



Aquitaine

Bronchiolite et Asthme
du Nourrisson



Bronchiolite aiguë du nourrisson

Aspects de la prise en charge médico-kinésithérapique

Sous la coordination de Marik FETOUH et Lilia MALOT

Préface

Le livre proposé par le RABAN (Réseau Aquitain Bronchiolite et Asthme du Nourrisson) est un ouvrage collectif, impliquant kinésithérapeutes et pneumologues-pédiatres exerçant en ville et à l'hôpital.

Il reprend de façon simple et pratique les recommandations de la Conférence de Consensus du 21 septembre 2000 sur la Prise en charge de la Bronchiolite du Nourrisson, en insistant sur les particularités des soins et de la surveillance lorsqu'ils sont ambulatoires ou hospitaliers, et sur la nécessité d'une bonne coordination entre les différents intervenants.

Il expose d'une manière tout aussi didactique un certain nombre de données spécifiques au nourrisson concernant la physiologie du poumon, la toux, les techniques de kinésithérapie respiratoire et les gestes de réanimation cardiorespiratoire en situation d'urgence vitale.

A l'approche de l'épidémie de "bronchiolite" liée au virus respiratoire syncytial, il permettra à tous les intervenants d'apprendre ou se remémorer les points importants du diagnostic et de la prise en charge.

A ce titre, il sera utile aussi bien aux kinésithérapeutes qu'aux infirmières ou aux médecins, qu'ils soient confirmés ou en formation.

Pr Gabriel BELLON
Chef de service de pédiatrie
CHU de Lyon

Auteurs et comité de lecture

Coordination de la rédaction

- ◆ **Marik FETOUH :**
Kinésithérapeute à Bordeaux, DIU de kinésithérapie respiratoire et cardio-vasculaire, formateur et chargé de cours à l'IFMK de Bordeaux
- ◆ **Lilia MALOT :**
DES de pédiatrie, DIU de pneumologie pédiatrique, attachée au CHU de Bordeaux

Autres auteurs

- ◆ **Vincent BOISSERIE-LACROIX :**
CES de pneumologie, CES de pédiatrie, attaché au CHU de Bordeaux
- ◆ **Marie-Luce CHOUKROUN :**
MCU-PH en physiologie respiratoire, service d'exploration fonctionnelle, Hôpital pédiatrique, CHU de Bordeaux
- ◆ **Philippe JOUVENCEL :**
Pédiatre PH, Centre Hospitalier de la Côte Basque (64)
- ◆ **Thierry LAMIREAU :**
PU-PH en gastro-entérologie pédiatrique, responsable du Pôle pédiatrique au CHU de BORDEAUX
- ◆ **Pascal PILLET :**
PH, responsable des unités urgences pédiatriques et bronchiolites, CHU de Bordeaux
- ◆ **Serge POUEDRAS :**
Kinésithérapeute à Pauillac (33), DU de kinésithérapie respiratoire et cardio-vasculaire, formateur en kinésithérapie respiratoire
- ◆ **Philippe SAINT-MARC :**
Kinésithérapeute à La Teste de Buch (33), formateur en kinésithérapie respiratoire
- ◆ **Gaëlle SOUILLAC :**
DES de pédiatrie, DIU de pneumologie pédiatrique, attachée au CHU de Bordeaux

Comité de lecture

- ◆ **Michaël FAYON, Président du comité de lecture**
PU-PH, chef de service de pneumologie pédiatrique du CHU de Bordeaux, coordinateur du Groupement de Pneumologie et d'Allergologie Pédiatrique
- ◆ **Joëlle ANDRE-VERT :**
Kinésithérapeute, cadre de santé, Centre Hospitalier de Longjumeau (93)
- ◆ **Joël BARTHE :**
Kinésithérapeute, cadre de santé, Hôpital Necker Enfants Malades (AP-HP)
Responsable pédagogique des diplômes universitaires de kinésithérapie respiratoire et pédiatrique, Université René Descartes Paris V
- ◆ **Jean BOISVERT :**
Médecin à Bordeaux, coordonnateur médical du Réseau Education Asthme Allergies Aquitaine (RE3A)
- ◆ **Bernard COSSALTER :**
Kinésithérapeute, cadre de santé, formateur IFMK à Grenoble
- ◆ **Hervé GOT :**
Kinésithérapeute à Bordeaux, cadre de santé, membre fondateur du RABAN
- ◆ **Anne-Claire GUEPIN :**
Kinésithérapeute en pédiatrie, CHU de Bordeaux
- ◆ **Philippe JOUD :**
Kinésithérapeute respiratoire, Lyon (69)
Co-responsable du Diplôme Universitaire de kinésithérapie respiratoire et cardio-vasculaire (Lyon I)
- ◆ **André LABBE :**
PU-PH, chef de service pédiatrie, CHU de Clermont-Ferrand
- ◆ **Guy POSTIAUX :**
Kinésithérapeute, Centre Hospitalier Notre-Dame et Reine Fabiola, Charleroi (Belgique)
Maître de Conférence Associé à l'Université Libre de Bruxelles. Expert pour la Conférence de consensus ANAES sur la prise en charge de la bronchiolite du nourrisson (Paris, 21 sept. 2000)
- ◆ **Luc REFABERT :**
Pneumo-pédiatre attaché à l'Hôpital Necker Enfants Malades, Paris - Président du comité d'organisation de la Conférence de consensus ANAES sur la prise en charge de la bronchiolite du nourrisson (Paris, 21 sept. 2000)
- ◆ **Marc SAPENE :**
Pneumo-allergologue, Bordeaux, Unité de pneumologie, clinique de Bordeaux Caudéran
Secrétaire Général de l'Union Régionale des Médecins Libéraux d'Aquitaine (URMLA)

Sommaire

Le poumon de l'enfant (Marie-Luce CHOUKROUN)	9
I Morphogenèse et croissance pulmonaire	9
II Age, structure et fonction respiratoire	11
La bronchiolite du nourrisson	13
I Généralités (Vincent BOISSERIE-LACROIX, Marik FETOUH)	
I-1 Définition	13
I-2 Etiologie	13
I-3 Modes de transmission	13
I-4 Epidémiologie	13
I-5 Physiopathologie	13-14
I-6 Facteurs favorisants	14
II Tableau clinique (Marik FETOUH, Vincent BOISSERIE-LACROIX)	
II-1 Les signes cliniques	15
II-2 Détresse respiratoire du nourrisson	16-18
III Les critères d'hospitalisation (Vincent BOISSERIE-LACROIX, Marik FETOUH)	
III-1 Les critères imposant une hospitalisation	19
III-2 Les critères cliniques à considérer pour un recours hospitalier	19
III-3 Les signes d'aggravation	19-20
IV Traitements de la bronchiolite (Marik FETOUH, Philippe SAINT-MARC, Serge POUEDRAS, Lilia MALOT)	
IV-1 Recommandations de la conférence de consensus validées par l'ANAES le 21 septembre 2000 (Lilia MALOT, Serge POUEDRAS)	21-22
IV-2 La kinésithérapie respiratoire du nourrisson (Marik FETOUH, Philippe SAINT-MARC, Serge POUEDRAS)	23-31

V Diagnostics différentiels

(Lilia MALOT, Gaëlle SOUILLAC, Vincent BOISSERIE-LACROIX, Thierry LAMIREAU)

V-1 L'asthme du nourrisson (Lilia MALOT)	32-34
V-2 Bronchiolite et reflux gastro-œsophagien (Thierry LAMIREAU, Lilia MALOT, Marik FETOUH)	35-36
V-3 Les causes de la toux chez le nourrisson (Gaëlle SOUILLAC)	36-38
V-4 La mucoviscidose et la coqueluche (Vincent BOISSERIE-LACROIX)	38

VI Evolution de la maladie

(Lilia MALOT)

VI-1 Evolution à court terme	39
VI-2 Surinfections	39
VI-3 Evolution à moyen et long terme	39

Conclusion

41

Annexes

43

1- Malaise cardio-respiratoire du nourrisson : gestes d'urgence (Marik FETOUH, Pascal PILLET, Philippe JOUVENCEL)	45-47
2- La douleur du nourrisson atteint d'une bronchiolite (Lilia MALOT)	48-50
3- Physiologie de la toux chez l'enfant (Marie-Luce CHOUKROUN)	51
4- Prescription type de kinésithérapie respiratoire	52
5- Conduite à tenir devant des encombrements bronchiques récidivants chez le jeune enfant	53-54
6- Fiche-bilan de kinésithérapie respiratoire pédiatrique	55
7- Protocole de soins kinésithérapiques dans la bronchiolite du nourrisson	56

Bibliographie

58-59



Le poumon de l'enfant⁽¹⁻⁴⁾

Marie-Luce Choukroun

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

I Morphogenèse et croissance pulmonaire

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

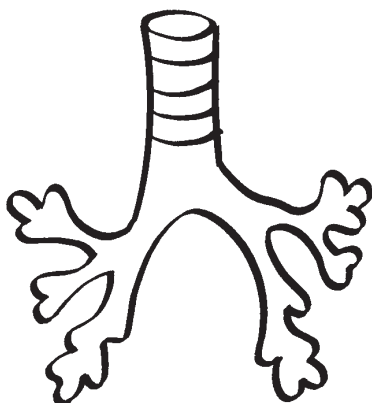
■ de la 3^{ème} à la 6^{ème} semaine : période embryonnaire

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

■ de la 6^{ème} à la 16^{ème} semaine : période pseudo-glandulaire

Les voies aériennes de conduction sont établies dès les 16-17^{ème} 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 toutes les mécanismes de contrôle de la contraction.

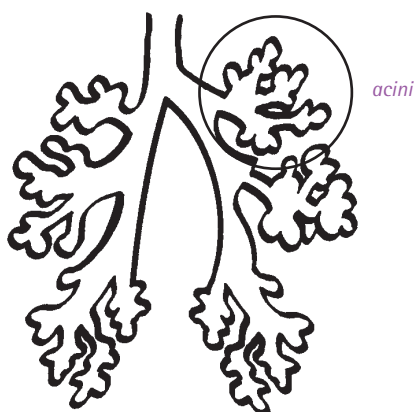
Période pseudo-glandulaire :
Arbre bronchique complet jusqu'aux
bronchioles terminales



■ de la 16^{ème} à la 25^{ème} 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.

