiolitis in infancy: treatment and prognosis. *Thorax* 1989;44:1-5.
96. Moneret-Vautrin DA, Wayoff M, Kanny G. Le système immunitaire local rhino-sinusien. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1992;109:162-166.
97. Monto AS, Ullman BM. Acute respiratory illness in an American community: the Tecumseh study. *JAMA* 1974;227:164-169.
98. Monto AS, Sullivan KM. Acute respiratory illness in the community: frequency of illness and the agents involved. *Epidemiol Infect* 1993;110:145-160.
99. Monto AS. Studies of the community and family: acute respiratory illness and infection. *Epidemiol Rev* 1994;16:351-373.
100. Monto AS, Robinson DP, Herlocher ML, Hinson Jr JM, Elliott MJ, Crisp A. Zanamivir in the prevention of influenza among healthy adults: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282:31-35.
101. Narcy P. Faut-il opérer les végétations et les amygdales chez l'enfant? *Concours Méd* 1990;112:1666-1670.
102. National health and medical research council. *Treatment of obstructive sleep apnea*. Canberra: NHMRC, Australian Health Technology Advisory Committee; 1993.
103. Nichol KL, Mendelman PM, Mallon KP, Jackson LA, Gorse GJ, Belshe RB, et al. Effectiveness of live, attenuated intranasal influenza virus vaccine in healthy, working adults: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282:137-144.
104. Nicholson KG. *Human influenza*. In: Nicholson KG, Webster RG, Hay AJ, editors. *Textbook of influenza*. Oxford: Blackwell Science; 1998. p. 219-264.
105. Nicholson KG, Aoki FY, Osterhaus AD, Trottier S, Carewicz O, Mercier CH, et al. Efficacy and safety of oseltamivir in treatment of acute influenza: a randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:1845-1850.
106. Niemela M, Uhari M, Mottonen M. A pacifier increases the risk of recurrent acute otitis media in children in day care centers. *Pediatrics* 1995;96:884-888.
107. Nissen MD, Siebert DJ, Mackay IM, Sloots TP, Withers SJ. Evidence of human metapneumovirus in Australian children. *Med J Aust* 2002;176:188.
108. Olives JP. *L'alimentation du jeune enfant*. In: Dutau G, editor. *L'enfant de la naissance à 6 ans*. Toulouse: Privat; 1999. p. 86-95.
109. Olivier C, Bingen E, Mallet E, Boucot I, Pappo M. Prise en charge des otites de l'enfant en Europe. *Méd Mal Infect* 1997;27(suppl):S25-S32.
110. Papadopoulos NG, Bates PJ, Bardin PG, Papi A, Leir SH, Fraenkel DJ, et al. Rhinoviruses infect the lower airways. *J Infect Dis* 2000;181:1875-1884.
111. Paradise JL, Elster BA, Tan L. Evidence in infants with cleft palate that breast milk protects against otitis media. *Pediatrics* 1994;94:853-860.
112. Peret TC, Boivin G, Li Y, Couillard M, Humphrey C, Osterhaus AD, et al. Characterization of human metapneumoviruses isolated from patients in North America. *J Infect Dis* 2002;185:1660-1663.
113. Pitkäranta A, Virolainen A, Jero J, Arruda E, Hayden FG. Detection of rhinovirus, respiratory syncytial virus, and coronavirus infections in acute otitis media by reverse transcriptase polymerase chain reaction. *Pediatrics* 1998;102:291-295.
114. Pitkäranta A, Starck M, Savolainen S, Poyry T, Suomalainen I, Hyypia T, et al. Rhinovirus RNA in the maxillary sinus epithelium of adult patients with acute sinusitis. *Clin Infect Dis* 2001;33:909-911.
115. Puhakka T, Mäkelä MJ, Alanen A, Kallio T, Korsoff L, Arstila P, et al. Sinusitis in the common cold. *J Allergy Clin Immunol* 1998;102:403-408.
116. Reinert P, Narcy P, Paliwoda A, Rouffiac E. Évaluation de l'association pivalate de tixocortolnéomycine versus placebo (excipient) dans la rhinopharyngite aiguë de l'enfant. *Ann Pédiatr* 1991;38:2-7.
117. Reinert P. *Infections à répétition: facteur d'adaptation ou rôle délétère?*. In: Gehanno P, Léophonte P, Mouton Y, editors. *Temps, espace et infections*. Paris: Éditions EDK; 1997. p. 13-17.
