

Pathologie ORL allergique de l'enfant

T. COIFFIER, E.N. GARABEDIAN

RÉSUMÉ

Les manifestations allergiques de l'enfant sont d'abord digestives et cutanées puis seulement respiratoires. La responsabilité de l'allergie dans l'apparition de symptômes rhinologiques surtout, ne sera retenue qu'à partir de l'âge de 3 à 4 ans. L'interrogatoire et les tests spécifiques sont moins contributifs avant cette période en partie à cause de la fréquence des infections des voies aériennes supérieures. Le traitement des rhinites allergiques est efficace, mais l'observance est plus difficile à obtenir chez l'enfant que chez l'adulte. Le rôle de l'allergie pour les récurrences de laryngite de l'enfant est parfois clairement démontré, mais modifie peu la prise en charge de chaque épisode, en l'absence de symptôme intercurrent. L'otite séro-muqueuse est souvent associée à la rhinite allergique par obstruction mécanique des orifices pharyngés des trompes d'Eustache et évolue de façon parallèle à la rhinite. L'existence d'authentiques otites séro-muqueuses isolées en l'absence de rhinite allergique n'a jamais été prouvée. Les traitements anti-allergiques sont inefficaces en cas d'otite séro-muqueuse isolée.

MOTS-CLÉS: Allergie. – Enfant. – Laryngites récidivantes. – Rhinite chronique. – Rhinite allergique. – Otite séro-muqueuse.

SUMMARY

ENT disease in children. – The commonest allergic reactions in children are gastrointestinal and cutaneous, followed by respiratory. Allergy only plays a role in the development of rhinological symptoms after the age of 3 to 4 years. Clinical interview and specific tests are less contributive before this age, partly because of the frequency of upper airway infections. The treatment of allergic rhinitis is effective, but compliance is more difficult to obtain in children than in adults. The role of allergy in recurrent laryngitis in children has sometimes been clearly demonstrated, but has little implication for management of each episode, in the absence of intercurrent symptoms. Glue ear is often associated with allergic rhinitis due to mechanical obstruction of the pharyngeal orifices of the Eustachian tubes and its clinical course runs parallel to that of rhinitis. The existence of authentic isolated glue ear in the absence of allergic rhinitis has never been proven. Antiallergic treatments are ineffective in cases of isolated glue ear.

KEY-WORDS: Allergy. – Rhinitis. – Children. – Infancy otitis media with effusion. – Laryngitis. – Glue ear.

INTRODUCTION

La rhinite allergique est en nette augmentation de fréquence pour des raisons essentiellement environnementales. Sa prise en charge thérapeutique est relativement bien codifiée et efficace, mais astreignante. La réalité et l'incidence réelle des laryngites ou des otites allergiques reste un sujet de polémique.

RHINITE ALLERGIQUE

Cette affection concernerait 10 % des enfants [21, 24]. Sa prévalence semble s'accroître actuellement à travers le monde [1]. Le principal mécanisme immunologique invoqué est l'hypersensibilité immédiate IgE dépendante (type I de la classification de Gell et Coombs). Elle apparaît le plus souvent, mais pas toujours, sur un terrain ato-

Service d'ORL Pédiatrique et de Chirurgie Cervico-Faciale, Hôpital Armand-Trousseau, 28, rue Arnold-Netter, 75012 PARIS.

Tirés à part: Dr T. Coiffier, adresse ci-dessus.

Reçu le 26 mai 1998.

COIFFIER T., GARABEDIAN E.N. – Pathologie ORL allergique de l'enfant. *Rev. fr. Allergol.*, 1998, 38 (7), 635-640.

pique personnel ou familial. L'association à un asthme infantile, à une dermatite atopique ou à une conjonctivite allergique est donc fréquente [7]. La pollution atmosphérique jouerait un rôle de cofacteur déterminant.