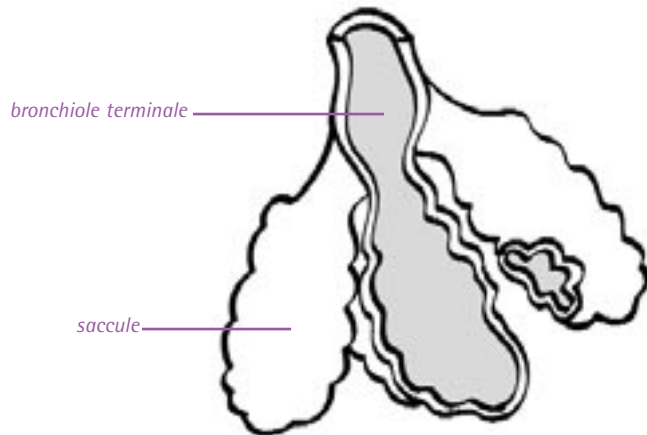
Période canaliculaire :
Formation des canaux alvéolaires



■ *de la 25^{ème} à la 36^{ème} semaine : période sacculaire*

Développement des saccules.

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



■ *dès la 36^{ème} 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*

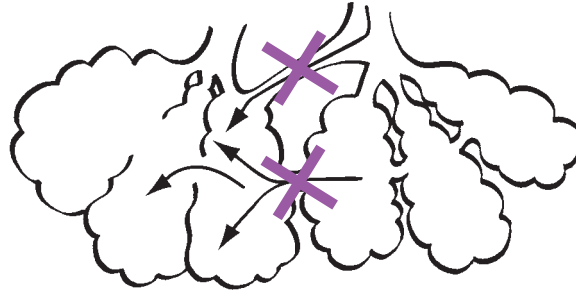
◆ Entre la naissance et 7-8 ans, la croissance du parenchyme (augmentation de la taille et du nombre des alvéoles) est plus rapide que la croissance des voies aériennes (croissance dysanaptique). En conséquence, chez le petit enfant, les résistances des voies aériennes sont proportionnellement beaucoup 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 1^{ers} 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 souple c'est à dire très déformable chez le nourrisson, elle se rigidifie progressivement pendant les 1^{ères} 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.

II Age, structure et fonction respiratoire

■ *La configuration thoraco-abdominale*

La cage thoracique est très souple à la naissance et dans les 1^{ers} 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 souplesse 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 intra-thoraciques sont élevées en raison du petit calibre bronchique, en application de la loi de Poiseuille^a : 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.

^a : La résistance est inversement proportionnelle à la puissance 4 du rayon : $R = 8nl/\pi r^4$ (R est la résistance à l'écoulement de l'air, n la viscosité du gaz, l la longueur et r le rayon de la bronche).

La bronchiolite du nourrisson⁽⁵⁻⁴⁴⁾

I Généralités Vincent BOISSERIE-LACROIX - Marik FETOUH

I-1 Définition

La conférence de consensus de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) du 21 septembre 2000⁽⁵⁾ a défini la bronchiolite comme l'ensemble des bronchopathies obstructives virales chez les nourrissons de 1 mois à 2 ans.

I-2 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...

I-3 Modes de transmission

Le VRS se transmet :

- **directement par les sécrétions contaminées** expulsées lors de la toux et des éternuements,
- **indirectement par les mains et le matériel souillé**. Il est donc primordial de désinfecter le matériel et de se laver les mains avant et après chaque patient même s'il y a port de gants. Le VRS survit 30 minutes sur la peau et 6/7 heures sur les objets ou le linge.

I-4 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⁽⁶⁾.

I-5 Physiopathologie^(7,8)

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

Histopatologie

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 pérbronchiolaire mononucléé signant la présence de lymphocytes. Les couches sous-muqueuses et adventitielles s'œdématisent 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 pérbronchiolaire.

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 (œdème, sécrétions), d'où un piégeage de l'air en périphérie.

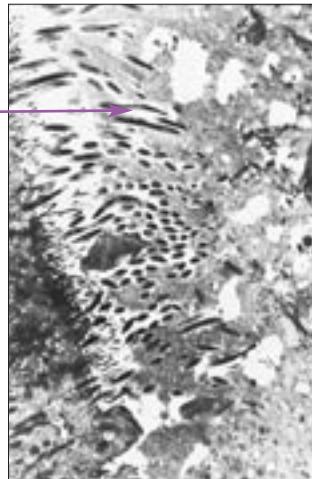
L'hypoxémie est due à l'hétérogénéité du rapport ventilation/perfusion, secondaire aux troubles de ventilation (zone perfusée non ventilée) et au non-renouvellement de l'air alvéolaire (piégeage), avec une diminution de la pression partielle en oxygène. La contribution d'un bronchospasme à l'hypoxémie 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 récurrences. Cependant, à 24 mois, 95 % des enfants ont des anticorps protecteurs vis-à-vis du VRS.

desquamation des cellules ciliées



Abrasion
de l'épithélium bronchiolaire

I-6 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 rhino-pharyngite. 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 broncho-pulmonaire 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.

II Tableau clinique

Marik FETOUH - Vincent BOISSERIE-LACROIX

II-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.

1^{ère} phase ORL

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

2^{ème} 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'œdème 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-œsophagien. Ces troubles aggravent les difficultés ventilatoires et peuvent compromettre l'hydratation.

II-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.

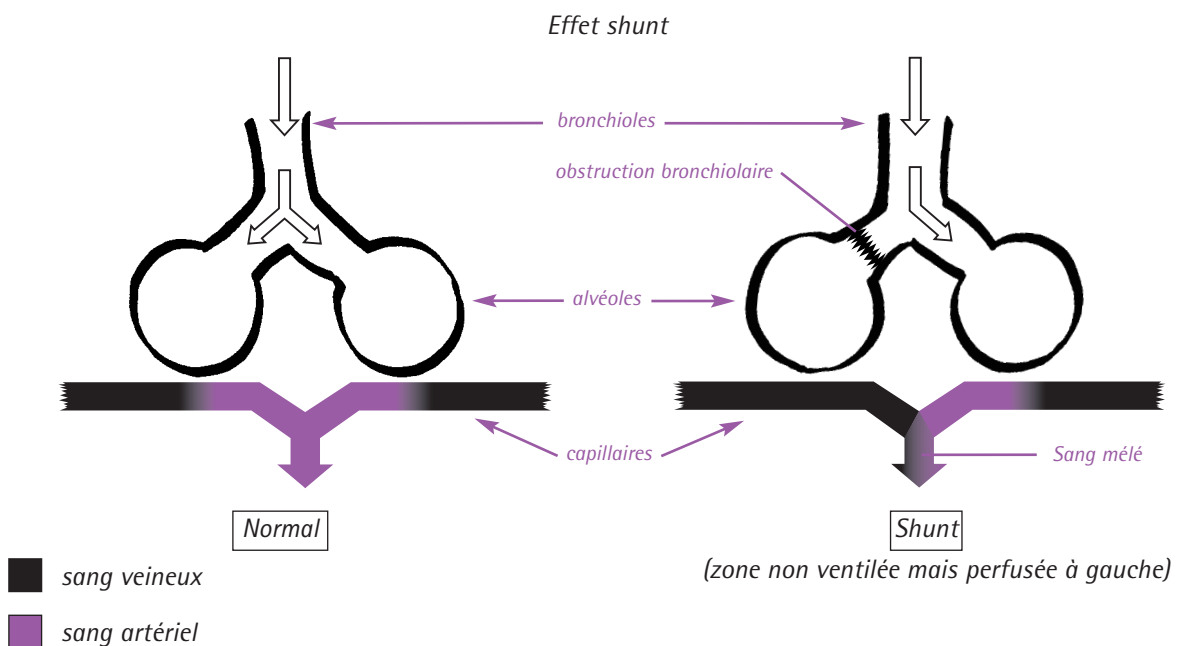
- **l'âge** : il est recommandé d'hospitaliser les nourrissons atteints de bronchiolite et âgés de moins de 6 semaines. Entre 6 semaines et 3 mois, les enfants sont particulièrement fragiles. Les éléments cliniques seront donc à considérer en fonction de l'âge : plus l'enfant est jeune et de petit poids,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



◆ 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⁾.

◆ La fréquence respiratoire

- **Une augmentation de la fréquence respiratoire ou polypnée** se traduit par une fréquence supérieure à 60 cycles/mn. Elle peut signifier 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⁽⁶⁾. 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).

◆ Les signes de lutte

Ils sont très fréquents.

- **L'entonnoir xiphoïdien** : c'est une dépression thoracique à l'inspiration au niveau de l'appendice xiphoïde 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).

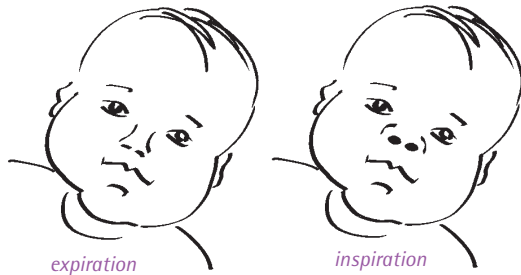
Sur le plan clinique, les espaces intercostaux se dépriment à l'inspiration, alors que les autres muscles se contractent.



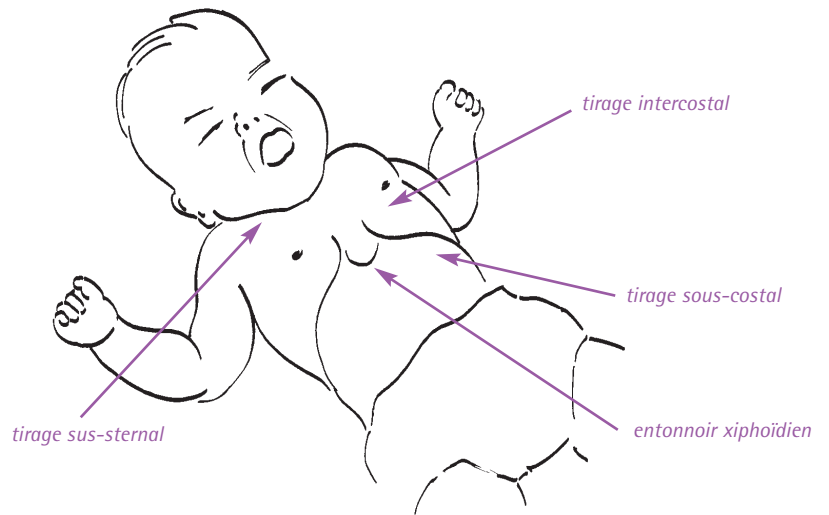
Entonnoir xiphoïdien

➤ 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 inspirateurs 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 thorax 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^(12, 13).

