

جمهورية الجزائر الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Université Abou Bekr Belkaid

Constantine - Algérie



تيمامة الجزائر

جامعة ابي بكر بلقايد

Faculté de médecine
Département de médecine

Thèse pour l'obtention de doctorat en Médecine



Réalisé par :

Lamari Abdarrahmane
Lakhrif Larbi

Encadré par :

Dr Benabdallah

Année universitaire : 2013-2014

Remerciements :

A NOTRE ENCADREUR DE MÉMOIRE

Docteur Benabdallah

Docteur en pédiatrie

Docteur de l'Université Abou Bekr BELKAID de Tlemcen

Assistante des Universités, Praticienne Hospitalière

Nous vous remercions chaleureusement d'avoir accepté de diriger ce travail et de nous guider tout au long de son élaboration.

La route a été longue mais nous y sommes finalement arrivés grâce à votre disponibilité, vos connaissances et vos précieux conseils.

Ça nous fait de l'honneur de travailler avec vous et nous vous inspirons un profond respect.

Sachez trouver dans ce travail le témoignage de notre plus grande estime et de nos remerciements les plus sincères.

Nous tenons à exprimer toute notre gratitude au Pr Massen chef service de pédiatrie.

- Au dr smahi chef d'unité néonatalogie et responsable des internes.
- A dr Lakhel assistante en UMP

Ainsi qu'à l'ensemble des assistants, médecins résidents en pédiatrie qu'ont nous encadré durant notre stage ;en particulier(dr Ben dj alloul ,dr Oueld saadi,dr Ben ahmed,dr Talah,dr mansouri,dr Abdelbaki).

Nous remercions chaleureusement l'équipe médicale et paramédicale des urgences méd. Pédiatriques.

Nous dédions également ce travail :

-A nos parents

-à la mémoire de nos grandes mères et nos grands pères

-à tous les personnes de nos familles qui nous sont chères

-à tous les amis qui nous ont soutenue dans notre cursus et partagé notre joie.

sommaire

PARTIE THEORIQUE:

I. Introduction.

II. le poumon de l'enfant :rappel anatomo-physiologique

1. Morphogenese et croissance
2. Age,structure et fonction

III. Generalitè:

1. Definition
2. Epidemiologie
3. Pathogenie
4. Etiologies
5. Physiopathologie
6. Facteurs favorisants

IV. Tableau clinique:

1. Signes cliniques
2. Detresseresperatoire
3. Criteres de gravitè(imposants l'hospitalisation)

V. Types de bronchiolite

VI. Explorationsparacliniques :

1. Radiologiques
2. biologiques

VII. Diagnostic différentiel

VIII .Evolution :

1. A court terme
2. Surinfection
3. Moyenne et longue terme

IX. Traitement :

1. Recommandations
2. Moyens thérapeutiques

X. Conclusion

PARTIE PRATIQUE:

I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE:

II. RESULTAT:

A. Etude au niveau de UMC pédiatrique :

1. Répartition selon Page.
2. Répartition selon le sexe.
3. La Repartitoin selon les reg ions.
4. Répartition selon les mois de l'année.
5. Repartition Selon Le terrain.
6. Mode d'allaitement.
7. Motif de consultation
8. Répartition selon le score de BIERMAN et PIERSON.
9. Répartition selon les données de la radiographie thoracique.
10. Répartition selon la therapeutique.
11. Répartition selon la durée d'hospitalisation.

III. DISCUSSION.

IV. CONCLUSION.

PARTIE THEORIQUE

I. Introduction:

En 1940 a été utilisé pour la première fois le terme bronchiolite pour décrire une entité exclusivement infantile, dont l'origine était présumée virale.

Ce n'est qu'en 1960 que l'on a établi un rapport entre le virus chez les chimpanzés et chez les enfants atteints d'une maladie respiratoire des voies inférieures, que l'on a nommée agent de la « coryza des chimpanzés », et la bronchiolite chez les enfants âgés de moins de un an.

Plus tard on désigne ce virus comme le virus syncytial respiratoire.

En France, on estime que 460 000 nourrissons par an (30 % de la population des nourrissons) sont touchés par cette infection, ce qui constitue un problème de santé publique. Il existe des pics épidémiques hivernaux augmentant régulièrement d'une année à l'autre.

L'atteinte des nourrissons les plus jeunes pourrait, à elle seule, expliquer l'augmentation de la gravité des cas observés.

Bien que la majorité de ces enfants soit prise en charge en ville, on observe un nombre grandissant de consultations à l'hôpital et d'hospitalisations. Ceci entraîne l'encombrement du système de soins, notamment des services d'accueil des urgences, ainsi que des difficultés sérieuses pour trouver des lits d'hospitalisation.

La bronchiolite est une infection virale à transmission interhumaine. Elle est favorisée par la promiscuité, l'urbanisation et la mise en collectivité précoce des enfants.

Cette affection fréquente concerne de nombreux acteurs du système de santé : médecins généralistes et pédiatres, kinésithérapeutes, organismes payeurs, décideurs, etc.

Les ambiguïtés diagnostiques et la disparité des prises en charge ont conduit l'Union Régionale des Médecins Libéraux d'Ile-de-France, à l'initiative de l'association Respirer, à organiser en collaboration avec des sociétés copromotrices une conférence de consensus.

L'état des connaissances sur le thème retenu est jugé insuffisant : les données publiées dans la littérature scientifique sont parfois contradictoires et celles se référant à l'état de la pratique médicale peu nombreuses.

Enfin, il existe un décalage entre l'état des connaissances et l'état de la pratique médicale.

II. Le poumon de l'enfant : rappel anatomo-physiologique

Le poumon de l'enfant n'est pas un poumon adulte miniature !

| | Nouveau-né | Adulte |
|---|------------|---------|
| <u>Différences anatomiques</u> | | |
| Surface Corporelle m ² | 0,21 | 1,90 |
| Poids du poumon g | 50 | 800 |
| Diamètre de la trachée mm | 8 | 18 |
| Diamètre des bronchioles mm | 0,1 | 0,2 |
| Diamètre alvéole μ | 50-100 | 200-300 |
| Surface alvéolaire m ² | 4 | 80 |
| Nombre d'alvéoles x 10 ⁶ | 24 | 298 |
| <u>Différences physiologiques</u> | | |
| Capacité vitale ml/kg | 66 | 100 |
| CRF ml/kg | 33 | 60 |
| Espace mort ml/kg | 2,2 | 2,2 |
| Volume courant ml/kg | 6 | 7 |
| Fréquence respiratoire c/mn | 40 | 20 |
| Ventilation alvéolaire ml/kg/mn | 100-150 | 60 |
| VO ₂ ml/kg/mn | 6 | 3 |
| Compliance thoracique ml/cmH ₂ O | 30 | 150 |
| Débit cardiaque ml/kg/mn | 300 | 125 |

1. Morphogenèse et croissance pulmonaire :

Les processus de différenciation et maturation de l'appareil respiratoire commencent dès les 1ères semaines de la vie foetale et se poursuivent pendant la petite enfance.

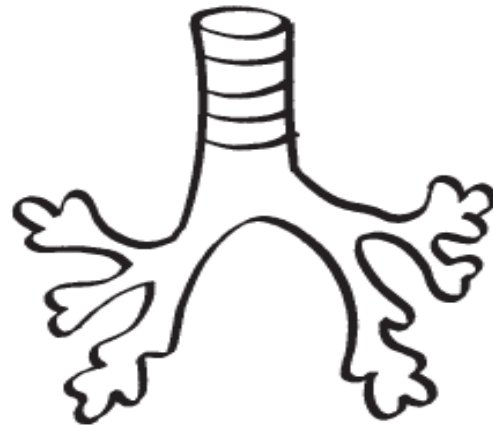
de la 3ème à la 6ème semaine : période embryonnaire

La première ébauche respiratoire apparaît dès le 22ème jour de gestation à partir de l'arc antérieur du tube digestif primitif. Les voies aériennes proximales sont terminées à la 6ème semaine de gestation.

□ ***de la 6ème à la 16ème semaine : période pseudo-glandulaire***

Les voies aériennes de conduction sont établies dès les 16-17ème semaines de gestation. Au-delà, il n'y a pas formation de nouvelles voies de conduction, mais une croissance en longueur et diamètre. Les cellules épithéliales se différencient : les battements ciliaires apparaissent, les glandes muqueuses sont présentes au niveau proximal et les cellules musculaires lisses possèdent tous les mécanismes de contrôle de la contraction.

*Période pseudo-glandulaire :
Arbre bronchique complet jusqu'aux
bronchioles terminales*



□ ***de la 16ème à la 25ème semaine : période canaliculaire***

Les canaux alvéolaires se développent, les sacs terminaux (acini) se forment, la différenciation cellulaire se poursuit (pneumocyte de type I et de type II) et la sécrétion de surfactant débute. Les acini se développent et se vascularisent.

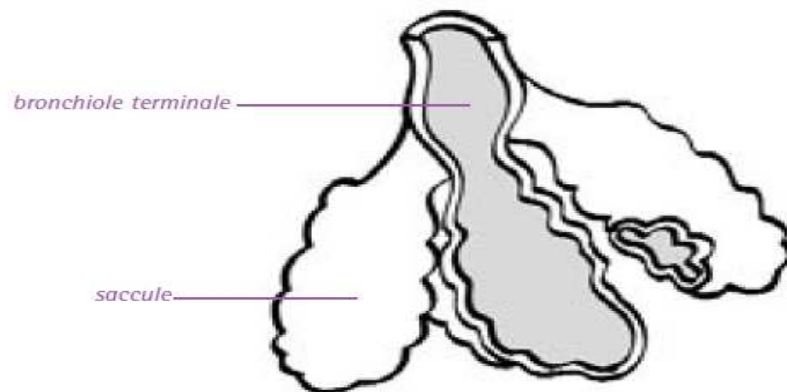
*Période canaliculaire :
Formation des canaux alvéolaires*



□ ***de la 25ème à la 36ème semaine : période sacculaire***

Développement des saccules.

Les échanges gazeux sont possibles à partir de la 24ème semaine.



□ *dès la 36ème semaine et pendant les 10 premières années de vie: période alvéolaire*

Multiplication alvéolaire par cloisonnement (septation) pendant les premières années de vie. Leur nombre évolue peu par la suite : la croissance se fait par augmentation de la taille des alvéoles en longueur et en diamètre jusqu'à la fin de la croissance thoracique.



□ *Après la naissance*

◆ Entre la naissance et 7-8 ans, la croissance du parenchyme (augmentation de la taille et du nombre des alvéoles) est plus rapide que la croissance des voies aériennes (croissance dysanaptique). En conséquence, chez le petit enfant, les résistances des voies aériennes sont proportionnellement beaucoup plus élevées (petits conduits qui ventilent un large territoire). Au-delà de 8 ans, le nombre d'alvéoles est à peu près stable, la croissance se fait par augmentation de la longueur et du diamètre des voies aériennes jusqu'à la fin du développement thoracique.

◆ Pendant les 1ers mois de vie :

➤ Les voies aériennes pauvres en cartilage se collabent facilement. Elles se rigidifient rapidement, avec l'augmentation de la quantité de cartilage.

➤ Elles sont caractérisées par un épithélium relativement riche en glandes muqueuses : ainsi, l'hypersécrétion de mucus est un élément dominant de l'obstruction bronchique du petit enfant.

➤ Les connexions inter-alvéolaires (pores de Kohn) et bronchiolo-alvéolaires (canaux de Lambert) ne deviendront fonctionnelles que vers 8-10 ans. Auparavant,

il n'y a pas de ventilation collatérale, ce qui majore le risque de survenue d'atélectasies.



La ventilation collatérale est absente chez le nourrisson

➤ La cage thoracique subit des changements considérables : très COMPLIANTE c'est à dire très DÉFORMABLE chez le nourrisson, elle se rigidifie progressivement pendant les 1ères années de vie. Les côtes, horizontales à la naissance, s'inclinent progressivement pour prendre vers l'âge de 10 ans la position observée chez l'adulte. C'est un élément à prendre en compte lors de la pratique de la kinésithérapie respiratoire afin de ne pas provoquer des lésions chondro-costales.

➤ La composition des muscles respiratoires varie aussi avec l'âge : les fibres lentes à métabolisme oxydatif résistantes à la fatigue sont en proportion moins importantes chez le jeune enfant. Ainsi, on retrouve 15-20 % de fibres lentes à la naissance qui augmentent en proportion avec la croissance (25-30 % à 2 ans), ce qui explique la fatigabilité du diaphragme du nourrisson, élément également à prendre en compte lors des séances de kinésithérapie respiratoire.

2. Age, structure et fonction respiratoire :

▪ **La configuration thoraco-abdominale**

La cage thoracique est très COMPLIANTE à la naissance et dans les 1ers mois de vie d'où la possibilité d'ASYNCHRONISME respiratoire entre le thorax et l'abdomen : non soutenu par un gril costal suffisamment rigide, le thorax s'enfonce à l'inspiration pendant que l'abdomen augmente de volume, conduisant à une augmentation du travail ventilatoire.

▪ **Les volumes pulmonaires**

Du fait de la grande COMPLIANCE de la cage thoracique à la naissance, il existe une tendance à la fermeture des petites voies aériennes en respiration spontanée. Afin d'éviter cela, le nourrisson module son débit expiratoire en combinant un frein laryngé, par une activité expiratoire des muscles adducteurs du larynx, et un frein diaphragmatique par une activité soutenue du diaphragme prolongeant le temps inspiratoire.

Ceci conduit à un volume de fin d'expiration (Capacité Résiduelle Fonctionnelle - ou CRF - dite "active") supérieur au volume de relaxation de l'ensemble thorax-poumon (CRF dite "passive"). Cette "hyperinflation" physiologique disparaît vers 6-12 mois. Elle peut être maintenue voire majorée pour lutter contre une obstruction bronchique, entraînant ainsi une augmentation majeure du travail des muscles respiratoires, essentiellement du diaphragme, du fait d'une configuration mécanique peu efficace.

□ ***La compliance du poumon***

Elle est relativement basse chez le nouveau-né, c'est à dire que le poumon est peu déformable. Elle dépend des forces de surfaces alvéolaires (fonction de la quantité et qualité du surfactant qui diminue la tension de surface et évite le collapsus alvéolaire), de la composition du parenchyme pulmonaire et du volume pulmonaire.