On distingue les rhinites allergiques périodique ou apériodique en fonction de la permanence ou non des symptômes. L'interrogatoire est fondamental dans la démarche du diagnostic étiologique. Les pneumallergènes sont les principaux pourvoyeurs de rhinite allergique [5]. Seuls les pollens anémophiles sont allergisants. Les pollens d'arbres, d'herbacées et de graminées surtout sont responsables du classique « rhume des foins » tandis que les acariens, les moisissures et les animaux font partie de l'environnement quotidien de l'enfant. La sensibilisation aux blattes est de plus en plus fréquente chez l'enfant [4]. Des intrications d'allergènes des deux catégories sont courantes [19].

La classique triade « éternuement, rhinorrhée et obstruction » peut survenir brutalement mais la symptomatologie est souvent moins typique surtout pour des agents ubiquitaires. L'obstruction nasale est constante et souvent invalidante pour le petit enfant qui respire mieux par le nez que par la bouche. L'enfant peut signaler une anosmie à partir de 4-5 ans. Une toux chronique associée peut être en rapport avec l'inhalation de sécrétions rhinopharyngées ou due à une participation laryngotrachéale de l'allergie. L'âge de début serait toujours supérieur à 18 mois. La rhinite allergique évolue alors de façon intriquée avec les rhinopharyngites infectieuses de la petite enfance. Elle peut volontiers passer inaperçue derrière un asthme du nourrisson qu'elle est susceptible d'aggraver par ailleurs. La rhinite allergique est en fait rare avant l'âge de 4 à 5 ans [27].

L'examen clinique ORL est peu contributif mais la rhinoscopie antérieure au spéculum peut retrouver une muqueuse oedématisée classiquement lilas pâle bien que souvent normale. Les cornets inférieurs sont souvent volumineux. Un examen complet des fosses nasales et du cavum au fibroscope souple est indispensable pour dépister une tumeur du cavum ou une polypose naso-sinusienne devant une rhinite inhabituelle ou rebelle au traitement. Elle est plus facile chez le grand enfant après anesthésie et vasoconstriction par un tampon de xylocaïne naphazolinée.

Le diagnostic positif repose sur la réalisation, par un allergologue, de tests cutanés du type prick-tests orientés par l'interrogatoire. La confirmation peut être apportée par des tests spécifiques semi-quantitatifs du type RAST. Les multi-

tests allergéniques (Phadiatop...) et le dosage des IgE totales sont peu spécifiques et peu sensibles et n'ont qu'une valeur d'orientation. Ils doivent être interprétés en fonction de l'âge. Un taux normal n'exclut pas le diagnostic et un taux élevé en dehors d'une parasitose est en faveur de l'atopie [6]. Les tests de provocation nasale posent le problème de l'évaluation plus ou moins reproductible par rhinomanométrie, qui n'est pas facilement acceptée par l'enfant et de la nécessité de n'utiliser qu'un allergène par jour. Les tests de provocation nasale aux allergènes étudient la réactivité de la muqueuse nasale à un stimulus donné. Il semble qu'il n'y ait pas de standardisation des techniques d'application de l'allergène. La méthodologie conseillée par la commission de recherche sur les tests de provocation bronchique et nasale (1986) utilise des extraits lyophilisés reconstitués avec du sérum physiologique administrés à l'aide d'un flacon nébuliseur distribuant des doses de 0,1 ml.

La mesure de la résistance nasale se fait en trois étapes:

- une première mesure au repos;
- une deuxième mesure après placebo;
- une troisième mesure comparée à la seconde après l'application de l'allergène.

Les signes réactionnels (prurit, éternuements, rhinorrhée, larmolements) sont notés avec leur délai d'apparition. On considère que le test est positif si la résistance nasale devient au moins le double de la mesure initiale.

On rappellera la nécessité de pratiquer ces tests de provocation en dehors de toute période critique et à distance de toute prise médicamenteuse, anti-histaminique ou stéroïdienne.