◆ 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 au tropisme 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.

III Les critères d'hospitalisation⁽⁵⁾ Vincent BOISSERIE-LACROIX - Marik FETOUH

III - 1 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.

III - 2 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.

III - 3 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⁽¹⁴⁾ :

- 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 Reactive Protein (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 ⁽²⁸⁾ 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.

IV Traitements de la bronchiolite

Marik FETOUH - Philippe SAINT- MARC - Serge POUEDRAS - Lilia MALOT

IV - 1 Recommandations issues de la conférence de consensus de l'ANAES du 21 septembre 2000⁽⁵⁾

Lilia MALOT - Serge POUEDRAS

Le traitement de la bronchiolite est symptomatique.

Mesures générales

◆ **Hydratation et nutrition** : les apports alimentaires recommandés sont de 100 à 110 par mL, par kg et par jour avant 6 mois et de 80 mL par kg et par jour après 6 mois. La **désobstruction rhinopharyngée** est recommandée avant les repas, ainsi que leur fractionnement.



- ◆ **Couchage** proclive dorsal à 30° avec des moyens adaptés,
- ◆ **Mesures environnementales** : éviction du tabac, aération, température ambiante \geq à 19°C,
- ◆ **Education parentale** fondamentale par une information précise sur la bronchiolite, son évolution, son traitement et les signes d'aggravation nécessitant une réévaluation médicale rapide.

Kinésithérapie respiratoire

La kinésithérapie respiratoire permet une amélioration clinique franche lorsqu'elle est basée sur des techniques de modulation du flux expiratoire, telles qu'elles sont recommandées par la conférence de consensus qui s'est déroulée à Lyon en 1994. Le kinésithérapeute a par ailleurs un rôle essentiel dans la surveillance du nourrisson et l'éducation des familles.

- Les techniques de désencombrement recommandées sont :
 - ◆ pour les voies aériennes supérieures : la **désobstruction rhinopharyngée rétrograde (DRR)** par reniflement passif et/ou désobstruction rhinopharyngée antérograde (DRA) ou mouchage +/- instillation de sérum physiologique (l'aspiration par sonde est un geste invasif réservé à l'usage hospitalier),
 - ◆ pour les voies aériennes inférieures proximales : la **toux provoquée**,
 - ◆ pour les voies aériennes inférieures distales : l'expiration lente et profonde (ELPr) à laquelle on peut assimiler l'augmentation du flux expiratoire (AFE) lente,
- Ces techniques et la fréquence des séances doivent être adaptées à la tolérance et l'évolution clinique, l'absence d'amélioration en 10 jours imposant une réévaluation médicale,
- Elles doivent être pratiquées dans le respect des règles d'hygiène,

- La kinésithérapie respiratoire chez le nourrisson atteint de bronchiolite est contestée par les Anglo-Saxons qui utilisent des techniques telles que le drainage postural et les percussions avec un constat d'inefficacité.

Note des auteurs à propos d'un débat sur les techniques de désencombrement.

Le lecteur pourra être surpris de constater que la conférence de consensus a validé deux techniques de désencombrement bronchique (l'AFE et l'ELPr) en les assimilant. Bien que ces deux techniques aient des traits communs, puisqu'elles jouent toutes deux sur la modulation du flux expiratoire, elles comportent cependant des différences notables (voir chapitre suivant). Il est à noter que les experts français de la conférence de consensus sur la bronchiolite ont fait le constat d'une amélioration clinique franche entraînée par la technique utilisée auprès de leurs patients, à savoir l'AFE.

Traitements médicamenteux

- ◆ Les bronchodilatateurs n'ont pas leur place en première intention,
- ◆ Les corticoïdes n'ont pas d'efficacité démontrée dans un premier épisode de bronchiolite,
- ◆ Les antiviraux n'ont pas d'indication actuellement sauf cas exceptionnel,
- ◆ Les antibiotiques ne sont indiqués qu'en cas de surinfection et doivent être adaptés aux germes les plus souvent rencontrés,
- ◆ Les antitussifs sont contre-indiqués : la toux doit être respectée,
- ◆ Les mucolytiques et les mucorégulateurs n'ont pas d'indication dans la bronchiolite,
- ◆ Les traitements anti-reflux ne sont pas systématiques.

Organisation des soins en réseau

Par une planification sanitaire cohérente impliquant tous les acteurs de soins, coordonnée par les autorités sanitaires régionales, dont le but est de :

- ◆ promouvoir les études épidémiologiques pour mieux définir les besoins,
- ◆ dédramatiser par des campagnes d'information du grand public afin de diminuer la demande de soins,
- ◆ donner au médecin traitant une place centrale au sein de la filière de soins en collaboration avec l'ensemble des acteurs,
- ◆ favoriser la constitution d'un réseau ville-hôpital pour assurer une continuité pré- et post-hospitalière,
- ◆ favoriser le regroupement des kinésithérapeutes afin d'assurer des gardes adaptées à la demande,
- ◆ développer les relations médecins de ville-kinésithérapeutes et des formations communes et réciproques,
- ◆ améliorer l'accessibilité aux soins.

Prévention

- ◆ mesures communes (famille, personnel soignant) : lavage des mains à l'eau et au savon ou antiseptiques hydroalcooliques (inefficaces sur mains souillées par des substances organiques : salive, expectoration),
- ◆ décontamination des surfaces et objets (stéthoscope, table d'examen),
- ◆ port de blouse spécifique non recommandé,
- ◆ éducation des familles : éviction du tabac, éviter les lieux publics à promiscuité élevée, favoriser un allaitement maternel prolongé, ne pas échanger les sucettes, les biberons, les couverts entre les enfants, éviter d'embrasser les enfants sur le visage (notamment les frères et sœurs fréquentant une collectivité en période épidémique),
- ◆ la crèche représente un facteur de risque : retarder les admissions après l'âge de 6 mois, favoriser les autres modes de garde.

IV - 2 La kinésithérapie respiratoire du nourrisson ^(32 - 44)

Marik FETOUH - Philippe SAINT-MARC - Serge POUEDRAS

Comme décrit précédemment, le système respiratoire du nourrisson présente des particularités anatomophysiologiques qui le rendent particulièrement vulnérable à l'obstruction bronchique. C'est pourquoi la kinésithérapie respiratoire est si importante chez celui-ci lors d'une bronchiolite.

Bilan kinésithérapique du nourrisson (fiche-bilan, annexe 6, p. 55)

L'évaluation clinique est primordiale. En effet, la prescription médicale obligatoire, si elle autorise la prise en charge, ne peut prévoir la situation clinique au moment d'agir. Et ce d'autant plus qu'il peut exister un certain délai entre l'observation du médecin et la première séance de kinésithérapie. Il faut donc effectuer un nouvel examen de la situation clinique avant la séance.

Interrogatoire

Age : plus un enfant est jeune et de petit poids, plus le risque de détresse respiratoire et de déshydratation est important. Avant 6 semaines, la respiration se fait essentiellement par le nez. Les éléments cliniques seront à apprécier dans ce contexte.

Antécédents : il convient de noter tous ceux qui peuvent influencer la prise en charge (troubles de la coagulation, reflux gastro-œsophagien pathologique, dysplasie broncho-pulmonaire, trachéomalacie...) ; mais aussi le nombre d'épisodes s'il s'agit d'une récurrence de bronchiolite. A partir de 3 épisodes, la question d'un asthme du nourrisson se pose.

Alimentation : au cours de la bronchiolite, le nourrisson peut présenter des difficultés alimentaires, notamment en raison de l'obstruction nasale, ou de phénomènes de reflux liés à la distension thoracique. Une ration alimentaire inférieure à 50 % sur au moins deux repas est un critère de gravité nécessitant une évaluation médicale (risque de déshydratation). Une perte de poids > à 5 % est un critère de réévaluation médicale.

Vomissements / diarrhées : ils aggravent la déshydratation. Leur survenue nécessite une nouvelle évaluation médicale.

Examen clinique

Fièvre : au-delà de 39°C, il y a un risque de convulsion pendant la séance. Il convient alors de faire baisser la température avant la séance à l'aide d'antipyrétiques. Une fièvre > à 38,5°C pendant plus de 48 h impose une réévaluation médicale (risque de surinfection bactérienne).

Fréquence respiratoire : en dessous de 20 cycles/mn et au dessus de 60/mn, il convient d'adresser l'enfant aux urgences.

Apnées – trouble du tonus et de la vigilance : ces signes sont dus à la fatigue, l'hypercapnie ou l'atteinte cérébrale par le VRS. Si les apnées sont > à 10 secondes, ou en présence d'une **hypotonie**, il convient d'adresser l'enfant aux urgences.

Coloration : l'hypoxémie se manifeste par une cyanose péribuccale ou des extrémités, un teint gris-bleu. Ces signes n'apparaissent que tardivement. Il est donc préférable de mesurer la saturation. Une saturation < à 94 % au repos est un critère d'hospitalisation. A défaut d'oxymètre au cabinet, il convient d'adresser l'enfant aux urgences.

Signes de lutte : ils sont au nombre de 4 (tirages inter-costaux ou sus-sternaux, battement des ailes du nez, entonnoir xiphoidien et balancement thoraco-abdominal ou BTA). La présence d'un BTA (élévation thoracique à l'inspiration puis abaissement thoracique et élévation abdominale à l'expiration = respiration paradoxale) ou d'un battement des ailes du nez intense (BAN) constituent un signe de gravité nécessitant d'adresser l'enfant aux urgences. Les autres signes sont à apprécier en fonction du contexte clinique, de leur nombre, et de leur intensité.

Geignement expiratoire : c'est un bruit de plainte à l'expiration signant l'épuisement. Sa présence nécessite d'adresser l'enfant aux urgences.

Douleur : elle s'évalue par des tests de tolérance. Commencer par une pression thoracique lente et profonde, conformément au protocole de modulation du flux expiratoire (lire p. 27). La douleur de l'enfant (qui ne s'exprime pas forcément par les pleurs ; cf. annexe 2, p. 48), peut signifier une fracture costale et nécessite une réévaluation médicale. En l'absence de douleur thoracique, procéder de même en abdominal. La présence d'une douleur peut signifier un inconfort digestif : dans ce cas, ne pas faire d'appui abdominal lors de l'AFE, et prévenir le médecin de l'enfant.