118. Romanet P, Morizot B. Rhinopharyngites. *Encycl Méd Chir* 1994;8 (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-510-A-10.
119. Rosenstein N, Phillips WR, Gerber MA, Marcy SM, Schwartz B, Dowell SF. The Common Cold - Principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 1998;101(suppl1):181-184.
120. Ruohola A, Heikkinen T, Waris M, Puhakka T, Ruuskanen O. Intranasal fluticasone propionate does not prevent acute otitis media during viral upper respiratory infection in children. *J Allergy Clin Immunol* 2000;106:467-471.
121. Saarinen UM, Kajosaari M. Breastfeeding as prophylaxis against atopic disease: prospective follow-up until 17 years old. *Lancet* 1995;346:1065-1069.
122. Schiff GM, Sherwood JR. Clinical activity of pleconaril in an experimentally induced coxsackievirus A21 respiratory infection. *J Infect Dis* 2000;181:0-6.
123. Schroeder K, Fahey T. *Over-the-counter medications for acute cough in children and adults in ambulatory settings (Cochrane Review)*. Oxford: Update Software; 2002 The Cochrane Library, Issue 2.
124. Senez B, Laugier J. Indications de l'adénoïdectomie et/ou de l'amygdalectomie chez l'enfant. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1998;115(suppl1):S22-S45 Groupe de travail réuni par l'agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES).
125. Seppälä H, Klaukka T, Lehtonen R, Nenonen E, Huovinen P. The Finnish Study group for Antimicrobial resistance. Out-patient use of erythromycin: link to increased erythromycin resistance in group A streptococci. *Clin Infect Dis* 1995;21:1378-1385.
126. Skiadopoulos MH, Tatem JM, Surman SR, Mitcho Y, Wu SL, Elkins WR, et al. The recombinant chimeric human parainfluenza virus type 1 vaccine candidate, rHPIV3-1cp45, is attenuated, immunogenic, and protective in African green monkeys. *Vaccine* 2002;20:1846-1852.
127. Smith MB, Feldman W. Over-the-counter cold medications: a critical review of clinical trials between 1950 and 1991. *JAMA* 1993;269:2258-2263.

128. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française, Société Française d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale, Société Française de Pédiatrie, Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique. Les infections ORL. *Méd Mal Infect* 1996;**26**(suppl):1-8 10<sup>e</sup> conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse.
129. Soyka LF, Robinson DS, Lachant N, Monaco J. The misuse of antibiotics for treatment of upper respiratory infections in children. *Pediatrics* 1975;**55**:552-556.
130. Sperber SJ, Sorrentino JV, Riker DK, Hayden FG. Evaluation of an alpha agonist alone and in combination with a non-steroidal antiinflammatory agent in the treatment of experimental rhinovirus colds. *Bull N Y Acad Med* 1989;**65**:145-160.
131. Stone JP. Comments on the common cold. *Lancet* 2003;**361**:783.
132. Tapiainen T, Luotonen L, Kontiokari T, Renko M, Uhari M. Xylitol administered only during respiratory infections failed to prevent acute otitis media. *Pediatrics* 2002;**109**:e19.
133. Taylor B, Abbot GD, Kerr MM, Fergusson DM. Amoxicillin and co-trimoxazole in presumed viral respiratory infections in childhood; a placebo controlled trial. *Br Med J* 1977;**2**:552-554.
134. The Mist Study Group. Randomised trial of efficacy and safety of inhaled zanamivir in treatment of influenza A and B virus infections. *Lancet* 1998;**352**:1877-1881.
135. Todd JK, Todd N, Dammato J, Todd W. Bacteriology and treatment of purulent nasopharyngitis: a double-blind, placebo controlled evaluation. *Pediatr Infect Dis J* 1984;**3**:226-232.
136. Townsend E. Chemoprophylaxis during respiratory infections in a private pediatric practice. *Am J Dis Child* 1960;**99**:566573.
137. Townsend E, Radebaugh JF. Prevention of complications of respiratory illnesses in pediatric practice. *N Engl J Med* 1962;**266**:683-689.
138. Turner RB. The epidemiology, pathogenesis and treatment of the common cold. *Semin Pediatr Infect Dis* 1995;**6**:57-61.