Le diagnostic différentiel est facile avec les rhinites infectieuses qui sont en fait des rhinopharyngites chez le nourrisson ou des rhinosinusites chez l'enfant plus âgé. Elles évoluent dans un contexte fébrile avec un mouchage muco-purulent. Des douleurs faciales sont rapportées pour les rhinosinusites. Les salves d'éternuements et l'unité de lieu et de temps, typiques de l'origine allergique, sont absentes. Enfin, la guérison avec des lavages des fosses nasales, des anti-inflammatoires et des antibiotiques le cas échéant confirment ce diagnostic. La rhinite vasomotrice n'existerait qu'à partir de l'adolescence. Le bilan allergologique reste négatif avec absence d'hyperéosinophilie nasale. Les tests vasomoteurs cutanés sont souvent positifs pour l'acétylcholine et l'histamine.

Le NARES ou rhinite hyperéosinophile non allergique pourrait précéder une réelle polypose naso-sinusienne. Le bilan allergologique est négatif et le dosage des éosinophiles dans les sécrétions nasales est élevé. Si les surinfections nasosinusiennes prédominent sur les phénomènes obstructifs ou en cas d'association à des bronchites ou broncho-pneumopathies, un test à la sueur sera facilement pratiqué pour dépister une mucoviscidose et une biopsie de muqueuse nasale pour rechercher des anomalies ciliaires.

Le traitement de la rhinite allergique repose, bien sûr, sur l'éviction de l'allergène si celui-ci a été isolé et si l'éviction est possible.

Une désensibilisation est envisageable essentiellement en cas d'identification d'un allergène unique. Le traitement comporte des antihistaminiques antiH1 non sédatifs [23]. La loratidine présente une forme pédiatrique. Les corticoïdes locaux sont associés en pulvérisation ou en spray. Leur utilisation au long cours pourrait avoir des effets systémiques sur l'axe corticotrope. En cas d'échec du traitement médical, une cautérisation des cornets inférieurs est possible chez l'enfant plus âgé, éventuellement sous anesthésie générale. Une turbinectomie inférieure bilatérale peut apporter un bénéfice immédiat dans certains cas et l'amélioration significative des résistances bronchiques chez l'enfant asthmatique a été prouvée dans une étude récente [10, 22].

LARYNGITE ALLERGIQUE

Les laryngites aiguës atteignent 5 à 15 % des enfants [18]. Les laryngites aiguës sous-glottiques non récidivantes de l'enfant de 1 à 3 ans sont typiquement de cause virale. Le rôle de l'allergie est controversé pour les laryngites récidivantes chez l'enfant plus âgé.

La responsabilité de l'allergène est quasi certaine lors d'un oedème de Quincke après piqure d'insecte ou allergène médicamenteux. Il ne s'agit pas vraiment d'une laryngite aiguë isolée mais l'atteinte brutale du larynx fait alors partie d'une réaction anaphylactique aiguë.

Une toux sèche chronique et des laryngites subaiguës ont été rapportées avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

L'obstacle principal est sous-glottique car la zone du cartilage cricoïde est la plus étroite et inextensible du larynx.

Cohen a étudié l'épidémiologie des laryngites récidivantes et a retrouvé des antécédents familiaux d'asthme et de laryngites plus fréquents que dans les cas isolés [8].

Plusieurs auteurs retrouvent une corrélation entre allergie et laryngites récidivantes [12, 20, 29]. 25 % d'une population de 140 enfants atopiques ont développé au moins un épisode de laryngite selon Laufer [16].

Sur 110 enfants suivis après une hospitalisation pour laryngite aiguë sous-glottique, 57 ont eu une récurrence, dont 33 sur un terrain atopique. Une prédominance masculine, un âge plus jeune et un risque plus important d'asthme ultérieur étaient observés [28]. Une hyper-réactivité bronchique à la méthacholine, un déficit en IgA sériques et une élévation des IgE étaient notées [17]. Nicolai observe 10 % de laryngites sur une population de 9 400 enfants et un risque d'asthme multiplié par 2,9 en cas d'antécédent de laryngite et de 2,6 en cas d'antécédents familiaux d'asthme [18].