En résumé : en présence d'un ou plusieurs critères suivants, il est recommandé de s'abstenir de pratiquer une kinésithérapie respiratoire :

- température supérieure à 39°C,
- fréquence respiratoire inférieure à 20 et supérieure à 60 cycles/mn,
- pause respiratoire supérieure à 10 secondes,
- battement intense des ailes du nez,
- balancement thoraco-abdominal (asynchronisme ventilatoire),
- geignement expiratoire,
- saturation inférieure à 94 % au repos,
- cyanose,
- hypotonie axiale.

La toux

La présence d'une toux aboyante, gutturale, rauque, ou en quintes, a fortiori associée à un cornage (bruit inspiratoire grave) ou un stridor (bruit inspiratoire aigu), d'une gêne inspiratoire ou "d'une voix cassée", signe une lésion laryngée. La toux provoquée est alors formellement contre-indiquée, car elle risque de déclencher un spasme du larynx.

Diagnostic de l'encombrement^(32,34)

Les manœuvres kinésithérapiques (toux provoquée, AFE...) sont des outils indispensables à l'évaluation de l'encombrement et tiennent à ce titre une place primordiale dans le bilan.

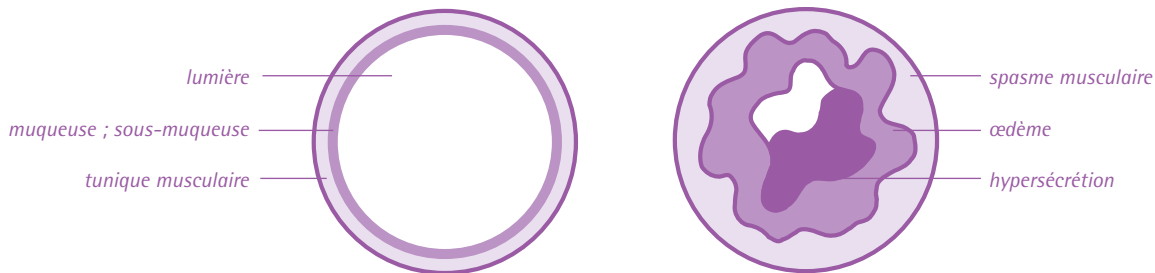
- **écoute des bruits à la bouche (auscultation immédiate)** : les RONCHI (bruits inspiratoires et/ou expiratoires de basse fréquence) signent un encombrement des voies aériennes proximales. Ils peuvent masquer des SIBILANCES (bruits inspiratoires ou expiratoires de haute fréquence), qui témoignent d'une obstruction des voies aériennes moyennes. Il convient donc d'éliminer les RONCHI par les techniques de toux provoquée, d'accélération du flux expiratoire ou de désobstruction rhinopharyngée.
- **auscultation thoracique médiate** : elle permet de révéler certains bruits bronchiques anormaux qui auraient pu passer inaperçus à l'auscultation immédiate.
- **l'accélération du flux expiratoire (AFE) et la toux provoquée** : ces techniques s'imposent de manière systématique chez le nourrisson, en raison des pleurs qui rendent l'auscultation thoracique médiate difficile, de la coopération du nourrisson qui ne peut être obtenue (pas d'inspiration profonde active), et de l'auscultation thoracique médiate qui peut être normale malgré la présence d'encombrements très importants.

Les techniques à appliquer sont : les techniques expiratoires lentes (AFE lente et ELPr) qui explorent les voies intra-thoraciques moyennes, les techniques expiratoires (toux provoquée et AFE rapide) qui explorent les voies aériennes intra-thoraciques proximales, les techniques inspiratoires forcées (désobstruction rhinopharyngée rétrograde) qui explorent les voies aériennes extra-thoraciques (naso et oropharyngées). En cas de manœuvre positive, la technique diagnostique devient la technique de soin.

- **une fois le soin terminé, il convient de s'assurer de l'efficacité des manœuvres de désencombrement** : diminution des bruits adventices à la bouche ou à l'auscultation thoracique, absence de majoration sonore avec les techniques de modulation du flux expiratoire. Attention : la persistance de bruits anormaux peut être due à une utilisation inadaptée des techniques de désencombrement, mais également à l'œdème des parois bronchiques et bronchiolaires (inflammation) ou à la contraction du muscle bronchique (bronchospasme).

Attention : lors de l'auscultation au stéthoscope, certaines précautions sont à prendre pour interpréter les bruits entendus :

- les râles provenant de la sphère ORL peuvent être interprétés comme des bruits bronchiques (râles transmis),
- les sibilances signent l'obstruction : seule la modulation du flux expiratoire est en mesure d'analyser l'origine de cette obstruction. Si les sibilants disparaissent avec l'AFE, c'est qu'ils sont dûs à l'encombrement. Sinon, c'est qu'ils sont dûs au bronchospasme ou à l'inflammation,
- dans les formes très distendues, il y a un silence stétho-acoustique ou auscultatoire ("SILENT CHEST" des Anglo-Saxons),
- le nourrisson ne peut participer activement à l'évaluation : l'auscultation simple peut ne pas révéler certains encombrements.



Coupe d'une bronche : bronche saine à gauche et les 3 paramètres de l'obstruction à droite

En résumé : le bilan kinésithérapique permet d'exclure les nourrissons qui présentent un risque de décompensation pendant la séance, de faire le diagnostic de l'encombrement (importance, localisation...) et de réajuster ou conforter le traitement médical et kinésithérapique.

Les techniques de kinésithérapie respiratoire

Trois conférences de consensus ont permis de valider les techniques de kinésithérapie respiratoire :

- Lyon, 1994 : Conférence de consensus sur les techniques de kinésithérapie respiratoire non-instrumentales (ANDEM)
- Paris, 2000 : Conférence de consensus sur la prise en charge de la bronchiolite du nourrisson (ANAES)
- Lyon, 2001 : Conférence de consensus sur les techniques de kinésithérapie respiratoire instrumentales (JIKRI)

Recommandations issues des consensus

- **Les techniques non-instrumentales :**
 - le clapping n'est pas recommandé car inefficace,
 - le drainage de posture est invalidé car inefficace,
 - l'augmentation du flux expiratoire (AFE) lente et l'expiration lente prolongée (ELPr) sont recommandées,
 - la toux provoquée est recommandée,
 - la désobstruction rhinopharyngée rétrograde et antérograde (mouchage) est recommandée.

- Les techniques instrumentales :
 - les vibrations sont invalidées car inefficaces,
 - l'aspiration rhino-pharyngée, invasive, est réservée à un usage hospitalier.

Conclusion des conférences de consensus

- Les techniques de modulation du flux expiratoire (AFE et ELPr), la toux provoquée et la désobstruction rhinopharyngée sont recommandées.
- Les vibrations, le clapping et le drainage de posture sont invalidés.

Mesures générales

Au début de chaque séance, un certain nombre de mesures doivent être prises, afin de garantir la sécurité de prise en charge :

- Le nettoyage des mains, de la table et du stéthoscope est obligatoire, pour éviter les contaminations croisées.
- Le port d'un masque et de lunettes est recommandé afin d'éviter toute exposition inutile.
- Le port de gants n'apporte rien de plus au lavage des mains dont il ne dispense pas.
- La proclive systématique à 30° permet d'éviter la majoration du reflux gastro-œsophagien, souvent présent dans la bronchiolite, d'autant plus que les compressions abdominales de l'AFE tendent également à sa majoration.
- La séance doit se faire, dans la mesure du possible, au moins 2 heures après le repas pour éviter une régurgitation, un vomissement ou une inhalation.
- La prise en charge du nourrisson doit être individuelle pour éviter toute contamination croisée, notamment via les gouttelettes de PFLÜGGE.
- L'examen de l'enfant doit se faire torse nu afin d'évaluer les signes de lutte, la distension, la coloration des téguments et les hématomes éventuels, qui pourraient être par la suite imputés à la thérapeutique.

La désobstruction rhinopharyngée

Le nouveau-né et le nourrisson de moins de six semaines respirent uniquement par le nez. Ils acquièrent la possibilité de respirer par la bouche entre six semaines et six mois. La perméabilité des voies aériennes supérieures sera donc d'autant plus importante que le nourrisson sera jeune.

L'obstruction des voies aériennes supérieures peut induire de véritables détresses inspiratoires, sans que les voies aériennes inférieures ne soient atteintes. L'alimentation et le sommeil peuvent également être très perturbés. Le nettoyage du nez, ou désobstruction rhinopharyngée, permet donc de maintenir la perméabilité des voies aériennes supérieures.

Il est à noter que deux facteurs peuvent intervenir dans l'obstruction des voies aériennes supérieures : l'inflammation de la muqueuse ORL (souvent associée à un ronflement) et l'encombrement (présence de sécrétions). C'est sur ce dernier paramètre que le praticien pourra intervenir.

La technique actuellement validée est celle de la **désobstruction rhinopharyngée rétrograde (DRR)**. Elle consiste en un **reniflement passif par occlusion buccale concomitante de l'inspiration** à laquelle on peut associer une **instillation de sérum physiologique**, tête tournée sur le côté. Ces gestes doivent être appris aux parents pour les réaliser avant chaque biberon si nécessaire.

La désobstruction rhinopharyngée antérograde (DRA) ou mouchage antérograde est également pratiquée, sur l'expiration, grâce à une occlusion buccale. Elle peut être potentialisée par le déclenchement simultané de la toux.

La **désobstruction rhinopharyngée rétrograde (DRR)** est à privilégier sur l'antérograde qui pourrait être responsable de certaines otites et sinusites.

L'anté-pulsion pharyngo-buccale peut être associée pour recueillir les sécrétions.

Désobstruction rhinopharyngée rétrograde



1^{ère} étape :
Fermer la bouche du nourrisson
et tourner sa tête sur le côté.



2^{ème} étape :
Instiller quelques gouttes
de sérum physiologique au moment où il inspire
(quand l'air entre dans ses narines).

L'aspiration nasale est un geste invasif qui peut être douloureux par manque de maîtrise technique. Elle est réservée aux situations critiques et se pratique le plus souvent en milieu hospitalier ou par un praticien expérimenté. Il est important de noter qu'il est formellement recommandé de ne pas dépasser la distance entre la commissure externe de l'œil et l'aile du nez pour l'enfoncement de la sonde. Les contre-indications sont multiples : troubles de la coagulation et de l'hémostase, maladie de Rendu-Hosler, suspicion de corps étranger...