Chez le petit nourrisson, le surfactant est fonctionnel. Par contre, le parenchyme pulmonaire est pauvre en fibres élastiques et les voies aériennes inférieures ont tendance à se collaber.

□ ***La résistance des voies aériennes***

Chez le nourrisson et le jeune enfant, 40 % des résistances respiratoires totales proviennent des voies aériennes supérieures extra-thoraciques. Les résistances nasales restent inférieures aux résistances buccales jusque vers l'âge de 6 mois, ce qui explique la respiration nasale du tout petit (l'obstruction nasale peut avoir des conséquences dramatiques !). Les résistances des voies aériennes intrathoraciques sont élevées en raison du petit calibre bronchique, en application de la loi de Poiseuille : les petites voies aériennes périphériques facilement collabables, participent pour 50 % aux résistances à l'écoulement, alors que chez le grand enfant et l'adulte, ce sont les voies aériennes proximales qui y participent pour 80 %. Ceci explique la sévérité de l'obstruction bronchique du petit enfant et la tendance à siffler rapidement en cas d'atteinte des petites voies aériennes distales.

□ ***L'hyperactivité bronchique (HRB)***

C'est une variation anormalement importante du calibre bronchique, en réponse à une stimulation donnée.

Il est généralement admis que le nourrisson et le jeune enfant présentent une HRB augmentée. Un certain nombre de facteurs peuvent intervenir : une concentration plus importante du stimulus, mais surtout une densité de muscle lisse bronchique plus importante comparée à l'adulte, la tendance au collapsus des petites voies aériennes et le petit calibre bronchique initial qui majorent la réponse obstructive.

□ *Les échanges gazeux*

Une hypoxémie physiologique est rapportée chez le nourrisson : elle résulte d'un "trouble" de la distribution du rapport ventilation / perfusion, du fait de la tendance accrue à la fermeture des petites voies aériennes au niveau des bases pulmonaires.

En résumé : physiologiquement, le nourrisson et le petit enfant présentent un risque élevé de survenue d'obstruction bronchique (étroitesse des voies aériennes, tendance au collapsus des petites voies aériennes distales, sécrétion accrue de mucus) auquel s'ajoute une vulnérabilité toute particulière provenant d'une hypoxémie physiologique et d'un travail ventilatoire élevé.

III. Généralités

1. Définition :

Il est difficile de donner une définition de la bronchiolite du nourrisson.

Les travaux de la conférence consensus 1-3 de 2000 définissent le tableau suivant comme caractéristique d'une bronchiolite :

- un premier épisode survenant en période épidémique.
- chez un nourrisson de plus d'un mois et de moins de deux ans,
- au décours immédiat (48 à 72 heures) d'une rhino-pharyngite peu ou pas fébrile,
- associant une toux, une dyspnée obstructive avec polypnée, tirage, sur-distension thoracique (clinique et/ou radiologique), un wheezing et/ou des râles sibilants et/ou des râles sous crépitants à prédominance expiratoire, (en retenant que dans les formes les plus graves, l'auscultation peut être silencieuse chez un nourrisson sur-distendu.

2. Epidémiologie :

Elle touche 460 000 nourrissons par an, soit 30 % de cette classe d'âge. Le maximum de fréquence se situe entre 2 et 8 mois. L'épidémie commence à la mi-octobre, passe par un pic en décembre, puis se termine avec l'hiver.

Un décalage de trois à quatre semaines est observé entre le nord et le sud de la France. Le nombre d'enfants atteints a augmenté régulièrement chaque année de 1992 à 2000. Le taux d'augmentation était de 9 % par an depuis 1996(5). Des études françaises évoquent une augmentation de la gravité des tableaux cliniques rencontrés, ainsi qu'une diminution de l'âge des patients

3. Pathogénie :

a) Mode de transmission

- directe : par la toux et les éternuements ;
- indirecte, par les mains ou le matériel souillé : le virus survit 30 mn sur la peau, 6 à 7 h sur les objets, d'où les précautions majeures d'asepsie nécessaires en milieu hospitalier.

b) Agression virale

- porte d'entrée : voies aériennes supérieures
- diffusion "en feu d'herbes" jusqu'aux bronchioles terminales
- conséquences : + nécrose des cellules épithéliales
destruction du revêtement ciliaire responsable d'une hypersécrétion, d'une stagnation des sécrétions, avec bouchons muqueux ; + réaction inflammatoire : infiltrat lympho-plasmocytaire péri-bronchiolaire œdème.

Ces deux phénomènes anatomiques sont responsables de *lésions obstructives diffuses* à type d'emphysème diffus, ou d'atélectasie localisée.

c) Terrain :

fragilité particulière du nourrisson :

- atteinte préférentielle à cet âge des petites bronches, qui sont de petit calibre, la moindre hypersécrétion provoque l'obstruction ; pas de ventilation collatérale à cet âge.
- survient dans une phase de vulnérabilité immunologique (taux bas d'IgG et IgM entre 6 mois et 1 an) ;
- les anciens prématurés ayant des séquelles respiratoires (dysplasie broncho-pulmonaire) sont particulièrement exposés aux formes sévères ;
- les études épidémiologiques de Martinez¹ montrent le rôle prédisposant d'un profil fonctionnel respiratoire néo-natal secondaire au tabagisme maternel

3. Etiologie :

Les virus en cause sont le virus respiratoire syncytial (VRS) dans 60 à 90 % des cas selon les auteurs, le virus para-influenzae (5 à 20 % des cas), les virus influenzae, adénovirus, rhinovirus...

4. Physiopathologie :

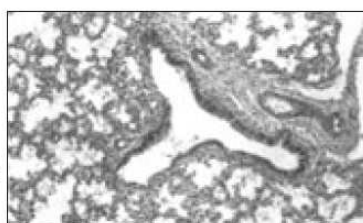
Les virus peuvent retentir sur la fonction respiratoire en entraînant directement des dégâts tissulaires ou en induisant une réponse inflammatoire.

• Histopathologie

La réplication virale est intense au niveau du rhinopharynx avec propagation virale de proche en proche jusqu'aux voies aériennes inférieures. La cellule de l'épithélium des voies aériennes est la principale cible du VRS. A un moindre degré, les monocytes sont aussi touchés. La nécrose cellulaire avec réponse inflammatoire entraîne une destruction des cellules concernées pouvant aller jusqu'à une abrasion de l'épithélium qui nécessite un certain délai pour la cicatrisation, temps pendant lequel le nourrisson est encombré faute d'une épuration muco-ciliaire efficace, avec un risque de prolifération bactérienne. Cette abrasion de l'épithélium laisse la sous-muqueuse particulièrement vulnérable et ses récepteurs à nu, ce qui peut expliquer des toux incessantes. La formation d'ulcérations dans la muqueuse et la membrane basale sont à l'origine d'un infiltrat périlobulaire mononucléé signant la présence de lymphocytes. Les couches sous-muqueuses et adventitielles s'oedématient avec respect apparent des fibres élastiques et musculaires.

La sécrétion de mucus est augmentée. La lumière des petites voies aériennes est encombrée de débris cellulaires, mucus et fibrine avec altération du principal système de drainage : le tapis roulant muco-ciliaire.

Bronchiole normale



Bronchiolite :
obstruction des bronchioles
avec un infiltrat inflammatoire
périlobulaire.

- *Conséquences anatomiques :*

1° L'obstruction bronchiolaire entraîne un piégeage expiratoire de l'air, responsable de la distension thoracique.

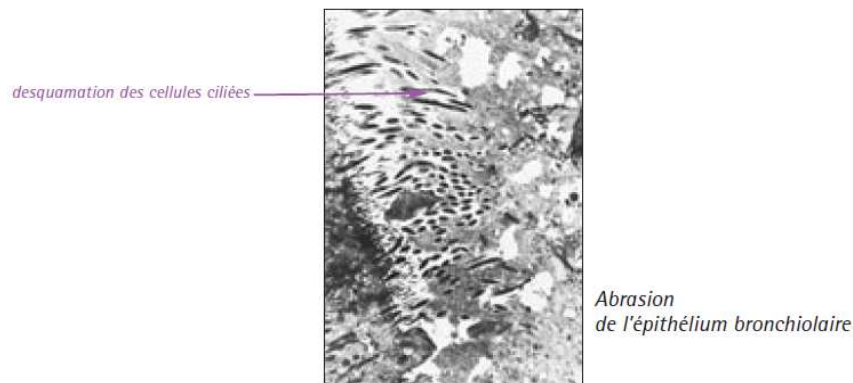
2° En cas d'obstruction complète, le territoire d'aval est collabé (atélectasie). La résistance à l'écoulement dans les petites voies aériennes, déjà élevée chez le nourrisson, se trouve majorée par l'obstruction (oedème, sécrétions), d'où un piégeage de l'air en périphérie.

L'hypoxémie est due à l'hétérogénéité du rapport ventilation/perfusion, secondaire aux troubles de ventilation (zone perfusée non ventilée) et au non-renouvellement de l'air alvéolaire (piégeage), avec une diminution de la pression partielle en oxygène. La contribution d'un bronchospasme à l'hypoxémie n'est pas démontrée.

- *Mécanismes de réparation*

L'épithélium régénère en 3 à 4 jours mais la réparation totale peut mettre plusieurs semaines. Les cils réapparaissent vers le quinzième jour. Les bouchons muqueux sont détruits par les macrophages. Il peut persister une augmentation de la taille des glandes, du nombre des cellules caliciformes et une hypertrophie musculaire.

Les nourrissons infectés hébergent le VRS pour environ sept jours mais peuvent encore l'excréter 3 à 4 semaines plus tard. La réponse immunitaire est incomplète, ce qui expose à des récives. Cependant, à 24 mois, 95 % des enfants ont des anticorps protecteurs vis-à-vis du VRS.



5. Facteurs favorisants :

95 % des enfants de 24 mois ont fait leur primo-infection au VRS, c'est-à-dire qu'ils ont été en contact avec le virus et ont développé à cette occasion des anticorps. Au cours de cette primo-infection, 70 à 80 % présentent une rhinopharyngite. Les 20 à 30 % restants vont développer une bronchiolite. L'existence de facteurs favorisants pouvant expliquer cette différence de réaction lors de la primo-infection à VRS est discutée.

Il pourrait s'agir :

- d'anomalies respiratoires préexistantes : étroitesse des voies aériennes inférieures, dysplasie bronchopulmonaire de l'ancien prématuré,
- d'une diminution physiologique des défenses immunitaires,
- du tabagisme passif : la gravité de la bronchiolite est corrélée à la présence d'un fumeur au domicile en période épidémique (épithélium déjà fragilisé),
- d'autres facteurs environnementaux : garde en collectivité, résidence en zone urbaine, fratrie nombreuse (sollicitations immunitaires répétées et rapprochées),
- ou de la virulence de l'épidémie, variable d'une saison à l'autre.

IV. Tableau clinique:

1) Les signes cliniques :

Le temps d'incubation est de 2 à 8 jours. Le virus prolifère ensuite au niveau de la muqueuse oropharyngée et ophtalmique.

• 1ère phase ORL

On trouve une rhinite avec une toux sèche, peu ou pas de fièvre. Cette rhinopharyngite reste le plus souvent isolée, mais dans 20 % des cas, des signes pulmonaires apparaissent.

• 2ème phase pulmonaire avec

- une toux,
- une dyspnée obstructive (gêne) avec polypnée (augmentation de la fréquence respiratoire),
- des signes de lutte (tirages, battement des ailes du nez...),
- une distension thoracique clinique et/ou radiologique (horizontalisation costale, hyperinflation, thorax peu mobile avec ptose hépatique). Physiologiquement, elle permet d'éviter le collapsus bronchique, qui se produit en fin d'expiration, en raison de l'obstruction,
- un wheezing (sibilants audibles à distance) et/ou des râles sibilants (audibles au stéthoscope, à prédominance expiratoire et pouvant disparaître à la toux) et/ou des râles crépitants (à prédominance inspiratoire et persistants à la toux). Les formes les plus graves peuvent être silencieuses chez le nourrisson très distendu(5). Chez le petit nourrisson, l'alvéolite peut être au premier plan avec un wheezing absent et des crépitants qui dominent le tableau, Attention : tout sifflement ne signe pas forcément un bronchospasme. Il est dû à l'obstruction qui peut être également consécutive à l'oedème et/ou à l'encombrement.



Radiographie pulmonaire normale (à gauche) et exemple radiologique d'une infection pulmonaire par le VRS (à droite) : distension (hyperclarté) gauche, atélectasie du lobe supérieur droit

□ **des troubles alimentaires** : fausses-routes dues à la polypnée, ballonnement abdominal, reflux gastro-oesophagien. Ces troubles aggravent les difficultés ventilatoires et peuvent compromettre l'hydratation.

2) **Détresse respiratoire du nourrisson :**

-Critères de gravité liés au terrain

Ces critères favorisent la survenue d'une détresse respiratoire. C'est pourquoi en leur présence, le nourrisson doit être hospitalisé d'emblée.

□ **l'âge**: il est recommandé d'hospitaliser les nourrissons atteints de bronchiolite et âgés de moins de 6 semaines. Entre 6 semaines et 3 mois, les enfants sont particulièrement fragiles. Les éléments cliniques seront donc à considérer en fonction de l'âge : plus l'enfant est jeune et de petit poids, plus le risque de détresse respiratoire et de déshydratation est important,

□ **la prématurité** : en cas de prématurité inférieure à 34 semaines d'aménorrhée et si l'enfant est âgé de moins de 6 mois, l'hospitalisation est recommandée,

□ **la dysplasie broncho-pulmonaire** : c'est une broncho-pneumopathie chronique obstructive survenant chez les grands prématurés. Elle est favorisée par l'oxygénothérapie et la ventilation assistée,

□ **la mucoviscidose** : elle peut se décompenser à l'occasion d'une infection à VRS. Il est primordial de respecter les règles d'hygiène avec ces enfants particulièrement vulnérables,

□ **les pathologies cardiaques congénitales** : cyanogènes ou hypertensions artérielles pulmonaires.