Les principaux facteurs de risque prouvés de laryngites récidivantes sont les foyers infectieux nasosinusiens et rhinopharyngés, et l'existence d'un reflux gastro-œsophagien [26].

Les laryngites dyspnéiques concernent surtout le petit enfant, en tout cas pour la variété sous-glottique supposée d'origine virale. La voix est en principe claire et il existe une toux rauque. Il est essentiel d'éliminer un corps étranger passé inaperçu ou une anomalie congénitale comme un angiome, une sténose ou un kyste surtout si les symptômes ont commencé tôt avec des laryngites récidivantes ou une symptomatologie persistante en dehors des laryngites. Les critères de gravité de la laryngite doivent être appréciés d'emblée. On tient compte de l'âge de l'enfant et de la durée de la dyspnée, de l'existence et de l'intensité d'un tirage inspiratoire. Il ne faut pas attendre une polypnée superficielle ou des signes tardifs d'hypercapnie ou d'hypoxie pour engager un traitement radical. Un transport médicalisé spécialisé s'impose avec voie d'abord veineuse, maintien de la position préférée de l'enfant et oxygène dans ces cas sévères. Une intubation avec une sonde plus petite que normalement peut devenir indispensable. Le traitement des laryngites sans critères de gravité nécessite l'humidification de l'atmosphère par des bassines d'eau chaude dans la pièce ou un humidificateur. Des aérosols de corticoïdes (4 à 10 amp. de soludécadron dans 1 litre d'eau distillée) sont utiles. Une corticothérapie injectable puis orale à 1 mg/kg/j Eq. prednisone (10 gouttes/kg/j de bétaméthasone) sera prescrite pendant 2 à 3 jours.

La décision d'hospitalisation est fonction de l'évolution après cette première phase du traitement. La corticothérapie est alors injectable à doses élevées (0,5 à 1 mg/kg de Dexaméthasone). Son délai d'action est long et des aérosols d'adrénaline (3 mg dans 10 ml de sérum physiologique) sont pratiqués sous surveillance de la tension et de la fréquence cardiaque [25]. Une antibiothérapie est volontiers associée. Les formes résistantes à ce traitement ou l'épuisement de l'enfant peuvent aboutir à une intubation au bloc opératoire avec un anesthésiste spécialisé et une sonde d'intubation plus petite que ne le voudrait l'âge de l'enfant pour limiter le risque de sténose ultérieur.

Les laryngites uniquement dysphoniantes correspondent à une atteinte de l'étage glottique et concernent surtout le grand enfant et l'adolescent. Les manifestations dyspnéiques sont plus tardives car la croissance des cartilages laryngés a doublé le calibre respiratoire. Un examen fibroscopique du larynx sous anesthésie locale s'impose pour une dysphonie persistante car il ne faut pas méconnaître une papillomatose laryngée, un kyste ou un nodule des cordes vocales même si le principal diagnostic est la dysphonie dysfonctionnelle par « forçage vocal ». Le repos vocal est essentiel si l'enfant est raisonnable. Une corticothérapie inhalée (beclométhasone spray) est utile pour une quinzaine de jours.

ALLERGIE ET OREILLE MOYENNE

La fréquence d'un terrain allergique dans une population d'otites moyennes aiguës récidivantes et inversement la fréquence des otites moyennes aiguës au sein d'une population d'allergiques ne semblent pas supérieures à celle de la population générale comme le prouve la vaste méta-analyse de UHARI reprenant 22 études portant sur les facteurs de risque d'otite moyenne aiguë.

Le rôle de l'allergie dans l'otite séro-muqueuse a été beaucoup plus étudié.