Drainage bronchique : la modulation du flux expiratoire

Rappels physiologiques

Le nourrisson présente un système respiratoire immature :

- étroitesse des voies aériennes favorisant l'obstruction,
- absence de ventilation collatérale (pores de KOHN entre les alvéoles) favorisant la survenue d'atélectasies,
- compliance thoracique élevée : l'absence de rigidité costale rend l'utilisation des muscles accessoires inefficace (tirage), et va favoriser l'effondrement de la cage thoracique alors que celle-ci permet le soutien du poumon chez les adultes. Cette "malléabilité" favorise le collapsus bronchique chez le nourrisson,
- la toux est souvent inefficace.

Historique des techniques de modulation du flux expiratoire

L'accélération du flux expiratoire ou AFE, puis les techniques de toux provoquée et d'antépulsion pharyngo-buccale, ont été découvertes par l'école de Joël BARTHE dans les années 70, sur les enfants atteints de mucoviscidose. Le Belge Guy POSTIAUX a développé plus tard la technique d'expiration lente prolongée. Bien que ces deux techniques ne fassent pas l'objet d'une preuve irréfutable quant à leur efficacité du fait des difficultés éthiques et techniques pour la mise en œuvre d'une véritable validation, elles font consensus dans le monde médical francophone, et ont été néanmoins adoptées lors de la Conférence de consensus de 2000 sur la bronchiolite du nourrisson. Dans le présent ouvrage, les auteurs ont tenu compte de ces deux approches et des publications récentes sur ce sujet.

Principes

Les techniques de modulation du flux expiratoire permettent le drainage des sécrétions le long de l'arbre trachéo-bronchique. Elles consistent en une pression bimanuelle simultanée exercée sur le thorax et l'abdomen de l'enfant, selon un axe oblique de 45° par rapport à la table. Le bord cubital de la main thoracique se place entre la fourchette sternale et la ligne inter-mamelonnaire. La paume de la main abdominale est centrée sur l'ombilic. Pour l'AFE, la manœuvre débute juste après le début de l'expiration afin d'éviter tout blocage respiratoire de l'enfant. Pour l'ELPr, la manœuvre se poursuit à la fin de l'expiration, sur plusieurs cycles respiratoires, jusqu'au volume résiduel. Ce sont des techniques passives jusqu'à ce que l'enfant puisse collaborer, réalisant ainsi une expiration forcée.

Ces pressions manuelles, qui vont varier en intensité afin d'adapter le flux aux objectifs et au terrain, ne doivent pas dépasser le seuil de tolérance de la structure thoraco-pulmonaire sous peine d'inefficacité (collapsus bronchique), d'aggravation de l'état du nourrisson, voire de fracture de côte. Le geste technique est guidé par les réactions du nourrisson et les données cliniques recueillies par l'auscultation, les bruits à la bouche et la main thoracique.

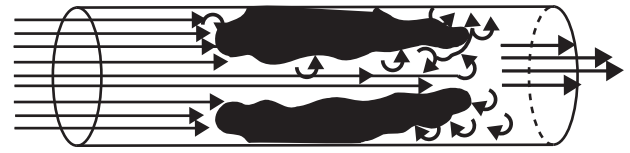
Actions physiologiques

On prête à la modulation du flux expiratoire plusieurs actions sur les sécrétions bronchiques :

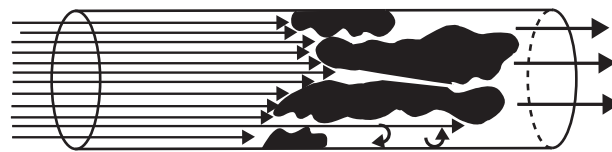
- l'AFE provoque des turbulences dans la bronche, qui permettent le passage d'un flux aérien laminaire, stable et dans l'axe de la bronche, à un flux d'air turbulent. Le flux turbulent a la propriété de décrocher les sécrétions des parois et de les fractionner, en se projetant sur les parois bronchiques,
- l'ELPr provoque une déflation pulmonaire permettant de ramasser le poumon autour du hile (diminution des distances entre les bronchioles et les grosses bronches, augmentation de la ventilation en périphérie...),
- ces techniques permettraient une vidange passive des bronches et des bronchioles,
- les appuis manuels permettent un soutien du mur costal, suppléant ainsi les muscles expirateurs.



1- expiration normale



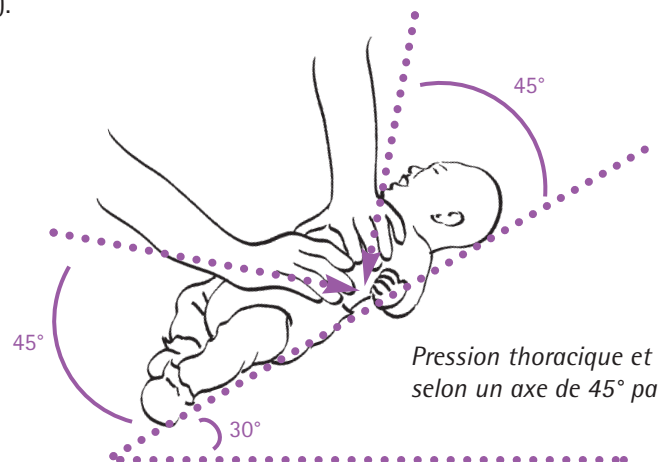
2- apparition de turbulences



3- décrochage des sécrétions

Réalisation

La prise de contact avec le nourrisson s'effectue déjà au moment de l'auscultation qui, même si elle est source d'erreurs, permet une première approche manuelle douce. Au cours de l'auscultation, le praticien observera le nourrisson, suivra son rythme et son amplitude respiratoire. Il amènera progressivement et profondément le thorax puis l'abdomen, en amplitude expiratoire maximale. Il notera toute mimique ou réaction d'esquive de la part du nourrisson. Une suspicion de douleur thoracique doit impérativement faire suspendre la séance et demander un avis médical (fracture de côte, enfant maltraité...).



Pression thoracique et abdominale selon un axe de 45° par rapport à la table

Une douleur abdominale peut être en rapport avec une pathologie digestive et demande de la part du praticien une adaptation de son geste (main abdominale inerte). Si cette réaction devait persister, il est souhaitable de solliciter un avis médical.

L'augmentation du flux expiratoire comporte trois variables :

- l'amplitude de la ventilation,
- le niveau de la ventilation,
- la vitesse d'exécution du geste.

La modulation du flux doit se faire en fonction des forces d'inertie (résistances) rencontrées :

- distension thoracique,
- bronchospasme,
- encombrement,
- inflammation.

L'AFE lente commence dès le début de l'expiration et la prolonge jusqu'à l'expiration complète. Les flux lents drainent l'**arbre bronchique distal**, le calibre des bronches drainées étant proportionnel à la vitesse du flux (conséquence de la loi de POISEUILLE).

Puis par augmentation de la vitesse d'exécution du geste, le kinésithérapeute pratique progressivement une AFE plus rapide. Les flux rapides drainent l'**arbre bronchique proximal**. Il convient, lors de cette manœuvre plus rapide, de ne pas quitter le contact manuel de façon à ne pas surprendre le nourrisson.

Le contact manuel constant et l'observation du nourrisson avertissent le praticien d'un blocage thoracique, d'un point dur ou d'un arrêt de perception sonore indiquant que les limites physiologiques ont été atteintes.

Dans l'ELPr, la manœuvre commence à la fin de l'expiration de repos. Le praticien bloque 2 à 3 tentatives inspiratoires afin d'obtenir une ventilation dans le volume de réserve expiratoire.

Au cours de l'exécution de l'AFE, le praticien évalue l'efficacité de sa technique par :

- l'apparition ou la majoration de bruits respiratoires,
- les vibrations perceptibles sous la main thoracique,
- le déclenchement d'une toux productive.

Adaptation de la technique et contre-indications

Les effets secondaires sont rares. Ils sont liés essentiellement à une rapidité, une amplitude et/ou une durée inappropriées du geste :

- collapsus trachéal, collapsus bronchique,
- pétéchies sur le visage,
- majoration d'un RGO,
- fatigue ou décompensation,
- fracture de côtes.



AFE : début de la manœuvre



AFE : fin de la manœuvre

Afin d'éviter ces effets délétères, il convient d'adapter la technique à l'état clinique et aux pathologies éventuellement associées :

- abstention thérapeutique et orientation vers les urgences hospitalières si présence d'un battement des ailes du nez intense, d'un balancement thoraco-abdominal (respiration paradoxale), d'une cyanose, d'une plainte expiratoire ou d'une hypotonie,*
- en cas de fatigue ou de détérioration clinique (apparition d'une cyanose ou d'un bronchospasme, majoration des signes de lutte : tirage, battement des ailes du nez peu intense, entonnoir xiphoidien), pratiquer une AFE lente et/ou diminuer la durée de la séance, voire arrêt de la kinésithérapie si le nourrisson ne récupère pas,*
- main abdominale inerte en cas de reflux gastro-œsophagien pathologique, de troubles digestifs...*

Attention : La modulation du flux expiratoire ne doit jamais entraîner de cyanose, qui intervient alors que le nourrisson a déjà une saturation très basse. Les fractures costales, bien que très rares, peuvent résulter d'une mauvaise réalisation du geste (non respect des axes physiologiques, verticalisation de l'axe de pression sur le thorax, drainage du nourrisson en latéro-cubitus...) ou de facteurs associés (pathologie osseuse, corticothérapie prolongée...).

Drainage trachéal : la toux provoquée

La technique de toux provoquée permet de désencombrer la trachée et les premières divisions bronchiques. C'est une technique à effectuer avec parcimonie et à bon escient. Les sécrétions drainées sont habituellement dégluties par le nourrisson.

Technique

Il convient de réaliser la toux provoquée (TP) en fin d'inspiration juste avant l'expiration.

Le praticien exerce une pression brève, verticale, entre la fourchette sternale et la "pomme d'Adam" (cartilage thyroïde), avec le pouce ou le bord cubital de la main. Il déprime la trachée et déclenche une réaction de défense qui se traduit par une toux plus ou moins puissante. Cette manœuvre est rendue possible par la compliance des anneaux trachéaux encore cartilagineux, qui commencent à s'ossifier vers l'âge de 4 ans. A partir de cet âge, les techniques actives de "toux dirigée" nécessitant la participation de l'enfant doivent être exclusivement utilisées afin d'éviter tout risque de traumatisme.