Ces anomalies congénitales augmentent la mortalité,

□ **Les déficits immunitaires congénitaux et acquis,**

□ **Les malformations pulmonaires.**

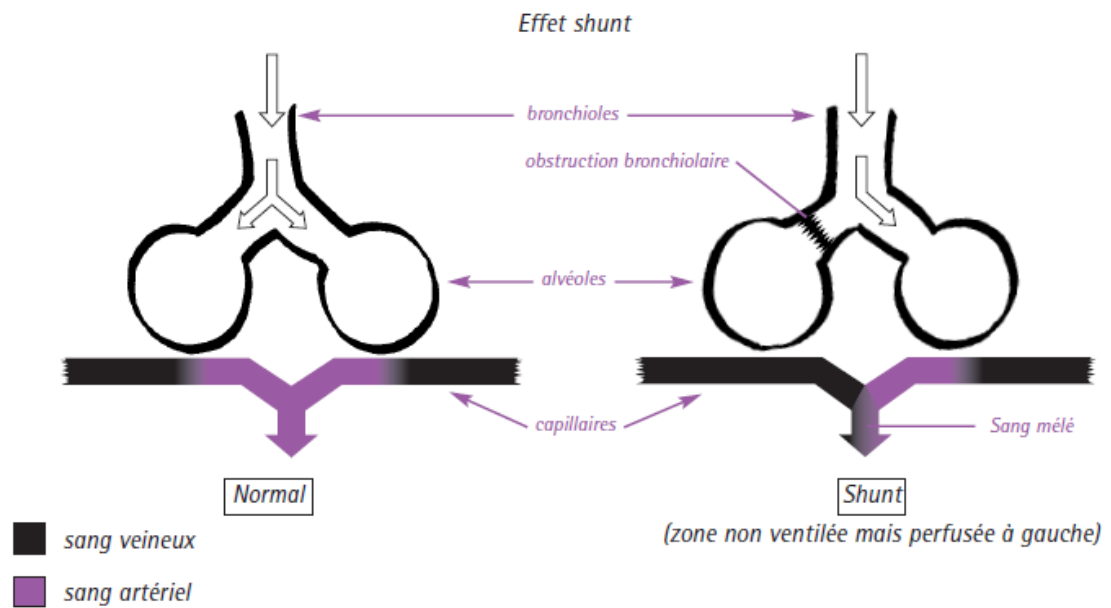
-La décompensation respiratoire :

Elle est relativement fréquente dans la bronchiolite du nourrisson.

Elle provient :

- d'une diminution du rapport ventilation/perfusion : certaines zones pulmonaires ne sont plus ventilées en raison de l'obstruction bronchique, mais toujours perfusées (effet shunt). Contrairement à l'adulte et au jeune enfant où une vasoconstriction réflexe se produit, le sang veineux va passer dans la circulation gauche sans être oxygéné (effet shunt), induisant une hypoxémie,
- de l'hyper-inflation pulmonaire, avec une diminution de la concentration en oxygène,

- et de l'épuisement des muscles respiratoires.



A. Evaluation de l'hypoxémie :

Évaluation indirecte par la coloration : la cyanose est un signe constant mais trop tardif de la désaturation en O₂. Une cyanose péribuccale ou un teint gris-bleu sont des critères d'hospitalisation car ils peuvent correspondre à une saturation très basse. Mais de nombreuses sources d'erreur existent.

C'est pourquoi il est préférable de confirmer l'hypoxémie par un oxymètre. Une saturation inférieure à 94 % au repos est un critère d'hospitalisation(5).

B. La fréquence respiratoire :

Une augmentation de la fréquence respiratoire ou polypnée se traduit par une fréquence supérieure à 60 cycles/mn. Elle peut signer une hypoxie. Elle nécessite d'adresser le nourrisson aux urgences.

Une diminution de la fréquence respiratoire ou bradypnée: une fréquence inférieure à

20 cycles/mn nécessite d'adresser le nourrisson aux urgences.

L'apnée se traduit par une pause respiratoire supérieure à 10 secondes. Elle nécessite d'adresser le nourrisson aux urgences.

Elle peut être liée à l'épuisement et à la fatigue musculaire chez les nourrissons présentant une bronchiolite grave ou à une manifestation du tropisme cérébral du VRS, sans qu'il y ait de détresse respiratoire. Cette hypoventilation centrale mène parfois à l'intubation(8). Elle est également désignée comme responsable d'une partie des morts subites du nourrisson (du VRS est retrouvé au niveau des voies aériennes dans 20 % des cas de morts subites du nourrisson)(9, 10).

C. Les signes de lutte :

Ils sont très fréquents.

_ **L'entonnoir xiphoïdien** : c'est une dépression thoracique à l'inspiration au niveau de l'appendicexiphoïde du sternum. Il traduit une mise en jeu exagérée du diaphragme.

_ **Le tirage sus ou sous sternal et intercostal** : il traduit la mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires (scalènes, sterno-cléido-mastoïdien, intercostaux, sub-clavier).

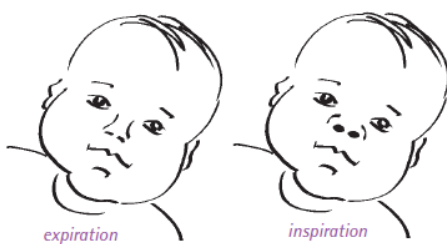
Sur le plan clinique, les espaces intercostaux se dépriment à l'inspiration, alors que les autres muscles se contractent.



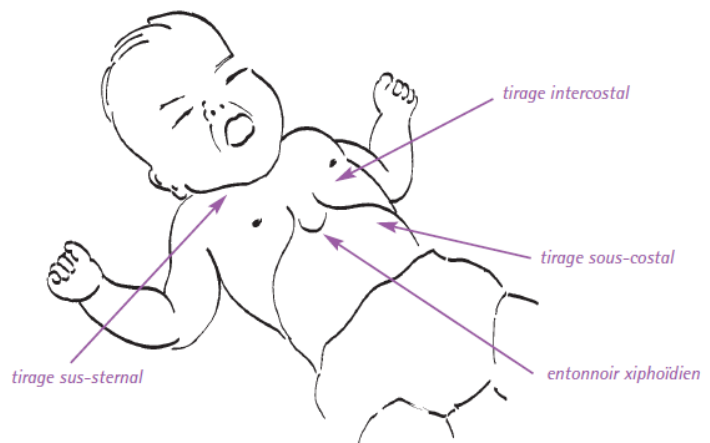
Entonnoir xiphoïdien

_ **Le battement des ailes du nez** : c'est un phénomène d'adaptation musculaire se traduisant par une contraction des muscles dilatateurs des narines.

Attention : il peut également être dû à l'obstruction des voies aériennes supérieures.



Battement des ailes du nez



Situation anatomique des signes de lutte

Balancement thoraco-abdominal (BTA) ou ventilation paradoxale :

A l'expiration, le nourrisson maintient son thorax distendu afin de lutter contre le collapsus bronchique en faisant intervenir les inspireurs accessoires, son diaphragme (avec une activité tonique post-inspiratoire) et une contraction des adducteurs du larynx afin de freiner l'expiration.

En cas d'épuisement, les muscles vont se relâcher à l'expiration, entraînant un effondrement du thorax et un refoulement des viscères abdominaux. Le torax va donc s'abaisser et l'abdomen se soulever, réalisant une opposition de phase, ou ventilation paradoxale.

Le tirage, le battement des ailes du nez (BAN) et l'entonnoir xyphoïdien ne sont pas en eux-mêmes des signes de gravité : en fonction de leur nombre (à partir de 2), de leur intensité et de l'âge de l'enfant, ils pourront amener à une nouvelle évaluation médicale. En effet, l'intensité des signes de lutte est corrélée avec une forme plus sévère de la maladie.

• L'hypercapnie

C'est une augmentation de la concentration en CO₂ dans le sang. Elle révèle une défaillance respiratoire par défaut d'élimination.

C'est un signe d'épuisement musculaire ou d'inefficacité neuromusculaire.

Sur le plan clinique, elle se traduit par :

- des troubles du comportement et de la vigilance, qui peuvent être également liés autropisme cérébral du VRS,
- des sueurs profuses,
- une bradypnée,
- des apnées.

En présence d'un de ces signes, il convient de faire hospitaliser l'enfant.

En résumé : la bronchiolite est une maladie virale saisonnière touchant 30 % des nourrissons chaque année. Le VRS, virus en cause le plus fréquent, induit une obstruction prédominante au niveau des bronchioles avec une abrasion de l'hépithélium et une hypersécrétion. Sur le plan clinique, le nourrisson présente une rhinopharyngite avec une toux sèche, puis dans les jours qui suivent, la toux devient productive avec une polypnée, une distension thoracique, un wheezing et des signes de lutte. Une fréquence respiratoire supérieure à 60 ou inférieure à 20 cycles/mn, une SaO₂ inférieure à 94 % au repos ou une cyanose, un balancement thoraco-abdominal (ou ventilation paradoxale), la survenue d'une apnée supérieure à 10 secondes ou une hypotonie imposent une hospitalisation de l'enfant.

L'intensité des signes de lutte, de la polypnée et la coloration de l'enfant : sont les éléments cliniques essentiels et permettent d'apprécier l'intensité de la détresse respiratoire a l'aide du score « *BIERMANet PIERSON* »

| <i>Score</i> | <i>Fréquence respiratoire</i> | <i>Wheezing</i> | <i>Cyanose</i> | <i>Utilisation des muscles respiratoires accessoires</i> |
|--------------|-------------------------------|---|----------------------|--|
| 0 | < 30 cycles/min | 0 | 0 | 0 |
| 1 | 31-45 cycles/min | Audible au stéthoscope fin d'expiration | Péribuccale au cri | Faible |
| 2 | 46-60 cycles/min | Audible au stéthoscope en inspiration et expiration | Péribuccale au repos | Important |
| 3 | >60 cycles/min | Audible à distance en inspiration et expiration | Généralisée au repos | Intense |

SCORE DE « *BIERMANet PIERSON* »

Les bronchiolites sont classées selon *BIERMANet PIERSON* en :

- ✓ Score ≤ 6 → bronchiolite légère
- ✓ Score entre **7 et 9** → bronchiolite modérée
- ✓ Score ≥ 10 → bronchiolite sévère

3) Critères de gravité(imposants l'hospitalisation) :

A. Les critères imposant une hospitalisation :

L'ANAES, dans le cadre de la conférence de consensus du 21 septembre 2000 sur la prise en charge de la bronchiolite du nourrisson, a émis des recommandations concernant les critères de gravité imposant une hospitalisation :

- aspect "toxique" (altération importante de l'état général),
- survenue d'apnée, présence d'une cyanose,
- fréquence respiratoire > 60 cycles/mn,
- âge < 6 semaines,
- prématurité < 34 semaines d'aménorrhée, âge corrigé < 3 mois,
- cardiopathie sous-jacente, pathologie pulmonaire grave,
- saturation transcutanée en oxygène (SpO_{2tc}) < 94 % sous air et au repos ou lors de la prise de biberons,
- troubles digestifs compromettant l'hydratation, déshydratation avec perte de poids > 5 %,
- difficultés psychosociales,
- présence d'un trouble de ventilation confirmée par une radiographie thoracique, pratiquée d'après des arguments cliniques.

B. Les critères cliniques à considérer pour un recours hospitalier (outre les situations à risque majeur précitées)

Facteurs cliniques

- importance de l'altération de l'état général,
- intensité de la gêne respiratoire,
- âge de l'enfant.

Données anamnestiques

- observation de l'enfant par les parents ("malaise", troubles du comportement),
- antécédents,
- caractère traînant de la gêne respiratoire.

Données environnementales

- capacités de la famille en termes de surveillance, de compréhension, d'accès aux soins,
- conditions de vie de l'enfant et ressources sanitaires locales.

C. Les signes d'aggravation :

L'ANAES recommande de dispenser à la famille une information précise et de s'assurer de la bonne compréhension des signes d'aggravation tels que :

- refus d'alimentation,
- troubles digestifs,
- changement de comportement,
- détérioration de l'état respiratoire,
- élévation thermique.

Ces signes d'aggravation, constatés en premier lieu par la famille, peuvent être observés par le kinésithérapeute et donc conduire celui-ci à proposer une nouvelle évaluation médicale. Cependant, il est possible d'affiner ces critères à partir du texte de la conférence de consensus ayant permis de les établir :

- refus d'alimentation : il est proposé de fixer le seuil de gravité à 50 % de la ration quotidienne sur au moins deux repas,
- troubles digestifs : vomissements et/ou diarrhée associés,
- changement de comportement : évaluation subjective par la famille,
- détérioration de l'état respiratoire : apparition de signes de lutte,
- élévation thermique : l'ANAES recommande la discussion d'une antibiothérapie devant un ou plusieurs signes suivants : fièvre supérieure ou égale à 38,5°C pendant plus de 48 heures, otite moyenne aiguë, pathologie pulmonaire ou cardiaque sous-jacente, foyer pulmonaire radiologiquement documenté, élévation de la C Réactive Protéine (CRP) et/ou des polynucléaires neutrophiles. Ces critères n'étant pas tous évaluables par le kinésithérapeute, la fièvre aura une importance particulière.

Attention : il est à noter que l'aspect purulent des sécrétions n'est pas considéré comme un facteur nécessitant une antibiothérapie. En effet, de nombreuses études mettent en évidence une fréquence importante de la colonisation bactérienne, autour de 44 %, qui doit être dissociée de la surinfection bronchique dont le principal argument diagnostique est une fièvre supérieure à 38,5°C pendant plus de 48 heures.

V. Types de bronchiolite :

- On peut distinguer trois types de bronchiolite sur le plan étiologique : bronchiolites de cause déterminée ; bronchiolites de cause indéterminée mais survenant dans un contexte bien caractérisé (par exemple transplantation) ; et bronchiolites isolées de cause indéterminée (cryptogéniques ou idiopathiques). Certaines bronchiolites constituant des entités bien individualisées (par exemple panbronchiolite diffuse) ou associées à d'autres processus (par exemple bronchectasies diffuses) peuvent être incluses dans ces trois groupes étiologiques, mais sont en général envisagées à part. Nous adopterons ici une classification clinique des bronchiolites (Tableau 1).

- La classification anatomopathologique individualise plusieurs entités qui diffèrent par leurs caractéristiques histopathologiques.

Les bronchiolites cellulaires comportent une infiltration de la paroi des bronchioles par des cellules habituellement inflammatoires. La bronchiolite oblitérante est caractérisée par la réduction du calibre de la bronchiole (nous

utiliserons dans cet article la terminologie de bronchiolite oblitérante pour désigner l'entité clinique correspondante ainsi que tout type de bronchiolite associée à une obstruction des voies aériennes, se manifestant le plus souvent par un trouble ventilatoire obstructif).