Les manifestations cliniques de l'otite séro-muqueuse (OSM) sont volontiers absentes ou intermittentes. L'hypoacousie peut être rapportée par l'enfant de plus de 3 ans ou suspectée par la mère ou la maîtresse d'école. C'est parfois un examen systématique des tympans qui permet le diagnostic. L'examen otologique, au mieux sous microscope, retrouve un tympan mat, parfois rétracté ou un épanchement clair rétrotympa-

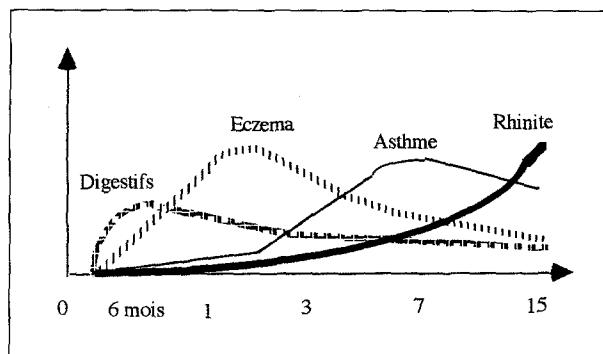


Fig. 1. – Variation de la fréquence des symptômes allergiques courants en fonction de l'âge.

nique. La tympanométrie confirme l'otoscopie et est utile pour le suivi évolutif. 75 % des enfants de moins de 6 ans ont eu au moins un épisode d'OSM avec un pic de fréquence à l'âge de 4 ans. Des anomalies congénitales comme les fentes palatines, la trisomie 21, les craniosténoses ou les dyskinésies ciliaires favorisent nettement la survenue d'un OSM. 95 % des otites séro-muqueuses traitées ou non évoluent vers la guérison mais il existe dans certains cas un risque de poche de rétraction dangereuse ou de cholestéatome. Deux facteurs principaux concourent à la pérennisation de l'OSM : l'infection bactérienne et le dysfonctionnement de la trompe d'Eustache.

Le rôle possible de l'allergie a fait l'objet de multiples travaux le plus souvent rétrospectifs. Des taux très variables de 4 à 90 % d'allergie ont été rapportés. Alho, par exemple retrouve 12 % d'allergiques mais le diagnostic était purement clinique sans test quantitatif, donc obligatoirement subjectif et imprécis [2]. La réaction à un allergène est en principe maximale au niveau du tissu exposé, or l'existence d'otite séro-muqueuse, le plus souvent sans rhinite associée, met en doute la responsabilité d'un pneumallergène bien que certains auteurs aient évoqué la possibilité d'un transport mucociliaire à rebours par la trompe d'Eustache ou d'une réaction atopique locale à distance du contact. La seconde constatation contre le rôle principal de l'allergie dans l'OSM est que le pic de fréquence de 4 ans ne coïncide pas avec celui de l'asthme allergique (7 ans) ni avec celui de la rhinite allergique (12 ans) (fig. 1). La prévalence de l'OSM en saison hivernale à une période où au contraire les pneumallergènes sont à un taux plus faible dans l'atmosphère tend aussi à réfuter une relation de cause à effet.

Cependant Drake-Lee a observé un nombre de mastocytes plus important chez les patients atteints d'OSM que chez les témoins [9]. Fireman a noté que plus de la moitié des enfants de plus de trois ans atteints d'OSM avaient une rhinite allergique *a minima* [11]. Irander et Bernstein ont récemment diagnostiqué respectivement 25 % et 35 % d'allergiques au sein d'une population d'OSM [3, 15]. Hurst retrouve un taux de protéine éosinophile cationique du liquide d'épanchement très significativement élevé et corrélé au nombre d'éosinophiles sous-muqueux [13, 14]. Le rôle de l'allergie est probablement sous-estimé et diversement apprécié selon les auteurs. Un rôle de cofacteur de l'infection est possible. La responsabilité de l'allergie est beaucoup plus évidente pour l'OSM de l'enfant plus âgé, contemporaine d'une rhinite allergique.