La toux doit être d'abord provoquée avec une légère stimulation. Si celle-ci s'avère insuffisante, la stimulation peut être plus forte et/ou plus prolongée. Si la toux ne se déclenche pas, il convient d'essayer de déclencher la stimulation à d'autres niveaux respiratoires (début ou milieu de l'expiration...), ou dans d'autres positions (le décubitus ventral permet un dégagement de la zone d'appui laryngée). Attention : une muqueuse inflammatoire du fait d'un RGO peut ne pas répondre à la stimulation.

Bien que non douloureuse, la TP est une technique fatigante pour l'enfant et ne doit être utilisée que 3 ou 4 fois au cours de la séance, d'autant plus que le réflexe de toux est épuisable.



Toux provoquée

Les contre-indications

- un stridor (bruit inspiratoire aigu), une toux rauque, un cornage (bruit inspiratoire grave) signent une gêne inspiratoire d'origine laryngée. En leur présence, il convient d'éviter toute stimulation du larynx, celui-ci risquant de produire un spasme du fait de l'inflammation,
- toux en quinte ou coqueluchoïde : la TP est à éviter dans ce cas car elle se révèle fatigante pour l'enfant et très souvent non-productive.

Attention : en cas de trachéomalacie ou de bronchomalacie (manque de rigidité des structures bronchiques entraînant leur collapsus lors de la toux), il convient d'éviter l'utilisation de la TP, qui peut être remplacée par des AFE rapides .

Le recueil des sécrétions

Recueillir les sécrétions bronchiques est peu utile, leur coloration n'étant pas un critère d'antibiothérapie. L'intérêt pourrait se concevoir pour les hypersécrétants afin de ne pas perturber la sphère digestive. Pour empêcher le nourrisson d'avaler les sécrétions et les recueillir, il convient de bloquer le réflexe de déglutition en réalisant une antépulsion pharyngo-buccale avec le pouce ou le bord cubital de la main. Les sécrétions seront évacuées par la bouche lors de l'expiration ou à l'aide d'une aspiration buccale ; toute autre technique de recueil des sécrétions est à proscrire.

Chronologie indicative des manœuvres

- prise de contact manuelle avec le nourrisson torse nu,
- appui lent thoracique puis abdominal pour tester les réactions,
- désobstruction rhinopharyngée,
- AFE lente afin de vérifier la tolérance clinique,
- AFE rapide pour un premier drainage des gros troncs,
- modulation du flux expiratoire, de l'AFE lente (action périphérique) à une AFE plus rapide (action proximale) en fonction de la réponse des sécrétions aux manœuvres,
- la toux provoquée peut être déclenchée dès l'instant où le bruit trachéo-bronchique signe la présence haute des sécrétions.

La chronologie des manœuvres avec l'ELPr est la même : tests de précontrainte – désobstruction rhinopharyngée – ELPr – toux provoquée.

Le protocole de soins kinésithérapiques est résumé dans l'annexe 7, p. 56.

V Diagnostics différentiels

Lilia MALOT - Gaëlle SOUILLAC - Marik FETOUH - Vincent BOISSERIE-LACROIX - Thierry LAMIREAU

V - 1 L'asthme du nourrisson ^(45 - 59) Lilia MALOT

Définition

La définition de l'asthme du nourrisson est clinique. C'est un syndrome obstructif récidivant : **wheezing récurrent supérieur ou égal à trois épisodes et/ou une toux persistante chez l'enfant de moins de 3 ans** ^(45,46). Cela regroupe l'hypersécrétant avec lequel la bronchite et la bronchiolite peuvent être confondues, le siffleur chronique, le tousseur récidivant ou chronique et la crise d'asthme typique avec dyspnée habituellement expiratoire ⁽⁴⁷⁾.

Il s'agit d'un diagnostic d'élimination, les examens complémentaires visent à rechercher les autres causes expliquant la symptomatologie présentée par le nourrisson. L'allergie personnelle ou familiale (eczéma, allergies, asthme et rhinite allergique) n'est pas indispensable au diagnostic mais constitue un facteur prédictif de la persistance de l'asthme et un argument de plus en faveur du diagnostic.

L'épidémiologie de l'asthme du nourrisson est mal connue du fait d'une définition qui regroupe différents tableaux cliniques. Il a été jusque là sous-estimé car la crise d'asthme, typique de l'enfant plus grand, si elle existe à cet âge, ne domine pas le tableau. On rapporte ainsi des prévalences allant de 2 à 33,6 % selon les études. La mortalité semble diminuer avec une incidence de 0,4/100 000 habitants de 0-5 ans ⁽⁴⁶⁾.

Physiopathologie

L'asthme du nourrisson est une maladie inflammatoire des bronches où les neutrophiles et les lymphocytes CD4+ sont prédominants avec une **hyperréactivité bronchique et un syndrome obstructif réversible sous traitement** ⁽⁴⁵⁾ (bronchodilatateurs et anti-inflammatoires). L'inflammation implique des mécanismes un peu différents de ceux de l'enfant plus âgé. On retrouve notamment une participation moindre des éosinophiles et des mastocytes ⁽⁴⁸⁾.

Il s'agit d'une entité particulière dans l'asthme car certains facteurs associés à sa survenue sont propres au nourrisson et seulement 25 à 55 % (selon les différentes cohortes) auront un asthme persistant au-delà de l'âge de 3 ans.

Facteurs associés à la survenue d'un asthme chez le nourrisson

➤ Particularités anatomiques et physiologiques du nourrisson

le prédisposant à l'obstruction :

Il s'agit de l'étroitesse de ses voies aériennes inférieures, la richesse de sa muqueuse en cellules glandulaires hypersécrétrices, l'immaturité de son système immunitaire le rendant plus susceptible aux infections virales avec une balance Th-1 (inflammation anti-infectieuse)/ Th-2 (inflammation de type allergique) plutôt en faveur de Th-2, d'autant plus que l'on est proche de la naissance. Enfin, l'innervation bronchique est différente de celle de l'enfant plus âgé, en faveur du système stimulant l'inflammation.

➤ Facteurs associés à la survenue d'un asthme chez l'enfant de moins de 2 ans ^(49 - 50) :

- **Le tabagisme maternel**, surtout pendant la grossesse : un nourrisson ayant été exposé à plus de 9 cig/j pendant la grossesse a un risque relatif de 2,5 d'être hospitalisé pour asthme avant l'âge de 2 ans. Au-delà de 2 ans, ce risque n'est plus significatif dans les études,
- **Le niveau socio-économique bas** (âge maternel bas, niveau d'études peu élevé et mère seule en analyse multi-variante) donne un risque relatif de 1,5 les deux premières années,
- **Le sexe masculin** donne un risque relatif de 1,8 les 2 les deux premières années,
- **La prématurité** (< 32 semaines d'aménorrhée) donne un risque relatif de 5,7. Cela reste vrai avec un risque décroissant jusqu'à l'âge de 3 ans,

- L'hypotrophie < -2DS (déviation standard) donne un risque relatif de 2,2 les deux premières années,
- La détresse respiratoire néonatale donne un risque relatif de 3 les deux premières années,
- Le RGO est très fréquent chez le nourrisson et se retrouve chez 65 % des asthmatiques avec une relation intriquée asthme-RGO.

➤ Asthme du nourrisson et bronchiolite :

La relation entre l'asthme du nourrisson et la bronchiolite n'est de loin pas éclaircie : est-ce que la bronchiolite et notamment le VRS peuvent induire un asthme, ou sa survenue est-elle simplement le témoin d'un terrain particulier chez le nourrisson, le rendant susceptible de développer un asthme ?

Les arguments en faveur de cette dernière hypothèse sont que seulement 30 % des nourrissons sont touchés par la bronchiolite alors que 95 % des enfants de moins de 2 ans ont déjà rencontré le VRS et que **seulement** 50 % des nourrissons ayant présenté une bronchiolite auront un asthme du nourrisson. La bronchiolite ne déclencherait donc pas un asthme mais pourrait favoriser son apparition⁽⁵¹⁾ (cf annexe 5, p. 53 - conduite à tenir devant les récurrences de bronchiolite).

Un épisode d'exacerbation peut se manifester sous la forme d'un tableau de bronchiolite et il est **actuellement admis qu'à partir du 3^{ème} épisode de bronchiolite, on parle d'asthme du nourrisson.**

Ce que l'on sait du VRS :

- ◆ *Le risque de survenue d'un asthme après une bronchiolite sévère est significativement élevé et diminue avec l'âge : 50 %, 38 % et 21 % respectivement 3 ans, 7 ans et 10 ans plus tard⁽⁵²⁾.*
- ◆ *Les infections des voies aériennes inférieures sont responsables d'environ 34 % des exacerbations dans l'asthme du nourrisson : il s'agit du rhinovirus (42 %), du VRS (36 %), entérovirus (8,5 %), les chlamydiae et mycoplasmes pneumoniae étant beaucoup plus rares⁽⁵⁵⁾.*
- ◆ *Il entraîne une stimulation immunitaire de type Th-2 prolongée, jusqu'à 5 mois après l'épisode, chez les enfants présentant une bronchiolite hospitalisée, donc relativement sévère⁽⁵³⁾.*
- ◆ *Il stimule la production du récepteur au neurotransmetteur du système d'innervation bronchique et du récepteur du facteur de croissance des nerfs (NGF), interférant avec le déclin physiologique des taux de NGF avec l'âge, favorisant ainsi l'inflammation neurogène⁽⁵⁴⁾.*

Facteurs prédictifs à la persistance de l'asthme du nourrisson^(45 - 52)

- Le sexe masculin,
- La sévérité des symptômes,
- L'allergie : c'est certainement le facteur le plus important. En témoignent un taux élevé d'IgE circulantes, la positivité des tests cutanés notamment aux acariens, la présence d'un eczéma ou d'une allergie alimentaire mais aussi une allergie dans la famille du 1^{er} degré (parents, fratrie),
- Petites voies aériennes : reflétées par des débits bas du Vmax-CRF aux explorations fonctionnelles respiratoires chez les moins d'un an, elles constituent un facteur de risque de persistance jusqu'à l'âge de 3 ans mais pas au-delà,
- L'hyperréactivité bronchique à la métacholine et l'âge de survenue du premier épisode ne sont pas prédictifs de la persistance de l'asthme au-delà de l'âge de 3 ans. Le tabagisme passif est un facteur aggravant un asthme préexistant mais n'est pas prédictif de sa persistance.