▪ Il existe deux types histopathologiques principaux de bronchiolite oblitérante. La bronchiolite oblitérante constrictive résulte d'une fibrose de la paroi de la bronchiole qui, lorsqu'elle est sévère, peut même complètement détruire la bronchiole, ne laissant qu'une cicatrice fibreuse. La bronchiolite oblitérante proliférative se caractérise, quant à elle, par des bourgeons (constitués de tissu conjonctif et de cellules mésenchymateuses) occupant la lumière de la bronchiole ; ces bourgeons adhèrent à la paroi bronchiolaire sur une partie de sa circonférence. La bronchiolite oblitérante proliférative est généralement une atteinte accessoire au cours de la pneumopathie organisée (c'est la raison pour laquelle la terminologie de bronchiolite oblitérante avec organisation pneumonique [BOOP], idiopathique, a été remplacée par celle de pneumopathie organisée cryptogénique qu'il y ait ou non une bronchiolite associée, dans la classification internationale multidisciplinaire des pneumopathies interstitielles idiopathiques).

Un tableau de bronchiolite lymphocytaire avec pneumopathie interstitielle bronchiolocentrique a été décrit récemment.

Les lésions histopathologiques rappellent à certains égards celles des pneumopathies d'hypersensibilité, mais en diffèrent par l'absence de composante granulomateuse. L'atteinte interstitielle a une distribution péribronchiolaire, les régions distales et en particulier sous-pleurales étant respectées. Ce tableau histopathologique peut s'observer au cours des connectivites, de pneumopathies médicamenteuses, mais peut également constituer une entité idiopathique survenant généralement chez des femmes, de 40-50 ans, avec une pneumopathie infiltrante à l'imagerie et un trouble ventilatoire restrictif à l'exploration fonctionnelle respiratoire ; le pronostic semble médiocre, avec un tiers de décès à 4 ans.

La bronchiole étant une zone de transition, si dans certains cas le processus inflammatoire atteignant les bronchioles s'étend aux alvéoles, dans d'autres cas il concerne à la fois les bronchioles et les grosses bronches (inflammation longitudinale des voies aériennes). Les manifestations cliniques sont évidemment très différentes selon que l'inflammation des bronchioles est associée à un processus inflammatoire des alvéoles ou des grosses bronches. En cas d'inflammation longitudinale des voies aériennes, le développement de bronchectasies associées à la bronchiolite est souvent rapide.

La bronchiolite aiguë comporte généralement une infiltration cellulaire inflammatoire de la paroi bronchiolaire et un dommage diffus de l'épithélium, voire une nécrose partielle ou totale de la bronchiole. Lorsque les lésions bronchiolaires sont modérées, une réparation sans séquelles est la règle,

mais lorsque les lésions initiales sont sévères, elles peuvent entraîner une bronchiolite constrictive.

La bronchiolite constrictive est toutefois le plus souvent la conséquence d'un processus inflammatoire chronique (après transplantation pulmonaire par exemple). La bronchiolite chronique est souvent associée à des bronchioectasies avec mucostase.

L'expression clinique des bronchiolites et leur évolution sont très variables. Ainsi, les bronchiolites cellulaires aiguës d'origine infectieuse à virus syncytial (VRS) de l'enfant guérissent sans séquelles dans l'immense majorité des cas. Au contraire, les bronchiolites chroniques constrictives après transplantation pulmonaire ou greffe de moelle, ou qui surviennent après inhalation de vapeurs toxiques, conduisent souvent à l'insuffisance respiratoire. L'inflammation bronchiolaire peut, selon son caractère aigu ou chronique, selon son intensité, selon le (s) mécanisme (s) biopathologique (s) qui la sous-tend (ent), conduire, soit à une destruction de la bronchiole avec emphysème centrolobulaire, soit à une fibrose de la paroi bronchiolaire (qui peut oblitérer complètement la bronchiole).

Tableau 1.

Classification clinique des bronchiolites.

| Bronchiolites de cause déterminée | |
|--|---|
| Bronchiolites infectieuses | Autres causes connues de bronchiolites : |
| Bronchiolites par inhalation aiguë toxique | - bronchiolites de cause médicamenteuse |
| Maladies bronchiales associées au tabagisme : | - bronchiolite due à <i>Sauropus androgynus</i> |
| - bronchiolite respiratoire | - maladies des voies aériennes par poussières minérales, organiques, ou mixtes |
| - bronchiolite respiratoire avec pneumopathie interstitielle | - bronchiolites d'autres causes professionnelles (nylon, pop-corn) |
| - bronchiolite au cours de la BPCO | |
| Bronchiolites oblitératives de cause indéterminée survenant dans un contexte caractérisé | |
| Connectivite : | Bronchiolite oblitérative après greffe de moelle |
| - polyarthrite rhumatoïde | Bronchiolite oblitérative associée au pemphigus paranéoplasique |
| - syndrome de Gougerot-Sjögren | |
| Bronchiolite oblitérative après transplantation pulmonaire | |
| Bronchiolite constrictive cryptogénique (idiopathique) | |
| Autres bronchiolites | |
| Bronchiolite folliculaire | Bronchiolites au cours des maladies pulmonaires diffuses : |
| Bronchectasies et bronchiolites : | - pneumopathies d'hypersensibilité |
| - mucoviscidose | - lymphangio-léio-myomatose |
| - dyskinésie ciliaire | - granulomatose à cellules de Langerhans |
| - autres | - autres : sarcoïdose ; maladie de Crohn ; infiltration bronchiolaire néoplasique ; |
| Panbronchiolite diffuse | hyperplasie idiopathique des cellules neuroendocrines pulmonaires |

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive.

VI. Explorations paracliniques :

1. Radiologiques :

▪ La radiographie thoracique est souvent « normale » au cours des bronchiolites, en dehors des cas où il existe une infiltration bronchiolaire cellulaire intense pouvant donner lieu à un aspect de miliaire ou de pneumopathie infiltrante. On peut voir l'aspect de :

a. emphysème pulmonaire généralisé et obstructif :

- Hyperclarté diffuse prédominante aux bases
- Elargissement du thorax
- Horizontalisation des côtes et élargissement des espaces intercostaux
- Aplatissement et abaissement des coupes diaphragmatiques

b. Autres images associées :

- Troubles de la ventilation
- Atélectasie du lobe supérieur avec surélévation de la coupole diaphragmatique
- Opacités broncho-alvéolaires mal limitées et bilatérales

▪ La tomodensitométrie, au contraire, apporte des informations très utiles pour l'analyse de la pathologie bronchiolaire.

Deux types d'anomalies tomodensitométriques ont été décrites. Un aspect caractéristique est celui d'opacités centrolobulaires, qui peuvent résulter d'un épaississement de la paroi bronchiolaire ou d'une dilatation bronchiolaire avec impactions bronchiolaires par du mucus ou du pus, donnant lieu à des structures linéaires « branchées » (aspect d'« arbre en bourgeons », tree-in-in- des Anglo-Américains).

L'aspect dit en « mosaïque » observé en tomodensitométrie de haute résolution sur les coupes fines à l'expiration résulte de l'alternance de zones irrégulières d'atténuation diminuée ou augmentée.

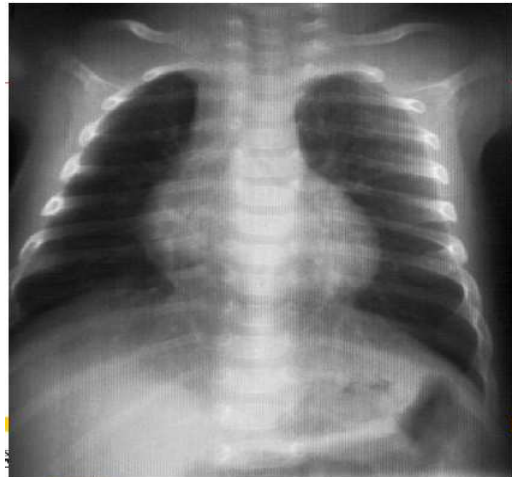
Il est la conséquence de l'hypoventilation avec trappage aérien au-delà de l'obstruction bronchiolaire, qui s'associe à un réflexe de vasoconstriction hypoxique (atténuation diminuée, le poumon étant plus transparent, noir, que la normale) avec redistribution du flux sanguin vers les zones normales (atténuation augmentée, poumon plus gris que la normale). Cet aspect en « mosaïque », évocateur de bronchiolite oblitérative, peut cependant être rencontré aussi au cours de l'asthme, des pneumopathies infiltrantes, et des maladies vasculaires pulmonaires.

Il peut aussi s'observer chez des sujets ayant une fonction respiratoire normale, sans corrélation avec l'existence d'un tabagisme.

Il convient donc de ne pas porter le diagnostic de bronchiolite sur la seule constatation d'un trappage tomodensitométrique.



Bronchiolite avec trouble ventilatoire obstructif : coupe tomodensitométrique avec aspect en « mosaïque » (association de zones d'atténuation diminuée et augmentée).



Emphysème pulmonaire

2. biologiques :

a. FNS

b. **CRP** : elle sera effectuée dans les formes sévères

c. **L'étude en immunofluorescence** : des sécrétions prélevées par aspiration nasopharyngée pour l'identification virale est intéressante pour préciser le germe en cause.

d. **Augmentation significative** : du taux des IgM spécifiques, et accessoirement des IgG

e. **Examen sérologique** : constitue une preuve a posteriori

f. Hématose :

– saturométriectran-cutanée

– gaz du sang : deux degrés de gravité :

-Hypoxie normocapnie, corrigée par l'oxygène ;

-Hypoxie hypercapnie, témoin de fatigue et risque de décompensation.

| G.D.S. NOUVEAU NE | |
|--------------------------|--|
| PaO₂ | |
| ADULTE: | 98 mmHg |
| ENFANT: | 98 mmHg |
| NOURRISSON: | 70 à 80 mmHg |
| HYPOXIE | |
| NOURRISSON: | PaO ₂ < 60 mmHg Sat < 88 % |
| NOUVEAU NE: | PaO ₂ < 50 mmHg Sat < 90 % |
| HYPEROXIE | |
| NOURRISSON: | PaO ₂ > 150 mmHg |
| PREMATURE: | PaO ₂ > 80 mmHg |

VII. Diagnostic différentiel :

- Asthme
- Pneumonie
- Maladie pulmonaire chronique (ex. FKP)
- Corps étranger
- Reflux gastro-oesophagien, dysphagie
- Problème cardiaque

VIII. Evolution :

▪ Evolution à court terme :

L'acmé se situe habituellement entre le deuxième et le quatrième jour. Les signes d'obstruction disparaissent en 8 à 10 jours. La toux résiduelle peut persister 10 à 20 jours(5). La mortalité varie de 0,005 % à 0,2 % pour l'ensemble des bronchiolites et concerne plus particulièrement les bronchiolo-alvéolites.

▪ Surinfections :

La colonisation bactérienne est associée dans 40 à 50 % des cas à l'infection à VRS. Mais colonisation ne signifie pas surinfection. L'antibiothérapie ne doit être pratiquée qu'en présence de critères stricts.

L'aspect qualitatif et quantitatif des sécrétions, qui signe la colonisation bactérienne, n'est pas un critère de surinfection bactérienne.

S'il est établi que le VRS augmente l'adhésion bactérienne, notamment celle du pneumocoque à la cellule épithéliale respiratoire ; la surinfection bactérienne est difficilement chiffrable. La constatation d'un foyer infectieux clinique (otite moyenne aiguë, foyer de crépitations à l'auscultation pulmonaire) ne permet pas de conclure à une surinfection puisqu'il peut être directement lié au virus responsable de la bronchiolite. Ainsi, le VRS est retrouvé comme cause dans 20 % des pneumonies communautaires et dans 10 % des otites moyennes aiguës.

Les données de la littérature sont d'ailleurs très disparates et concernent presque exclusivement des nourrissons hospitalisés, donc les plus sévèrement atteints, ce qui peut entraîner une surestimation importante des taux de surinfection des bronchiolites du nourrisson.

Selon les données de la littérature, on retrouve globalement 41 % de surinfections chez les hospitalisés dont :

- Un risque de bactériémie faible : 0,6 - 0,7 % des enfants hospitalisés, un risque de méningite quasi nul. Les germes retrouvés sont par ordre de fréquence le Streptocoque Pneumoniae et le Staphylocoque Aureus,
- L'otite moyenne aiguë est retrouvée dans 25 - 86 % (78, 80) des nourrissons hospitalisés avec par ordre de fréquence Streptocoque Pneumoniae (39 %),

Haemophilus Influenzae (24 %), Pneumococcus + Moraxella (6 %) et Staphylococcus Aureus (6 %),

➤ La surinfection pulmonaire est la plus difficile à authentifier, le diagnostic de certitude ne peut être fait que sur des prélèvements trachéaux, qui ne peuvent être obtenus que chez des enfants intubés et dans ce cas, on trouve un taux de surinfection de 44 % dont la moitié est nosocomiale, avec par ordre de fréquence des germes identifiés : Haemophilus Influenzae,

Moraxella catarrhalis, Streptococcus Pneumoniae et Staphylococcus Aureus.

Ainsi, le praticien devra s'appuyer sur des arguments cliniques pour conclure à une surinfection bactérienne :

fièvre élevée prolongée, réascension thermique, aspect septique de l'enfant (teint gris, temps de recoloration cutanée allongé, hypotonie, marbrures...), l'absence d'amélioration clinique, associés à un foyer infectieux clinique.

L'antibiothérapie prescrite devra être adaptée aux trois germes les plus fréquemment rencontrés : Streptococcus Pneumoniae, Haemophilus Influenzae et Moraxella catarrhalis.

▪ Evolution à moyen et long terme :

Les rechutes de bronchiolites concernent 23 à 60 % des nourrissons hospitalisés. A partir du troisième épisode obstructif, il faut envisager une pathologie de type asthme du nourrisson. Mais seulement 25 à 55 % de ces asthmes perdurent chez le grand enfant. L'évolution vers un asthme est favorisée par un terrain atopique parental (surtout maternel) ou une allergie personnelle. Le tabagisme surtout in utero et après la naissance, joue un rôle favorisant retrouvé dans les études de cohorte.