La prise en charge de l'OSM nécessite d'abord une surveillance indispensable de 2 à 3 mois car dans la majorité des cas, la guérison est spontanée. En cas d'échec, un traitement antibiotique et corticoïde sur quinze jours permet souvent une amélioration transitoire. Les antihistaminiques n'ont pas prouvé leur intérêt d'autant que leur effet ne s'exerce que sur une faible part de la complexe réaction inflammatoire de l'OSM. La crénothérapie ne doit pas être négligée pour une OSM persistante chez le grand enfant surtout si sont associées des symptômes rhinosinusiens ou bronchopulmonaires. L'adénoïdectomie doit être

proposée à partir de l'âge d'un an surtout si coexistent des surinfections répétées ou une obstruction clinique rhinopharyngée. La décision de pose d'aérateurs trans-tympaniques est justifiée à partir de 2 à 3 ans, après un audiogramme prouvant un déficit auditif de 25 dB au minimum. Cette attitude sera indiquée immédiatement en cas de surdité de perception associée, de retard du langage, de poche de rétraction inquiétante ou d'anomalies congénitales associées.

CONCLUSION

Le rôle de l'allergie est prouvé cliniquement et expérimentalement pour la rhinite. Le diagnostic étiologique et l'éviction de l'allergène sont plus aisés pour les rhinites saisonnières que pour les rhinites perannuelles. Le traitement médical est efficace à condition d'une bonne observance du traitement, toujours plus difficile à obtenir chez l'enfant que chez l'adulte. La responsabilité de l'allergie pour les laryngites récidivantes ou la pathologie de l'oreille moyenne reste un sujet discuté. Les autres facteurs de risque y sont prépondérants. Mais dans quelques cas, des manifestations typiques de terrain atopique ou des tests spécifiques positifs sans controverse possible sont obtenus.

RÉFÉRENCES

1. Aberg N., Sundell J., Eriksson B., Hesselmar B., Aberg B. – Prevalence of allergic diseases in schoolchildren in relation to family history, upper respiratory infections, and residential characteristics. *Allergy*, 1996, 51, 232-237.
2. Alho O.P., Oja H., Koivu M. – Chronic otitis media with effusion in infancy. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1994, 121, 432-436.
3. Bernstein J. – Role of allergy in eustachian tube blockage and otitis media with effusion: a review. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1996, 114, 562-568.
4. Bidat E., Chevalier M.C., Croisier C., Guerin L., Guérin B.N., Scheinmann P. – L'apparition de la blatte dans la poussière de maison. *Rev. Fr. Allergol.*, 1993, 33, 22-29.
5. Boulet L.P., Turcotte H., Laprise C., Lavertu C., Bédard P.M., Lavoie A., Hébert J. – Comparative degree and type of sensitization to common indoor and outdoor allergens in subjects with allergic rhinitis and/or asthma. *Clin. Exp. Allergy*, 1997, 27, 52-59.
6. Brunet D., Rufin P., Paty E., Scheinmann P. – Exploration clinique In: Paupe J., Scheinmann P., de Blic J. – *Allergologie pédiatrique*. Flammarion Médecine-Sciences, Paris (2^e édition), 1994: 129-136.
7. Cook P.R., Nishioka G.J. – Allergic rhinosinusitis in the pediatric population. *Otolaryngol. Clin. North Am.*, 1996, 29, 39-56.
8. Cohen B., Dunt D. – Recurrent and non-recurrent croup: an epidemiological study. *Aust. Paediatr. J.*, 1988, 24, 339-342.
9. Drake-Lee A., Price J., Varley R. – Mast cell ultrastructure in the adenoids of children with and without secretory otitis media. *J. Laryngol. Otol.*, 1994, 108, 1058-1063.
10. Ducroz V., Girschig H., Roger G., Grimfeld A., Garabedian E.N. – Turbinectomie inférieure chez l'enfant asthmatique. *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.*, 1997, 114, 36-40.
11. Fireman P. – Otitis media and eustachian tube dysfunction: connection to allergic rhinitis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1997, 99, 787-797.
12. Hide D.W., Guyer B.M. – Recurrent croup. *Arch. Dis. Child.*, 1985, 60, 585-586.
13. Hurst D.S., Fredens K. – Eosinophil cationic protein in mucosal biopsies from patients with allergy and otitis media with effusion. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1997, 117, 42-48.
14. Hurst D.S. – Association of otitis media with effusion and allergy as demonstrated by intradermal skin testing and eosinophil cationic protein levels in both middle ear effusions and mucosal biopsies. *Laryngoscope*, 1996, 106, 1128-1137.
15. Irander K., Borres M.P., Bjorksten B. – Middle ear diseases in relation to atopy and nasal metachromatic cells in infancy. *Int. J. Pediatr. Otolaryngol.*, 1993, 26, 1-9.
16. Laufer P. – The relationship of respiratory allergies to croup. *J. Asthma*, 1986, 23, 9-10.