Traitement de l'asthme du nourrisson

Les principes de prise en charge sont les mêmes que pour l'enfant plus grand⁽⁴⁵⁾ en tenant compte de certaines particularités chez le nourrisson :

- **Les bêta2-mimétiques** ont une action inconstante avec un effet qui peut même être paradoxal avec désaturation par trois mécanismes possibles : collapsus bronchiolaire au niveau des bronchioles non cartilagineuses du fait du relâchement du tonus musculaire, effet shunt du fait d'un effet vasodilatateur des bêta2 notamment des zones non ventilées et bronchospasme paradoxal aux bêta2 par polymorphisme des récepteurs et ce d'autant plus que le nourrisson est jeune. Il est donc nécessaire de réaliser un test thérapeutique sous surveillance médicale avant de les introduire chez les enfants de moins d'un an. Leur bénéfice semble plus clair après l'âge de 18 mois. Les bêta2 sont un traitement de la crise mais peuvent être associés aux corticoïdes inhalés en traitement de fond (les bêta2 d'action prolongée n'ont pas l'AMM avant 4 ans). Leur action est plus lente que chez l'enfant plus grand, l'administration se fait par voie inhalée⁽⁵⁶⁾.

- **Les corticoïdes inhalés (CI)** sont actuellement recommandés, l'asthme du nourrisson étant une maladie inflammatoire avec un risque de remodelage bronchique irréversible, même si leur action préventive sur les exacerbations et sur la persistance de l'asthme est controversée et varie selon le type de symptomatologie présentée par le nourrisson. Ils ont une action sur la sévérité des symptômes. L'administration se fait essentiellement par voie inhalée, le recours à la corticothérapie générale ne se justifiant qu'en cas de crise sévère ou d'un asthme difficile à équilibrer. Les doses sont équivalentes ou supérieures à celles utilisées chez le grand enfant et l'adulte. Cela est lié à un volume courant faible, la déposition pulmonaire augmentant avec l'âge mais avec une grande variabilité interindividuelle. La déposition pulmonaire est estimée à 8,5-23,9 % (moy. 16, 4 %) chez des enfants de 1 à 4 ans^(57 - 58).

- Il faut impérativement adapter le mode d'administration à l'âge et aux possibilités de l'enfant et en l'occurrence, le traitement inhalé ne peut être prescrit chez le nourrisson qu'au travers d'une chambre d'inhalation.

- **La kinésithérapie respiratoire** est nécessaire du fait du caractère hypersécrétant du nourrisson, en dehors des phases spastiques.

- **Les mesures environnementales** avec éviction du tabac, des collectivités et la prévention des sensibilisations font partie de la prise en charge de l'asthme du nourrisson. L'immunothérapie ou désensibilisation est rarement possible avant l'âge de 5 ans.

- **L'éducation parentale** est également fondamentale car le nourrisson subit davantage son environnement intérieur que l'enfant plus grand qui passe plus de temps au dehors. D'autre part, les parents doivent avoir assimilé la conduite à tenir en cas de crise ou exacerbation selon un plan prédéfini avec le médecin qui suit l'enfant.

- Un asthme résistant au traitement doit toujours faire se poser la question du diagnostic différentiel :

Atteinte bronchique diffuse : mucoviscidose, dysplasie broncho-pulmonaire, RGO, fistule œsotrachéale, troubles de la déglutition, séquelle de virose, dyskinésie ciliaire primitive, bronchiolite oblitérante,

Atteinte bronchique localisée : corps étranger bronchique, dyskinésie trachéo-bronchique, sténose trachéale, sténose bronchique, anomalies des arcs aortiques, kystes médiastinaux compressifs, tuberculose, dyskinésie des cordes vocales,

Atteintes mixtes : cardiopathies congénitales (shunt gauche-droit).

En résumé : l'asthme du nourrisson est une inflammation chronique des bronches. Compte tenu de l'immaturation des poumons, il peut se présenter sous la forme de bronchiolites ou bronchites récidivantes. Son traitement repose sur les anti-inflammatoires (inhalés) et l'éducation des familles. La kinésithérapie respiratoire peut être associée pour les hypersécrétants.

V - 2 Bronchiolite et reflux gastro-œsophagien ^{60 - 63}

Thierry LAMIREAU - Lilia MALOT - Marik FETOUH

Définition

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est le retour aigu ou chronique du contenu gastrique dans l'œsophage. Il se produit physiologiquement 4-5 fois chez le nourrisson après les biberons. Il est considéré comme pathologique lorsque sa fréquence et/ou son abondance compromettent la prise alimentaire ou sont à l'origine de complications : retentissement sur la croissance, œsophagite, manifestations respiratoires, malaises....

Tableaux cliniques

Il convient de distinguer deux situations :

- ◆ RGO antérieur à la bronchiolite avec éventuellement des manifestations extra-digestives, notamment respiratoires par la mise en jeu entre autres d'un réflexe vagal œso-bronchique (la stimulation par les régurgitations des récepteurs du bas œsophage entraîne un réflexe vagal à l'origine d'une hypersécrétion bronchique et/ou d'un bronchospasme) :
 - Vomissements fréquents abondants post-prandiaux ou à distance des biberons, voire avant le biberon suivant,
 - Toux sèche post-prandiale et du décubitus, très évocatrice de RGO,
 - Tableau de bronchiolites récidivantes ou de wheezing permanent,
 - Encombrement bronchique récidivant et notamment syndrome du lobe moyen par micro-aspirations répétées du contenu gastrique,
 - Inflammation laryngée avec toux laryngée,
 - Pathologies ORL récidivantes.

- ◆ RGO secondaire à la bronchiolite du fait de la distension thoracique et des troubles digestifs souvent associés (troubles du transit, ballonnements). Dans cette situation, il n'est pas inutile pour le kinésithérapeute de réadresser l'enfant à son médecin qui authentifiera le reflux transitoire et pourra rassurer les parents en leur expliquant les mesures hygiéno-diététiques à adopter.

Examens complémentaires

Le diagnostic de RGO est clinique. Les examens complémentaires sont indiqués lorsque le RGO est muet sur le plan digestif mais semble être à l'origine d'une symptomatologie extra-digestive ou que l'on suspecte des complications.

- ◆ La pH-métrie, lorsqu'il est important de pouvoir imputer une symptomatologie atypique au reflux. Elle ne détecte que les reflux acides,
- ◆ La fibroscopie digestive en cas de suspicion d'œsophagite : hématurie (vomissements sanglants), pleurs pendant les biberons, refus alimentaire, hypotrophie, cassure de la courbe de poids, anémie ferriprive dans un contexte de reflux,
- ◆ Transit-œso-gastro-duodéal (TOGD) si suspicion de malposition gastrique, d'une hernie hiatale ou de compression extrinsèque de l'œsophage (double arc aortique),
- ◆ La manométrie œsophagienne est exceptionnellement utile en pratique clinique.

Traitement du RGO

- ◆ Les mesures hygiéno-diététiques :

Elles sont fondamentales et constituent le traitement de première intention du RGO :

- Corriger des erreurs diététiques éventuelles : rations trop abondantes,
- Fractionner les prises alimentaires,
- Épaississement des biberons,

- Position surélevée à 30° lors du décubitus, sur un matelas anti-reflux avec harnais de maintien ou "le système D" selon l'âge de l'enfant et les ressources des parents ainsi que la gravité du reflux. La position surélevée doit être respectée pendant les séances de kinésithérapie respiratoire,
- Respecter un temps post-prandial suffisant avant de recoucher l'enfant,
- Les séances de kinésithérapie respiratoire doivent avoir lieu plutôt avant les repas, ou au moins 2 h après.

◆ **Le traitement médicamenteux :**

Il est très controversé depuis la quasi disparition du cisapride (Prepulsid®) de l'arsenal thérapeutique.

- Les prokinétiques : le cisapride était le traitement de première intention du RGO. Reconnu efficace, son maniement est en fait délicat du fait d'effets secondaires potentiellement dangereux (allongement du QT avec risque de torsade de pointe chez les nourrissons prédisposés), surtout en association avec d'autres médicaments largement prescrits en pédiatrie (macrolides, antifongiques) qui interfèrent avec son métabolisme. Les recommandations sont devenues restrictives et le laboratoire a décidé un arrêt de commercialisation. De ce fait sont réapparues des traitements utilisés avant le cisapride tel que la dompéridone (Motilium®) prokinétique, et le métoclopramide (Primpéran®) anti-émétique. Leur utilisation est empirique et n'est basée sur aucune étude prouvant leur efficacité,
- **Les antiacides** : les alginates (Gaviscon®) sont utilisés également de façon empirique en cas de symptomatologie d'œsophagite peu sévère,
- **Les antisécrétoires** : inhibiteurs de pompe à protons (Mopral®), les RMO limitent leur utilisation à l'œsophagite érosive ou ulcérée authentifiée par endoscopie après l'âge d'un an. En pratique, leur utilisation s'élargit de plus en plus, notamment en cas d'asthme difficile à équilibrer associé à un RGO. Ils ne sont efficaces que contre les reflux acides.

V - 3 Les causes de la toux chez le nourrisson^(64 - 74)

Gaëlle SOUILLAC

La toux est un symptôme extrêmement fréquent au cours de la bronchiolite. Elle ne doit cependant pas conduire à un diagnostic rapide et erroné. Il convient de toujours garder en tête les autres possibilités étiologiques lors de sa survenue chez un nourrisson.

La toux est un phénomène physiologique déclenché lors de l'activation des récepteurs sensitifs du larynx et des voies aériennes intra-pulmonaires, c'est-à-dire des structures innervées par le nerf vague.

Les facteurs déclenchants les plus habituels sont les stimulations mécaniques, particulièrement laryngées, les stimulations inflammatoires ou les irritants chimiques.

Deux types de récepteurs sont impliqués : les récepteurs à l'irritation, également nommés RAR (rapid adapting stretch pulmonary receptors) et les fibres C. Il existe une collaboration entre ces deux récepteurs, les RAR étant les récepteurs principalement impliqués dans l'initiation du réflexe de toux et la stimulation des fibres C étant responsable de la libération de tachykinines capables d'activer les RAR⁽⁶⁴⁾.