Exceptionnellement, des séquelles anatomiques peuvent être observées : bronchiolites oblitérantes et bronchectasies (ou dilatation des bronches), que la kinésithérapie respiratoire aiderait à prévenir.

IX. Traitement :

1. Recommandations :

RÉSUMÉ DES RECOMMANDATIONS DU GROUPE DE TRAVAIL

| | |
|------------------|---|
| Recommandation 1 | Baser le diagnostic de bronchiolite aiguë avant tout sur l'anamnèse et l'examen physique. Éviter les tests virologiques d'identification du VRS de routine. |
| Recommandation 2 | Dans le cas d'une bronchiolite typique, ne pas procéder de routine à une radiographie pulmonaire, même pour les enfants hospitalisés. Réserver cet examen à des situations spécifiques. |
| Recommandation 3 | Dans le cas de fièvre chez un enfant de moins de 1 mois présentant une bronchiolite, procéder à un bilan septique, suivi d'antibiotiques jusqu'au retour des cultures. Dans le cas de fièvre chez un enfant de 1-3 mois, individualiser la décision de procéder ou non à un bilan septique. |
| Recommandation 4 | Avoir recours à l'hospitalisation selon des critères pré-définis (en tout temps le jugement clinique prévaut). |
| Recommandation 5 | Chez l'enfant hospitalisé, ajuster la fréquence des signes vitaux à l'état du patient. Ne pas prescrire « signes vitaux de routine » mais décrire plutôt la fréquence de la mesure souhaitée. |

| | |
|-------------------|--|
| Recommandation 6 | N'utiliser un monitoring cardiorespiratoire que dans certaines conditions pré-définies. Ne procéder à la lecture de la mémoire du moniteur que dans des circonstances exceptionnelles. |
| Recommandation 7 | N'avoir recours à une saturométrie continue que dans certaines conditions pré-définies. |
| Recommandation 8 | Considérer une hydratation IV en présence d'une détresse respiratoire ou d'une déshydratation graves. |
| Recommandation 9 | Considérer une hydratation par sonde nasogastrique avec ou sans alimentation entérale dans certaines conditions pré-définies. |
| Recommandation 10 | Ne pas prescrire de stéroïdes de routine dans le traitement de la bronchiolite, autant par voie systémique qu'en inhalation. |
| Recommandation 11 | Ne pas employer systématiquement d'adrénaline en inhalation, à moins de circonstances exceptionnelles. Réserver l'essai de β_2 agonistes en inhalation aux enfants de 9 mois et plus, assez malades pour être hospitalisés. |
| Recommandation 12 | Si on décide d'utiliser un β_2 adrénergique en inhalation, évaluer l'efficacité du traitement à l'aide du score clinique RDAI. Poursuivre ce traitement seulement si une réponse favorable est documentée. |
| Recommandation 13 | Chez l'enfant hospitalisé, ajuster le seuil de SpO ₂ visé selon l'état clinique. Une fois le patient stabilisé, viser une SpO ₂ de 90% ou plus au sommeil et de 92 % à l'éveil. |
| Recommandation 14 | Ne prescrire des antibiotiques qu'en présence d'une co-infection bactérienne confirmée ou suspectée qui mérite en soi des antibiotiques. |
| Recommandation 15 | N'avoir recours à la physiothérapie que dans des circonstances spécifiques. |
| Recommandation 16 | Ne pas avoir recours aux décongestionnants oraux, aux vasoconstricteurs nasaux ou aux antihistaminiques. |
| Recommandation 17 | Procéder à une aspiration nasale ou nasopharyngée seulement lorsqu'une hygiène nasale appropriée ne suffit pas à dégager les voies aériennes supérieures. |
| Recommandation 18 | Envisager le congé de l'hôpital lorsque les critères de départ pré-définis sont remplis. |
| Recommandation 19 | À la salle d'urgence et à l'unité de soins, s'assurer que l'infirmière remet aux parents le document conçu à leur intention sur l'hygiène nasale. |

2. Moyens thérapeutiques :

a) TRAITEMENTS HORS KINÉSITHÉRAPIE :

▪ LES MESURES GÉNÉRALES :

La prise en charge d'une bronchiolite aiguë du nourrisson est essentiellement symptomatique.

Les mesures d'ordre général à prendre sont peu abordées dans la littérature. Elles n'ont pas fait l'objet d'études scientifiques mais sont le fruit de l'expérience quotidienne.

Hydratation, nutrition :

Le maintien d'une hydratation satisfaisant les besoins de base du nourrisson est essentiel. Les difficultés d'alimentation peuvent :

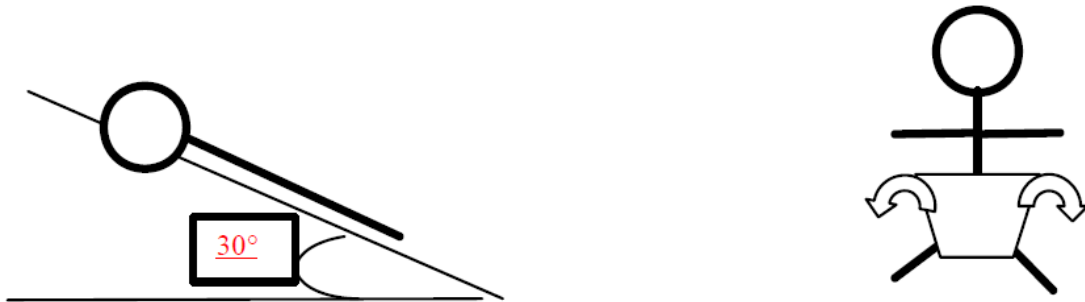
- amener à prendre des mesures simples comme la désobstruction nasopharyngée

avant l'alimentation, le fractionnement des repas et, éventuellement, l'épaississement des biberons ;
- ou imposer une alimentation entérale (par sonde nasogastrique), voire parentérale.

Il n'y a pas lieu de prescrire de traitement antireflux.

Couchage :

La position idéale est le proclive dorsal à 30°, tête en légère extension. La literie et les moyens de maintien de l'enfant en proclive doivent être adaptés.



Les flèches sur la vue de face montrent la façon de fixer la couche pour éviter au bébé de glisser dans le lit. Il faut éviter les épingles de sûreté, et préférer des liens en tissu ou en ficelle de grosse section fixés dans les autocollants des couches à usage unique.

Désobstruction nasale :

La respiration du nourrisson étant à prédominance nasale, le maintien de la liberté des voies aériennes supérieures est essentiel. Il n'y a pas de données amenant à recommander l'instillation d'un produit autre que le sérum physiologique.

Environnement :

Il est démontré que l'inhalation passive de tabac est un facteur aggravant pouvant conduire à l'hospitalisation (grade A). Il faut veiller à une aération correcte de la chambre de l'enfant et maintenir une température n'excédant pas 19 °C.

▪ **LES MÉDICAMENTS :**

Les bronchodilatateurs :

Les bronchodilatateurs disponibles sont l'épinéphrine, la théophylline, les anticholinergiques de synthèse et les bêta-2 mimétiques. Aucune de ces thérapeutiques n'a l'AMM dans cette indication. Ces médicaments n'ont pas leur place dans la stratégie de prise en charge de la première bronchiolite .

Les corticoïdes :

L'efficacité des corticoïdes par voie systémique ou par voie inhalée n'a pas été montrée dans la première bronchiolite.

Les antiviraux et les antibiotiques :

Il n'y a pas lieu de prescrire la ribavirine.

L'antibiothérapie n'est pas indiquée en première intention. Les antibiotiques n'ont aucun effet sur les agents viraux responsables de la bronchiolite.

L'indication d'une antibiothérapie se discute devant l'un ou plusieurs des signes suivants, faisant craindre une surinfection bactérienne ou une fragilité particulière :

- fièvre = 38,5 °C pendant plus de 48 heures ;
- otite moyenne aiguë ;
- pathologie pulmonaire ou cardiaque sous-jacente ;
- foyer pulmonaire radiologiquement documenté ;
- élévation de la CRP et/ou des polynucléaires neutrophiles.

Les antitussifs, les mucolytiques et les mucorégulateurs :

Ces médicaments n'ont aucune indication dans le traitement de la première bronchiolite du nourrisson.

L'oxygénothérapie :

Elle est indiquée en milieu hospitalier pour les bronchiolites aiguës du nourrisson entraînant une désaturation marquée.

b) LA KINÉSITHÉRAPIE RESPIRATOIRE :

L'indication de la kinésithérapie respiratoire dans les bronchiolites aiguës du nourrisson est basée sur la constatation de l'amélioration clinique franche qu'elle entraîne et repose sur un avis d'experts.

Des travaux de validation de cette pratique dans les bronchiolites aiguës du nourrisson doivent être poursuivis et encouragés afin d'obtenir une base scientifique solide.

Le kinésithérapeute ne se borne pas à l'exécution de gestes techniques itératifs. Son rôle est essentiel dans la surveillance du nourrisson et l'éducation des familles.

La kinésithérapie respiratoire dans les bronchiolites aiguës du nourrisson est largement prescrite et prônée dans les pays européens continentaux francophones qui privilégient les techniques expiratoires passives et lentes associées à la toux provoquée.

TECHNIQUES

La désobstruction des voies aériennes supérieures comporte :

- la désobstruction rhinopharyngée (DRP) associée à une instillation locale de sérum physiologique qui doit être apprise aux parents ;
- l'aspiration nasopharyngée au moyen d'une sonde est un geste invasif, réservé aux situations critiques, le plus souvent en milieu hospitalier.

La désobstruction des voies aériennes inférieures est basée sur deux techniques :
- l'expiration lente prolongée (ELPr), à laquelle on peut assimiler l'augmentation lente du flux expiratoire (AFE lente), qui doit être guidée par l'auscultation ;
- la technique de la toux provoquée (TP) qui vise à obtenir l'expectoration.

RÉALISATION PRATIQUE ET MODALITÉS DE PRESCRIPTION :

La prescription de kinésithérapie n'est pas systématique. Elle dépend de l'état clinique de l'enfant.

Ces techniques sont codifiées. L'évaluation de leur efficacité et de leur tolérance au cours de la séance repose sur l'état clinique de l'enfant, l'auscultation et un score d'encombrement. La tolérance des séances doit être appréciée sur la coloration cutanée, la dyspnée, le tirage et la fatigabilité au cours de l'intervention. La fréquence et le nombre total des séances nécessaires dépendent de l'évolution clinique, réévaluée à chaque séance.

Il n'y a pas d'argument scientifique pour le caractère systématique de la prescription du déplacement du kinésithérapeute au domicile de l'enfant.

c) Prévention :

La bronchiolite aiguë du nourrisson est un véritable problème de santé publique, d'autant plus l'ampleur (croissante) de son épidémie. La mise en œuvre de mesures de prévention concerne tous les acteurs du système de santé, notamment les pharmaciens qui peuvent jouer un rôle important en matière d'éducation pour la santé.

La prévention vise deux objectifs :

- Réduire l'incidence de la bronchiolite, en limitant la transmission des virus en cause.
- Reculer l'âge de la primo-infection, en effet, les formes les plus graves surviennent chez les enfants les plus jeunes.

▪ Mesures communes :

Elles doivent être appliquées par toutes les personnes impliquées, soignants et familles de soignés.

- Le lavage des mains à l'eau et au savon. Les antiseptiques hydro alcooliques sont une alternative possible.
- La décontamination des objets et des surfaces. Les désinfectants usuels conviennent : hypochlorite de soude (eau de javel), alcool à 70°.
- Le sol, le lit, les objets en contact avec l'enfant doivent être quotidiennement désinfectés en collectivité.

▪ **Mesures domestiques :**

L'information et l'éducation des familles sont très importantes. Elle doit concerner les points suivants :

- Eviction des nourrissons des environnements enfumés et des lieux publics à promiscuité élevée.

- Eviction du tabagisme.

- Apprendre le « mouchage » au sérum physiologique dans les rhino pharyngites.

- Informer sur les mesures de précaution à prendre pour éviter toute contagion intra-familiale ; ne pas échanger au sein de la famille, sans nettoyage préalable, les biberons, sucette et couverts.

- Ne pas embrasser les enfants sur le visage (mais sur les jambes et/ou le ventre), et en dissuader les frères et sœurs fréquentant une collectivité en période épidémique.

- Maintenir une température des locaux inférieure à 19°, et aération quotidienne.

- Expliquer de manière simple aux parents l'évolution et/ou les signes de gravité pour les conduire à reprendre contact avec le médecin traitant avant de recourir à l'hôpital.

▪ **Mode de garde des nourrissons :**

La fréquentation d'une crèche est clairement associée à une augmentation du risque d'infection à VRS. Lors de leur première épidémie, tous les enfants de crèche sont porteurs du VRS, contre 50% de ceux gardés à domicile.

Bien que les règles d'hygiène permettent de réduire les risques, il est recommandé en période épidémique, de retarder l'admission en crèche jusqu'à 6 mois, afin de prévenir les formes graves de bronchiolite, et de privilégier d'autres modes de garde.

- garde par une assistante maternelle. Le risque infectieux est alors proche de celui de l'enfant élevé à domicile.

- garde par une employée familiale au domicile de l'enfant.

▪ **Vaccination ?**

Aucun vaccin anti-VRS n'est actuellement commercialisé. C'est une voie de recherche intéressante. Sa mise au point permettrait le désengorgement des services d'urgence pédiatrique en période épidémique et diminuerait l'absentéisme professionnel parental.

X. Conclusion :

La bronchiolite du nourrisson est une maladie respiratoire infectieuse aigue d'origine virale qui atteint les bronchioles.

C'est un véritable problème de santé publique avec une épidémie hivernale chaque année.

On constate un afflux de plus en plus important des patients vers les cabinets médicaux et une saturation des services d'urgences pédiatriques.

Le 21 septembre 2000 une conférence de consensus sur la prise en charge de la bronchiolite du nourrisson a eu lieu et a émis des recommandations.

La prise en charge globale reste bonne avec une application relativement correcte des données de la conférence de consensus, cependant des améliorations s'avèrent nécessaires pour pouvoir anticiper et planifier la prise en charge des épidémies. Une étude a été réalisée pour des enfants hospitalisés sans limite d'âge pour bronchiolite dans les UMP.

Partie pratique



I. Etude épidémiologique:

Résumé : C'est une étude descriptive prospective réalisée dans le but d'analyser les aspects épidémiologiques cliniques et évolutifs de la bronchiolite portant sur les patients hospitalisés dans les urgences pédiatriques de l'EHS Tlemcen du 01 juillet au 31 décembre 2013.