139. Turner RB, Weingand KW, Yeh CH, Leedy DW. Association between interleukin-8 concentration in nasal secretions and severity of symptoms of experimental rhinovirus colds. *Clin Infect Dis* 1998;**26**:840-846.
140. Turner RB, Wecker MT, Pohl G, Witek TJ, McNally E, St George R, et al. Efficacy of tremacamra, a soluble intercellular adhesion molecule 1, for experimental rhinovirus infection: a randomized clinical trial. *JAMA* 1999;**281**:1797-1804.
141. Turner RB, Cetnarowski WE. Effect of treatment with zinc gluconate or zinc acetate on experimental and natural colds. *Clin Infect Dis* 2000;**31**:1202-1208.
142. Ueda D, Yoto Y. The ten-day mark as a practical diagnostic approach for acute paranasal sinusitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1996;**15**:576-579.
143. Van den Abbeele T, Sauvaget E, Faure C, Narcy P. Reflux gastro-oesophagien et pathologie rhino-sinusienne de l'enfant. *Cah ORL* 2001;**36**:300-306.
144. Van den Hoogen BG, de Jong JC, Groen J, Kuiken T, de Groot R, Fouchier RA, et al. A newly discovered human pneumovirus isolated from young children with respiratory tract disease. *Nat Med* 2001;**7**:719-724.
145. Von Mutius E, Martinez FD, Fritzsche C, Nicolai T, Roell G, Thiemann HH. Prevalence of asthma and atopy in two areas of West and East Germany. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;**149**:358-364.
146. Wald ER, Dashefsky B, Byers C, Guerra N, Taylor F. Frequency and severity of infections in day care. *J Pediatr* 1988;**112**:540-546.
147. Wald ER, Guerra N, Byers C. Upper respiratory tract infections in young children: duration of and frequency of complications. *Pediatrics* 1991;**87**:129-133.
148. Wald ER. Purulent nasal discharge. *Pediatr Infect Dis J* 1991;**10**:329-333.
149. Wald ER. Sinusitis in children. *N Engl J Med* 1992;**326**:319-323.
150. Walters T. Effects of iron therapy on phagocytosis and bactericidal activity in neutrophils of iron deficiency infants. *Am J Clin Nutr* 1986;**44**:877-882.
151. Waris M, Ziegler T, Kivivirta M, Ruuskanen O. Rapid detection of respiratory syncytial virus and influenza A virus in cell cultures by immunoperoxidase staining with monoclonal antibodies. *J Clin Microbiol* 1990;**28**:1159-1162.
152. Wayoff M, Freche C. *Immunologie et allergologie en ORL. Rapport de la société française d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale*. Paris: Arnette; 1986.
153. Welliver RC. *The common cold*. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editors. *Principles and practice of pediatric infectious diseases*. London: Churchill Livingstone; 1997. p. 197-200.
154. Welliver R, Monto AS, Carewicz O, Schatteman E, Hassman M, Hedrick J, et al. Effectiveness of oseltamivir in preventing influenza in household contacts: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001;**285**:748-754.
155. Whitley RJ, Hayden FG, Reisinger KS, Young N, Dutkowski R, Ipe D, et al. Oral oseltamivir treatment of influenza in children. *Pediatr Infect Dis J* 2001;**20**:127-133.
156. Winther B, Brofeldt S, Gronborg H, Mygind N, Pedersen M, Vejlsgaard R. Study of bacteria in the nasal cavity and nasopharynx during naturally acquired common colds. *Acta Otolaryngol* 1984;**98**:315-320.
157. Winther B, Gwaltney Jr JM, Mygind N, Turner RB, Hendley JO. Sites of rhinovirus recovery after point inoculation of the upper airway. *JAMA* 1986;**256**:1763-1767.
158. Winther B, Arruda E, Witek TJ, Marlin SD, Tsianco MM, Innes DJ, et al. Expression of ICAM-1 in nasal epithelium and levels of soluble ICAM-1 in nasal lavage fluid during human experimental rhinovirus infection. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;**128**:131-136.
159. Zhu Z, Tang W, Ray A, Wu Y, Einarsson O, Landry ML, et al. Rhinovirus stimulation of interleukin-6 in vivo and in vitro: evidence for nuclear factor beta-dependent transcriptional activation. *J Clin Invest* 1996;**97**:421-430.

Available online at [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

SCIENCE @ DIRECT®