17. Litmanovitch M., Kivity S., Soferman R., Topilsky M. – Relationship between recurrent croup and airway hyperreactivity. *Ann. Allergy*, 1990, 65, 239-241.
18. Nicolai T., Mutius E.V. – Risk of asthma in children with a history of croup. *Acta Paediatr.*, 1996, 85, 1295-1299.
19. Norman P.S. – Allergic rhinitis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1985, 75, 531-548.
20. Pearlman D.S. – The relationship between allergy and croup. *Allergy Proc.*, 1989, 10, 227-231.
21. Ross A.M., Fleming D.M. – Incidence of allergic rhinitis in general practice: 1981-1992. *Br. Med. J.*, 1994, 308, 897-900.
22. Spector S.L. – Overview of comorbid associations of allergic rhinitis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1997, 99, 2773-2780.
23. Storms W.W. – Treatment of allergic rhinitis: effects of allergic rhinitis and antihistamines on performance. *Allergy Asthma Proc.*, 1997, 18, 59-61.
24. Triglia J.M., Belus J.F., Dessi P. et al. – Les manifestations rhinosinusiennes de la mucoviscidose. *Ann. Oto. Laryngol.*, 1993, 110, 98-102.
25. Waisman Y., Klein B.L., Boenning D. A et al. – Prospective randomized double-blind study comparing L-Epinephrine and racemic Epinephrine aerosols in the treatment of laryngotracheitis (croup). *Pediatrics*, 1992, 89, 302-306.
26. Waki E.Y., Madgy D.N., Belenky W.M., GOWER V.C. – The incidence of gastroesophageal reflux in recurrent croup. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, 1995, 32, 223-232.
27. Wayoff M., Jankowski R., Haas F. – Physiologie de la muqueuse respiratoire nasale et troubles fonctionnels. EMC-ORI, 20290, A10.
28. Zach M., Erben A., Olinski A. – Croup, recurrent croup, allergy, and airways hyperreactivity. *Arch. Dis. Child.*, 1981, 56, 336-341.
29. Zach M.S. – Airway reactivity in recurrent croup. *Eur. J. Respir. Dis. Suppl.*, 1983, 128, 81-88.



ANNALES DE PÉDIATRIE

Rédaction : 31, bd de Latour-Maubourg, 75343 PARIS

Tél. : 01 40 62 64 00 – Télécopie : 01 45 55 69 20

Administration – Abonnements – Publicité : 15, rue Saint-Benoît, 75278 PARIS Cedex 06

Tél. : 01 45 48 42 60 – Télécopie : 01 45 44 81 55

ABONNEMENTS 1998 (10 numéros par an)

FRANCE : 1 360 F – Étudiant, CES : 680 F

ÉTRANGER : 1 670 FF – Étudiant : 835 FF

Les abonnements sont payables au comptant et ne sont mis en service qu'après réception du règlement.

Les chèques bancaires en provenance de l'étranger devront être adressés au compte :

Crédit du Nord, place Catalogne, Paris – Code banque: 30076 – Code guichet : 02147 – Numéro de compte : 10028300200 – Clé rib : 05.

Checks drawn on banks in countries other than France should be made payable to account :

Crédit du Nord, place Catalogne, Paris – Code banque: 30076 – Code guichet : 02147 – Numéro de compte : 10028300200 – Clé rib : 05.