L'évaluation a porté sur un nombre limité d'indicateurs car on n'a pu analyser que les données disponibles.

Les objectifs :

- Analyser les tendances épidémiologiques de la maladie
- Evaluer l'évolution de la maladie portant sur un nombre d'indicateurs épidémiologiques
- D'autres indicateurs (suivi des traitements, complications, la prise en charge ultérieure, nombre des patients guéris) non recueillis.

Matériels et méthodes

Etude descriptive rétrospective réalisée dans les urgences pédiatriques CHU Tlemcen du 01 juillet au 31 décembre 2013.

Les données ont été recueillies à partir du :

- Registre médical et les dossiers médicaux de l'année 2013 des urgences pédiatrique: âge, sexe, région, type de pathologie, la durée de séjour.

Nombre d'enquêteurs : 2.

Les variables étudiées: Age, sexe, mode de révélation, sévérité, notion de consanguinités, pathologies associées, évolution, les schémas thérapeutiques, la durée de séjour.

Variables envisagées mais non recueillies: profession de la maman, séjour en crèche, la morbidité et le suivi du traitement.

NB :

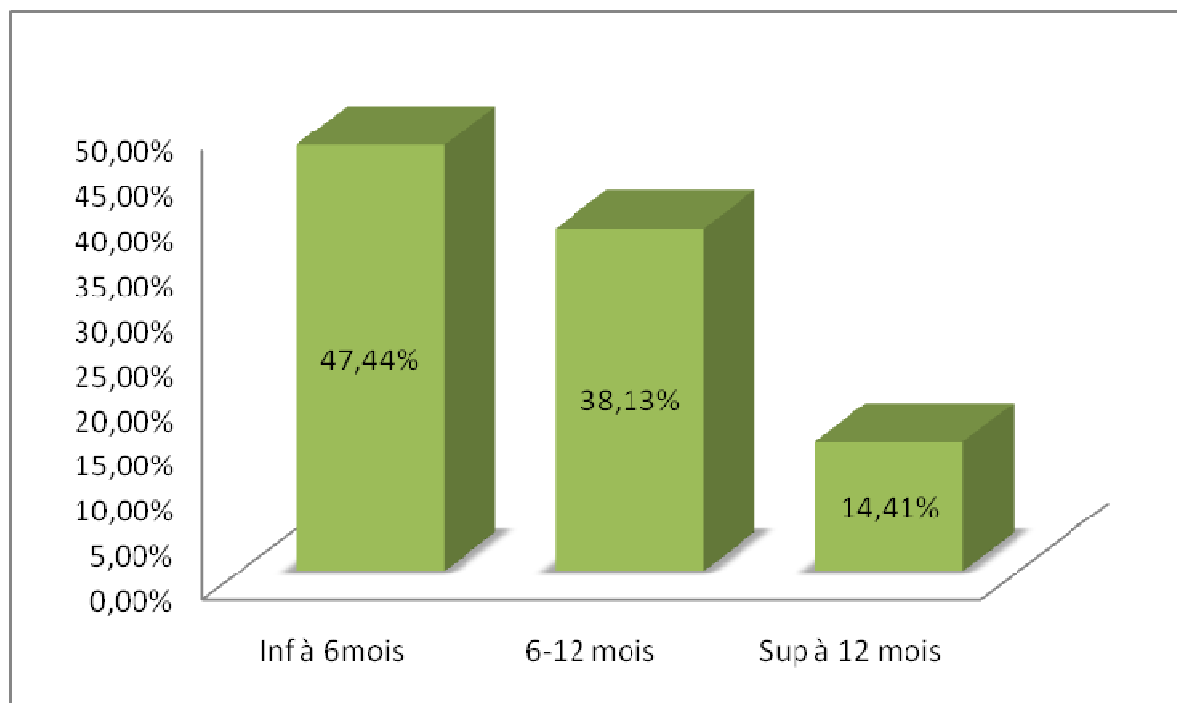
A partir de registres de l'année 2013. Entre 01 juillet au 31 décembre 2013 on a trouvé un effectif total de 215 cas dont 72 cas transférés au niveau du service de pédiatrie.

Mais vu la non disponibilité d'un nombre considérable de dossiers au niveau des urgences pédiatriques et le manque de certains paramètres dans d'autres, on a jugé nécessaire de baser notre étude uniquement sur les données disponibles.

II. Résultat:

1. Répartition selon l'âge :

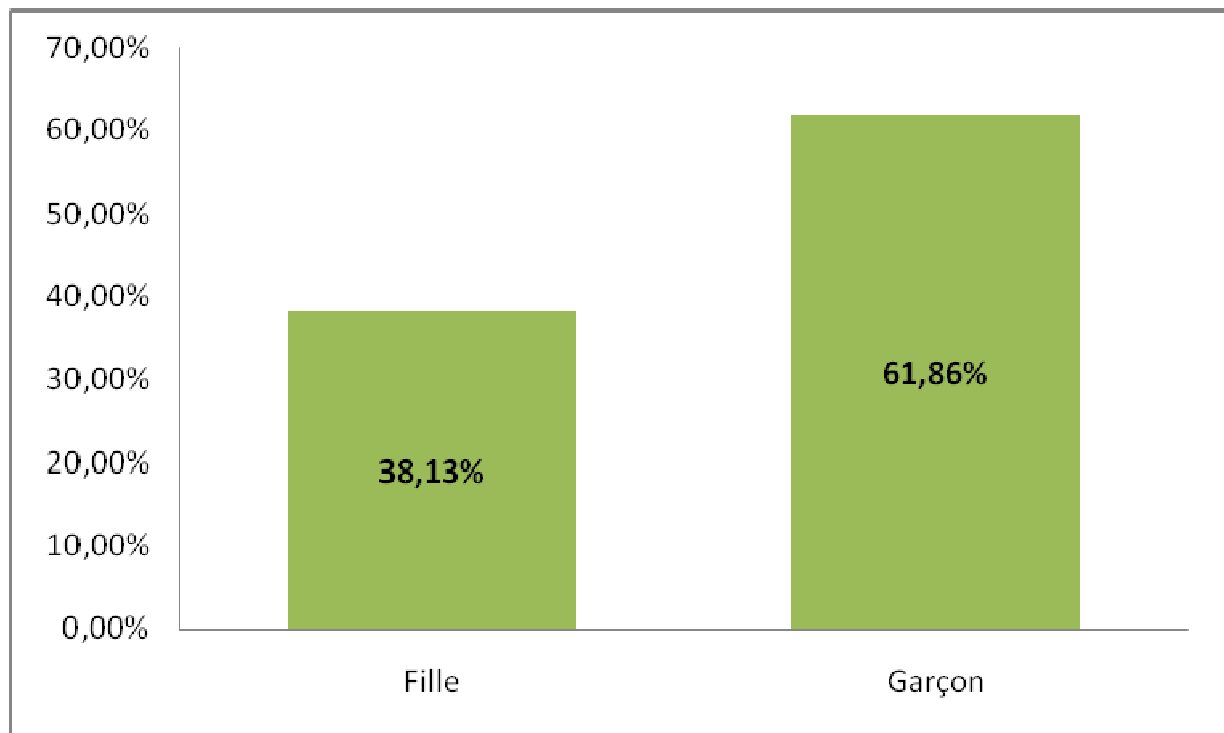
| Inf à 6mois | 6-12 mois | Sup à 12 mois |
|-------------|-----------|---------------|
| 102 | 82 | 31 |
| 47,44% | 38,13% | 14,41% |



Répartition des bronchiolites selon l'âge

2. Répartition selon le sexe :

| Fille | Garçon |
|--------|--------|
| 82 | 133 |
| 38,13% | 61,86% |

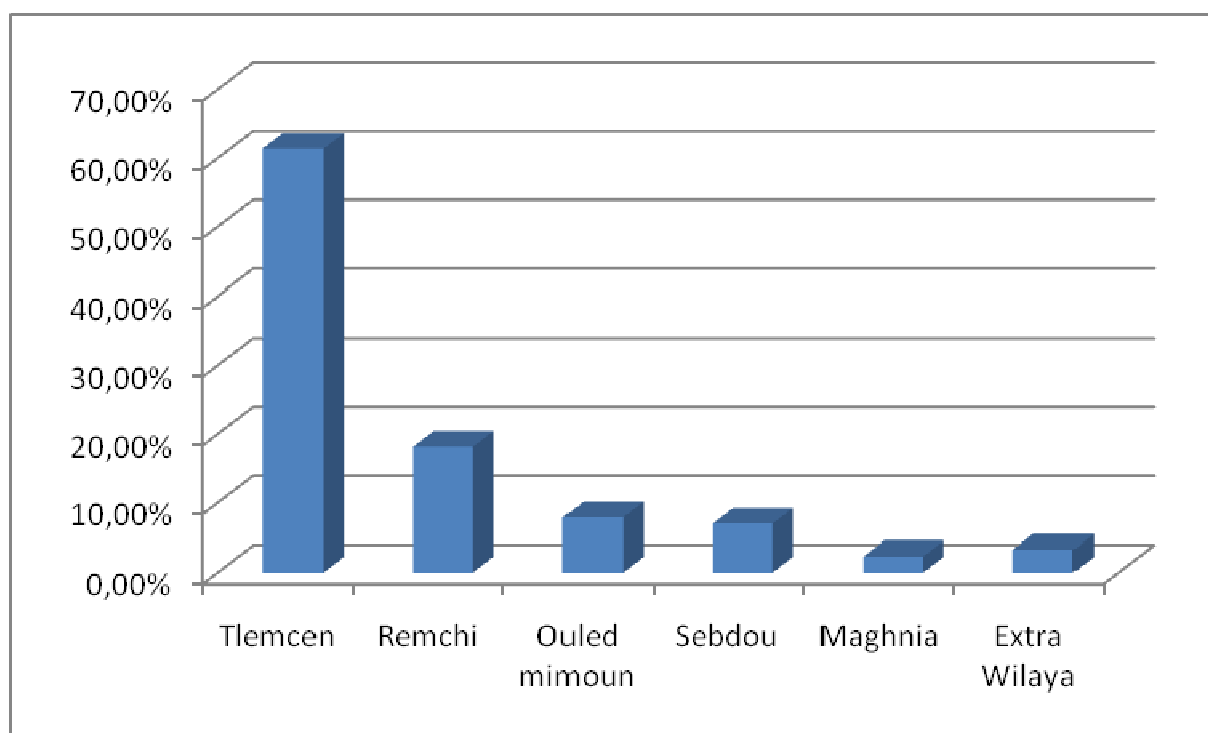


Repartition des bronchiolites selon le sexe

Sexe ratio :1,5

3. Répartition selon la région :

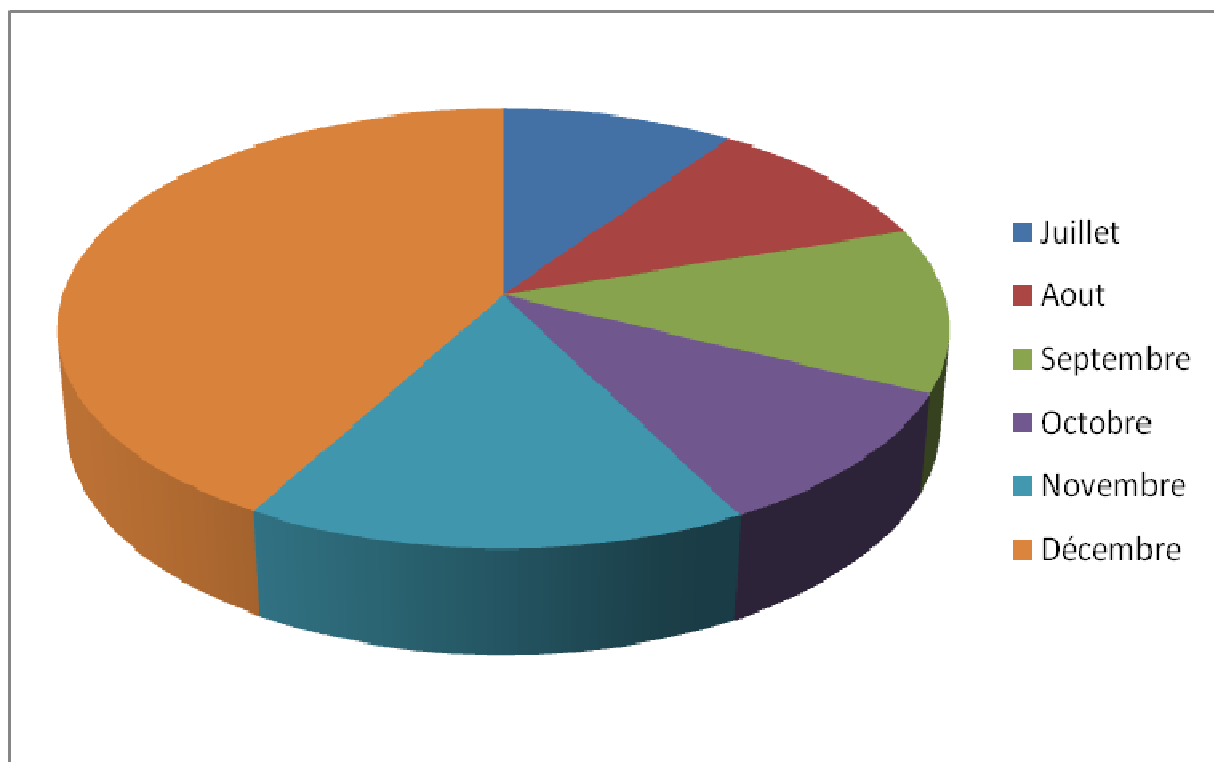
| Tlemcen | Remchi | Ouled mimoun | Sebdou | Maghnia | Extra Wilaya |
|---------|--------|--------------|--------|---------|--------------|
| 132 | 39 | 17 | 15 | 5 | 7 |
| 61,39% | 18,13% | 7,9% | 6,97% | 2,32% | 3,25% |



Répartition des bronchiolites selon la région

4. Répartition selon les mois de l'année :

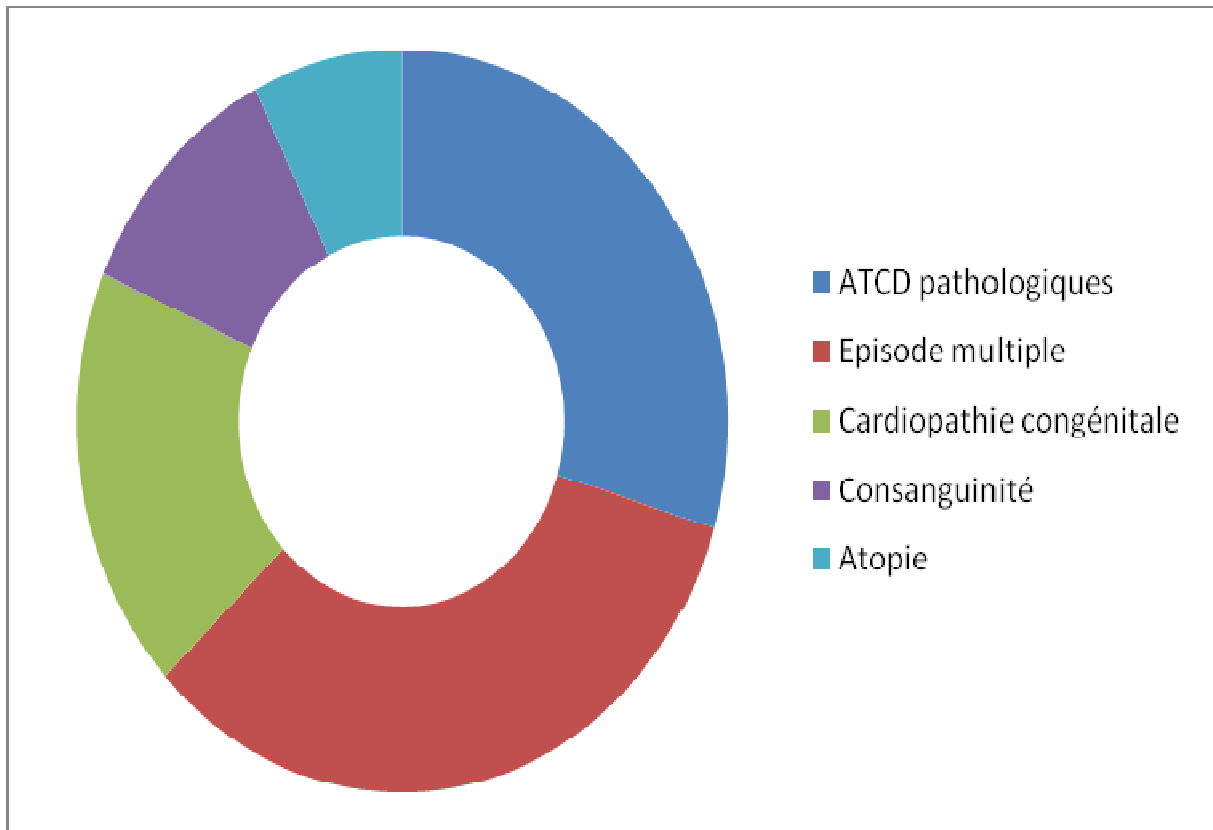
| Juil | Aout | Sep | Oct | Nov | Déc |
|-------------|-------------|------------|------------|------------|------------|
| 21 | 22 | 26 | 22 | 34 | 90 |
| 9,76% | 10,23% | 12,09% | 10,23% | 15,81% | 41,86% |



Répartition des bronchiolites selon les mois de l'année

5. Selon le terrain :

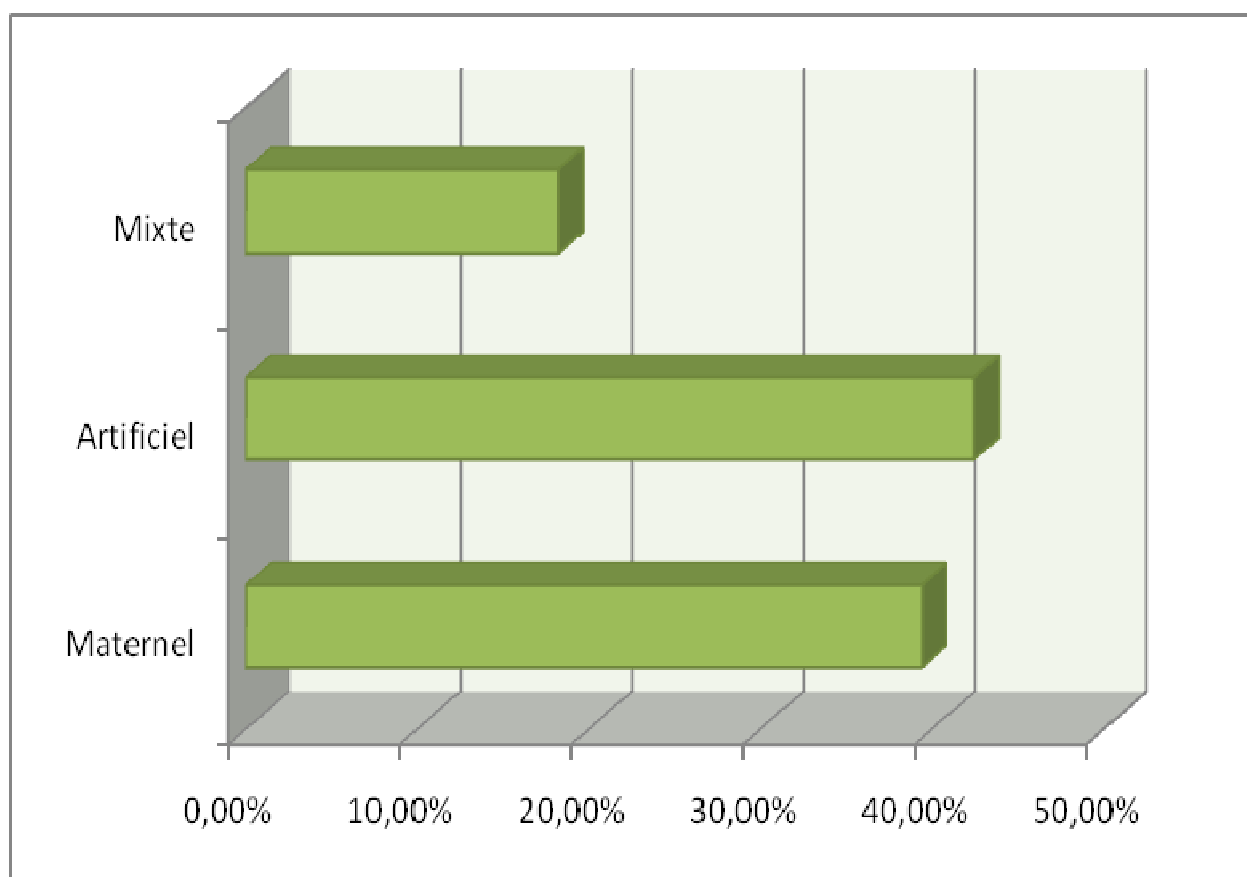
| ATCD pathologiques | Episode multiple | Cardiopathie congénitale | Consanguinité | Atopie |
|--------------------|------------------|--------------------------|---------------|--------|
| 8 | 9 | 5 | 3 | 2 |
| 29,62% | 33,33% | 18,51% | 11,11% | 7,40% |



Répartition des bronchiolites selon le terrain

6. Mode d'allaitement :

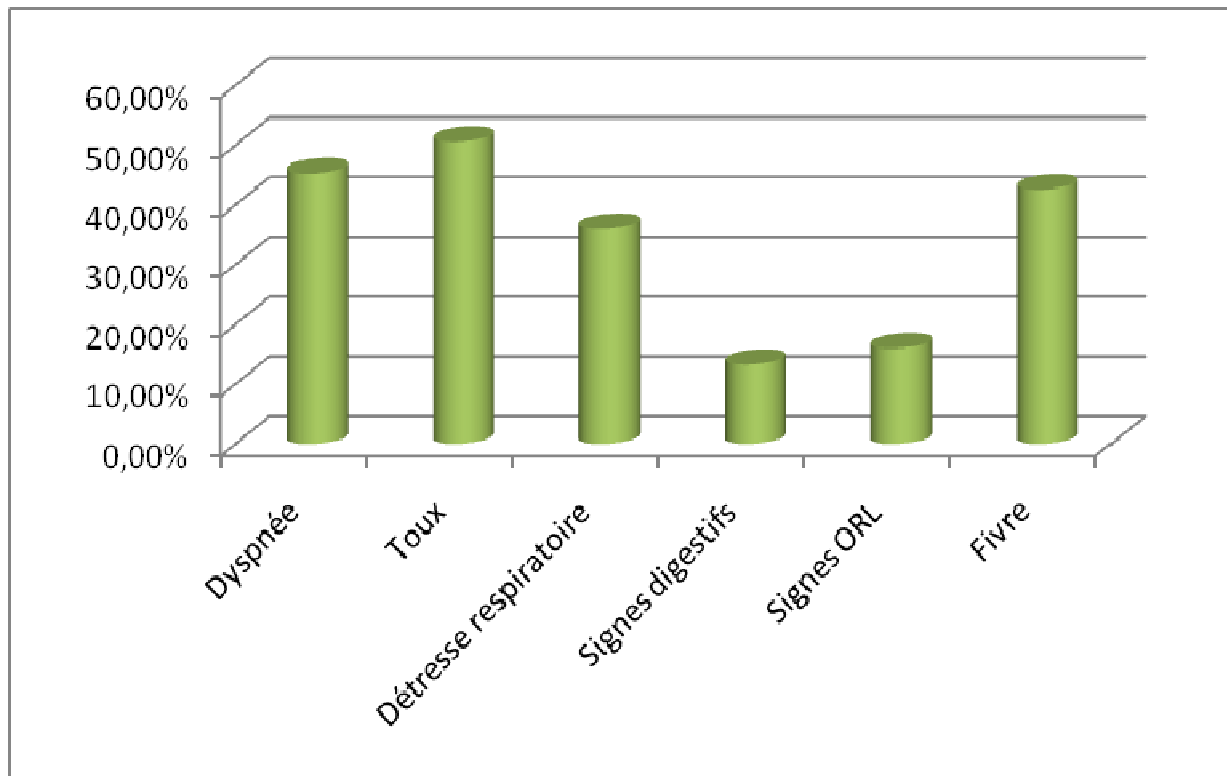
| Maternel | Artificiel | Mixte |
|----------|------------|--------|
| 13 | 14 | 6 |
| 39,39% | 42,42% | 18,18% |



Répartition des bronchiolites selon le mode d'allaitement

7. Motif de consultation :

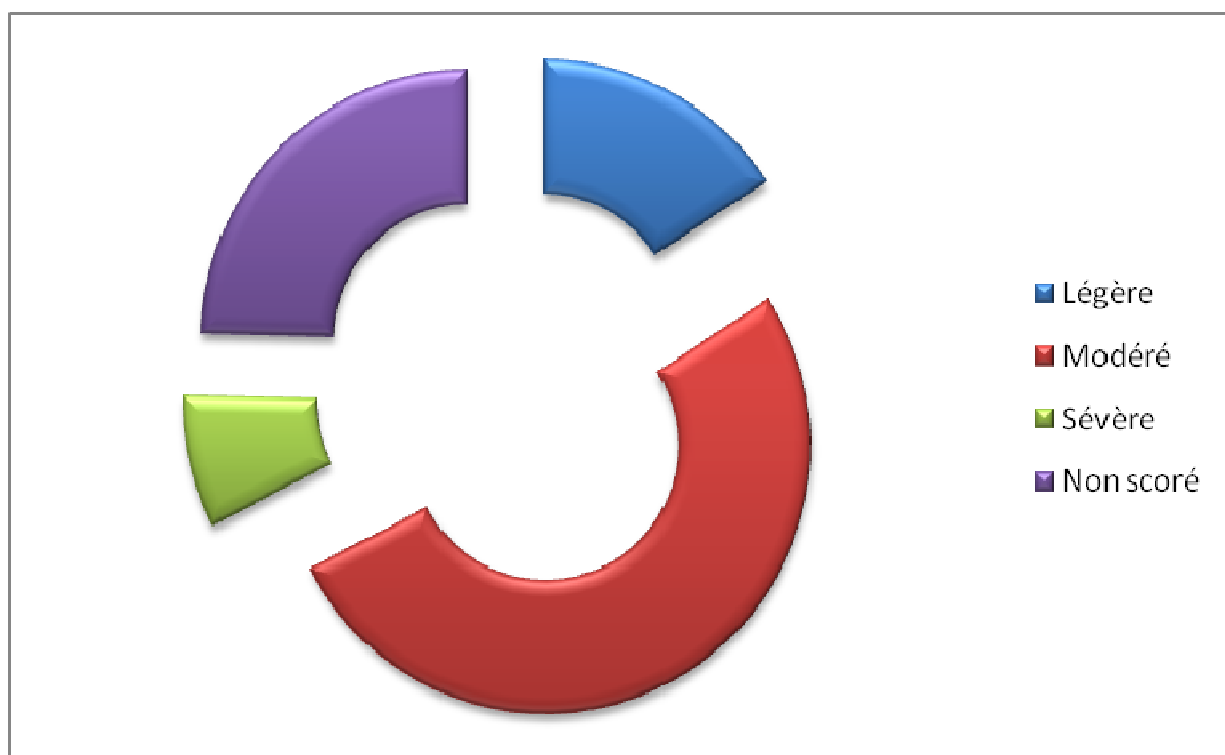
| Dyspnée | Toux | Détresse respiratoire | Signes digestifs | Signes ORL | Fièvre |
|---------|--------|-----------------------|------------------|------------|--------|
| 22 | 24 | 18 | 10 | 11 | 21 |
| 45,30% | 50,60% | 36% | 13,30% | 16% | 42,60% |



Répartition des bronchiolites selon le motif de consultation

8. Répartition selon le score de BIERMAN etPIERSON:

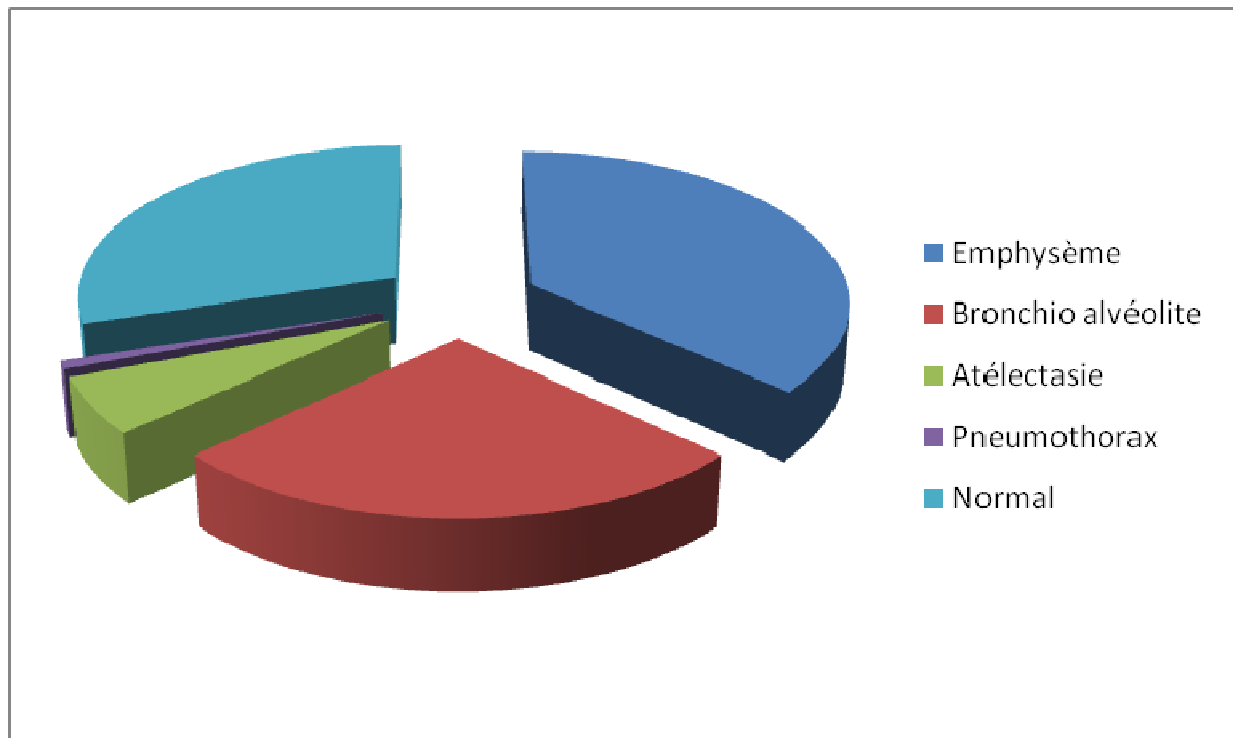
| Légère | Modéré | Sévère | Non scoré |
|--------|--------|--------|-----------|
| 34 | 111 | 17 | 53 |
| 15,81% | 51,62% | 7,90% | 24,65% |



Répartition des bronchiolites selon le score de BIERMAN etPIERSON

9. Répartition selon les données de la radiographie thoracique :

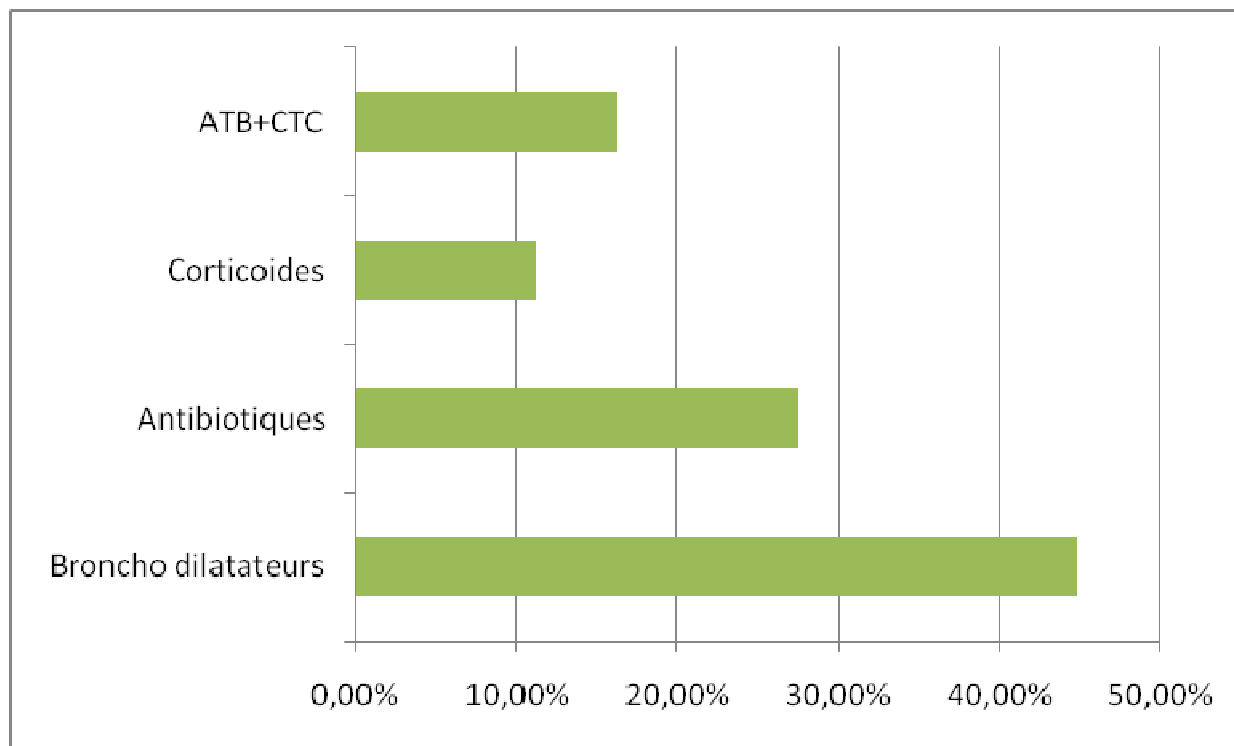
| Emphysème | Bronchio alvéolite | Atélectasie | Pneumothorax | Normal |
|-----------|--------------------|-------------|--------------|--------|
| 43 | 31 | 7 | 1 | 35 |
| 36,75% | 26,49% | 5,98% | 0,85% | 29,91% |



Répartition des bronchiolites selon les données radiologiques

10. Répartition selon la thérapeutique:

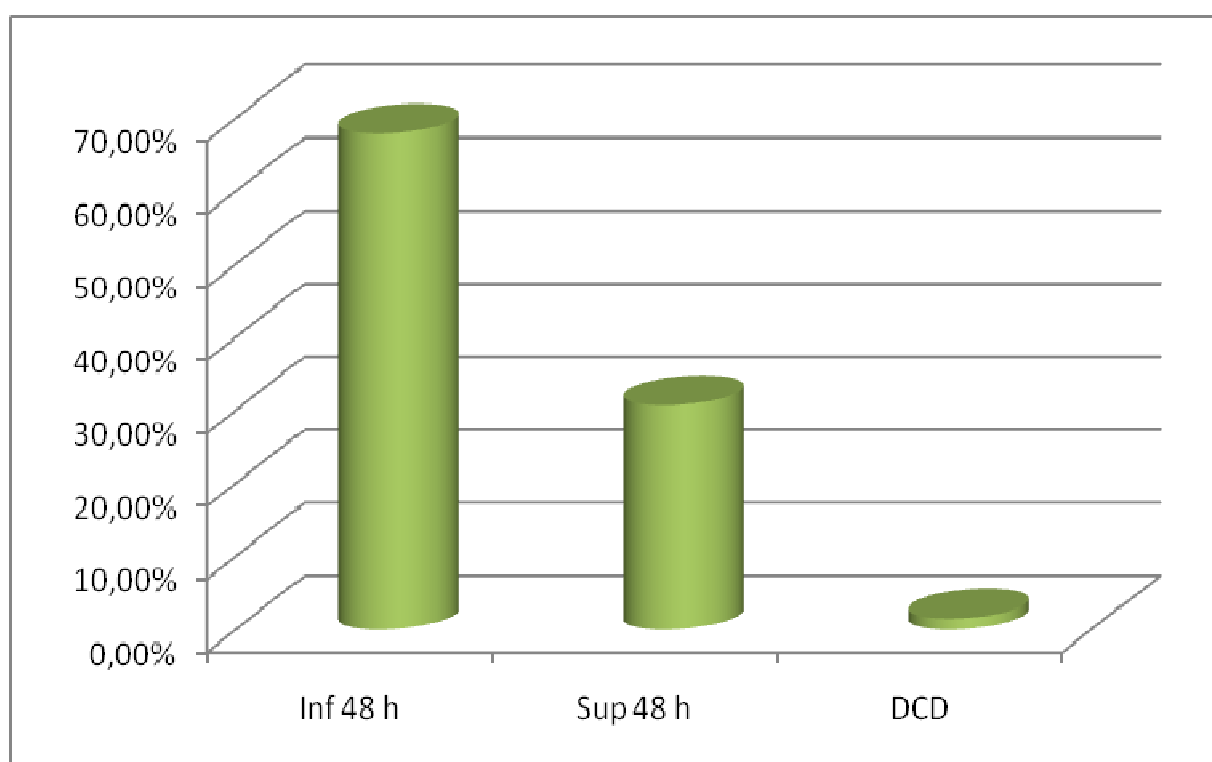
| Broncho dilatateurs | Antibiotiques | Corticoïdes | ATB+CTC |
|----------------------------|----------------------|--------------------|----------------|
| 88 | 54 | 22 | 32 |
| 44,89% | 27,55% | 11,22% | 16,32% |



Répartition des bronchiolites selon la thérapie

11. Répartition selon la durée d'hospitalisation :

| Inf48 h | Sup 48 h | DCD |
|---------|----------|-------|
| 93 | 42 | 2 |
| 67,88% | 30,65% | 1,45% |



Répartition des bronchiolites selon la durée d'hospitalisation

III. Discussion :

Ce travail ne reflète que l'activité des urgences pédiatriques de l'EHS Tlemcen de 1 juillet au 31 décembre 2013 alors que la prise en charge des urgences pédiatriques.

Vu l'indisponibilité de certains paramètres, elle n'a pu être effectuée. Notre travail se limite à la tranche d'âge de 1 mois à 2 ans et en éliminant l'asthme du nourrisson.

L'épidémie de la bronchiolite débute généralement à la mi-octobre, pour atteindre un pic en décembre.

Elle touche beaucoup plus les garçons avec un sexe ratio de 1.5. L'atteinte des nourrissons les plus jeunes (les moins de 6 mois) pourrait, à elle seule, expliquer l'augmentation de la gravité des cas observés.

Le transfert du patient concerne le plus souvent les patients atteints d'une cardiopathie congénitale.

Les études épidémiologiques nationales sont peu nombreuses néanmoins, cette cinétique se répète d'une année sur l'autre.

Toutes ces données, laborieusement recueillies, doivent être exploitées et analysées avec les professionnels de santé, car l'amélioration de l'accueil des enfants aux urgences passe d'abord par une meilleure connaissance et une réorganisation de l'urgence pédiatrique.

Bien que la majorité de ces nourrissons soit prise en charge en ville, on observe un nombre grandissant de consultations à l'hôpital et d'hospitalisations. Ceci entraîne l'encombrement du système de soins, notamment des services d'accueil des urgences.

Cette situation aboutit au besoin d'améliorer la formation des médecins généralistes et urgentistes pour garantir une prise en charge et une thérapeutique efficace.

Il faut noter aussi que la fréquentation d'une crèche est clairement associée à une augmentation du risque d'infection à VRS par la multiplication des contacts entre enfants.

Tous les enfants de crèche lors de leur première épidémie sont porteurs du virus, Bien que les règles élémentaires d'hygiène permettent de réduire les risques,

il est recommandé, en période épidémique, de retarder l'admission des nourrissons après l'âge de 6 mois pour prévenir les formes graves de bronchiolite. D'où l'intérêt de la garde par la mère ou le père dans le cadre d'un congé parental. Une prolongation du congé de maternité (6 mois) devrait être envisagée et aurait également pour bénéfice de promouvoir l'allaitement maternel.

Les messages d'éducatifs destinés aux familles doivent être véhiculés par le personnel soignant et relayés par une campagne d'information médiatisée avec support écrit.

Une prévention par le vaccin doit être envisagée, malgré qu'aucun vaccin anti-VRS n'est disponible actuellement.

Mais vu le nombre de bronchiolites dû au virus influenzae, soulignant l'intérêt d'une vaccination anti influenzae.

IV. Conclusion:

Confrontés à une sollicitation croissante, les services d'urgences doivent faire face à une demande qui évolue avec le temps, en fonction de tolérance de la société et des individus à la maladie et aux tensions qu'elle génère.

Cette pathologie hivernale mobilise chaque année des moyens considérables faisant appel aux réseaux de soins ambulatoires et hospitaliers

L'enfant de moins de 2 ans est accueilli, en urgence, dans l'ensemble des services de la région.

L'amélioration de sa prise en charge repose sur la collaboration hôpital, généralistes - spécialiste, nécessitant une formation de tous à la pédiatrie d'urgence.

Ils développent, même dans un contexte d'urgence, l'éducation thérapeutique des familles, évitant ainsi les hospitalisations des enfants ainsi que des reconvoctions.

Toutefois la réorganisation nécessaire du service, délai d'attente trop important des examens complémentaires, attente de lit d'aval ... ? Autant de questions, dont les réponses passent par une meilleure connaissance des activités d'urgence hospitalières et libérales.

L'évaluation continue de l'activité du service d'urgence permet d'apporter des pistes de réflexions et d'action pour améliorer la qualité de la prise en charge des Urgences.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE :

- registre des hospitalisations unped EHS TLEMCEN année 2013.
- [www .univparis7.fr](http://www.univparis7.fr) thèse de doctorat en medecine (yevreauréliacécile).
- place des urgences médicales pediatrique dans un service medical de LA POINTE_NOIRE (athanda Hl) .
- E. BEAUVOIS: Kinésithérapeute, LYON
- P. CHATAIN-DESMARQUE: Pédiatre, LYON
- P. CLAVEIROLE: Généraliste, CHELLES
- A. FILLY: Pédiatre, LILLE
- I. HAU-RAINSARD: Pédiatre, CRETEIL
- N. SANNIER: Pédiatre, PARIS
- C. THUMERELLE: Pédiatre, PARIS
- S. TIMSIT: Pédiatre, PARIS.