La difficulté pour le praticien est que la toux, symptôme non spécifique, est certes liée le plus souvent à des processus pathologiques peu sévères comme la bronchiolite, mais peut également être révélatrice de pathologies plus lourdes, nécessitant une prise en charge rapide. Le bilan nécessaire devant toute toux doit donc chercher à exclure les pathologies sévères⁽⁶⁵⁾, mais doit également être modulé en fonction de la sévérité des symptômes afin d'éviter à l'enfant des explorations complémentaires inutiles.

Trois grandes causes résumant à elles seules l'immense majorité des causes de toux de l'enfant.

Il s'agit :

- des causes ORL (rhinopharyngites à répétition, sinusites),
- de l'asthme,
- du reflux gastro-œsophagien.

Les autres causes de toux sont très diverses et sont résumées dans le tableau 1^(65 - 71).

La démarche diagnostique initiale^(72 - 74) nécessite un interrogatoire extrêmement soigneux, un examen clinique complet et très souvent en fonction de l'ancienneté de la toux, une radiographie de thorax avec une incidence de face, en inspiration et en expiration. Le plus souvent, une orientation diagnostique émerge de ce bilan initial et guide la conduite ultérieure.

L'interrogatoire doit préciser :

- les caractères de la toux : ancienneté, caractère saisonnier, origine, caractère continu ou périodes de rémission, horaire diurne, nocturne, insomniant, facteurs déclenchants (rire, effort, pleurs, alimentation), raucité, retentissement sur les activités de l'enfant, tolérance par l'entourage,
- les antécédents atopiques familiaux (eczéma, rhinite, épisodes de sibilances),
- d'autres antécédents (fréquence des épisodes infectieux ORL, notion de reflux gastro-œsophagien, antécédents néonataux).

L'examen clinique doit rechercher :

- des signes orientant vers une pathologie sévère (mauvaise croissance staturo-pondérale, cyanose et hippocratisme digital, polypnée, stridor),
- des arguments en faveur des étiologies les plus fréquentes (xérose cutanée, encombrement rhinopharyngé, tympan rétractés, sibilants).

La radiographie de thorax est systématique si la toux est prolongée, et permet de dépister les pathologies sévères responsables de la toux.

La radiographie peut être normale (infections ORL répétées, asthme) ou anormale et l'on retrouve :

- un trouble de ventilation (corps étranger intrabronchique, compression extrinsèque par un arc vasculaire, adénopathie ou malformation),
- un syndrome bronchique important (suppuration pulmonaire chronique),
- des adénopathies (processus infectieux et notamment la tuberculose),
- des images interstitielles (milieu spécialisé pour lavage bronchiolo-alvéolaire et bilan immunitaire),
- une atteinte pleurale isolée (tuberculose ou pathologie maligne).

L'enquête clinique et radiologique permet de distinguer les toux apparemment bénignes, avec radiographie normale, et les toux s'intégrant dans un contexte clinique plus inquiétant, avec anomalies radiologiques, qui nécessitent une prise en charge rapide, voire urgente.

Dans ce dernier cas, des examens complémentaires sont alors systématiquement prescrits en fonction des étiologies évoquées. Le plus souvent, la prise en charge par un service spécialisé est nécessaire, notamment pour la réalisation d'une endoscopie bronchique⁽⁶⁵⁾.

Lorsque le bilan initial est rassurant et que la radiographie de thorax est normale, **la demande d'examens complémentaires doit être mesurée** et est loin d'être toujours indispensable^(68 - 71).

Cette demande doit s'adapter aux orientations diagnostiques émises après l'interrogatoire et l'examen clinique.

La toux n'est qu'un symptôme dont le seul traitement sera celui de la cause. Le traitement de la cause sous-entend, bien évidemment, la suppression de facteurs déclenchants et irritants dont l'un des plus pernicious reste le tabagisme passif.

Tableau 1

Principales causes de la toux chez le nourrisson

Causes communes à tout âge	Particularités du nourrisson
<ul style="list-style-type: none">- Infections virales ORL- Asthme- Pathologies d'inhalation : RGO, Troubles de la déglutition- Pathologies favorisant la stase bronchique et/ou les surinfections :<ul style="list-style-type: none">Mucoviscidose,Déficit immunitaire,Dyskinésie ciliaire primitive- Pathologies obstructives des voies aériennes inférieures :<ul style="list-style-type: none">Sténose laryngée ou trachéaleTuberculose (adénopathie)- Infections : Chlamydia, mycoplasme, coqueluche, tuberculose	<ul style="list-style-type: none">- Anomalies congénitales :<ul style="list-style-type: none">Dyskinésie bronchique et trachéaleAnomalie des arcs aortiquesMalformation kystiqueCardiopathies congénitales avec shunt G-DFistules œso-trachéales- Séquelles de virose en période néo-natale- Dysplasie broncho-pulmonaire

V - 4 La mucoviscidose et la coqueluche

Vincent BOISSERIE-LACROIX

38

La mucoviscidose

La mucoviscidose est la plus fréquente des affections génétiques graves de transmission autosomique récessive responsable d'une dégradation de la fonction respiratoire rythmée par les poussées de surinfection. Il s'agit d'une maladie multisystémique intéressant aussi le pancréas et les autres organes digestifs, le système génital et tous les organes à sécrétion muqueuse et séreuse. La nécessité d'une prise en charge précoce a conduit à un dépistage néonatal étendu à tout le territoire français.

L'incidence est d'environ 1/3000 naissances.

Le diagnostic est porté le plus souvent chez un jeune enfant présentant des bronchites à répétition, une toux chronique ou un retard de croissance. La confirmation diagnostique repose sur le test de la sueur qui analyse le taux d'ions chlorures dans la transpiration. La biologie moléculaire fait partie du bilan en essayant de mettre en évidence les mutations en cause.

La coqueluche

La coqueluche reste une affection respiratoire d'actualité. Son incidence a fortement diminué grâce à la vaccination (non obligatoire) mais il persiste des foyers épidémiques en particulier chez le nourrisson non vacciné et le nouveau-né avec risque d'apnées.

Due à *Bordetella pertussis*, elle débute le plus souvent par une congestion des voies aériennes supérieures à laquelle va succéder la phase des quintes typiques (chant du coq). En fait, il s'agit le plus souvent d'une toux irritative non spécifique, diurne et nocturne, émétisante et très épuisante.

L'adulte malade est le principal vecteur de la maladie.

Le diagnostic sera au mieux évoqué en l'absence de vaccination efficace (dès la 2^{ème} injection de vaccin).

Il repose sur la mise en évidence de la bactérie sur aspiration nasopharyngée ou par méthode indirecte (sérologie).

VI Evolution de la maladie

Lilia MALOT

VI - 1 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⁽⁶⁾. La mortalité varie de 0,005 % à 0,2 % pour l'ensemble des bronchiolites et concerne plus particulièrement les bronchiolo-alvéolites.

VI - 2 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 (cf. recommandations p. 20).

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⁽⁷⁵⁾, 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⁽⁷⁶⁾ et dans 10 % des otites moyennes aiguës⁽⁷⁷⁾. 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⁽⁷⁸⁾, 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⁽⁷⁹⁾,
- 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.

VI - 3 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.

Conclusion

La bronchiolite touche 30 % des nourrissons. Dans la majorité des cas, cet épisode viral saisonnier ne nécessite pas d'hospitalisation et une prise en charge ambulatoire adéquate peut permettre d'éviter les complications.

La conférence de consensus du 21 septembre 2000 préconise un traitement symptomatique, avec notamment une kinésithérapie respiratoire selon les techniques recommandées. Cette dernière permet une amélioration clinique franche dans cette tranche d'âge, où l'anatomie et la physiologie des bronches favorisent l'encombrement.

Le kinésithérapeute participe également au suivi de l'épisode, en liaison avec le médecin traitant et peut ainsi alerter parents et médecins en cas de signes d'aggravation ou de complications. Dans ce cadre, il peut être utile de s'aider d'un score clinique commun aux médecins et aux kinésithérapeutes afin de codifier la gravité clinique. De même, l'utilisation d'un oxymètre de pouls pour évaluer l'état d'oxygénation du nourrisson avant, pendant et après la séance peut s'avérer utile lorsque des signes de détresse respiratoire ou d'altération de l'état général sont présents.

La conférence de consensus s'est intéressée aux formes modérées et peu sévères ; la prise en charge préconisée ici ne concerne pas les formes sévères qui nécessitent une prise en charge hospitalière et où le recours aux thérapeutiques inhalées ou aux corticoïdes peut s'avérer utile. La conférence de consensus a eu le mérite de réunir des experts pour se prononcer sur le traitement de la bronchiolite et donner les principes de la prise en charge ambulatoire. Elle a permis par ailleurs de mettre en évidence les dysfonctionnements en matière d'organisation des soins pour une épidémie prévisible qui se répète d'année en année et de donner des pistes pour y remédier. Elle fait cependant une analyse instantanée du sujet et il faut sans cesse réactualiser la prise en charge selon les avancées thérapeutiques et épidémiologiques.

Enfin, sachant qu'une bronchiolite, surtout si elle est sévère, favorise la survenue d'un asthme du nourrisson, cela d'autant plus que l'enfant est jeune, le meilleur traitement reste la prévention de l'épidémie et la limitation de sa propagation par des mesures d'hygiène strictes et en agissant sur les facteurs favorisants reconnus comme le tabagisme passif.

Annexes

Annexe 1 : Malaise cardio-respiratoire du nourrisson : gestes d'urgence

Annexe 2 : La douleur du nourrisson

Annexe 3 : Physiopathologie de la toux chez l'enfant

Annexe 4 : Prescription type de kinésithérapie respiratoire

Annexe 5 : Conduite à tenir devant les encombrements bronchiques récidivants chez le jeune enfant

Annexe 6 : Fiche-bilan de kinésithérapie respiratoire pédiatrique

Annexe 7 : Protocole de soins kinésithérapiques dans la bronchiolite du nourrisson

Annexe 1 Malaise cardio-respiratoire du nourrisson : gestes d'urgence

Marik FETOUH – Pascal PILLET – Philippe JOUVENCEL

Les malaises cardio-respiratoires peuvent survenir lors de séances de kinésithérapie respiratoire. Afin de les éviter, il convient de bien identifier les situations à risque (cf. p. 23-24). Ces malaises peuvent avoir des conséquences dramatiques s'ils ne sont pas bien pris en charge. Trois minutes d'arrêt circulatoire suffisent pour créer des lésions irréversibles du système nerveux central. Une bradycardie prolongée peut avoir le même effet. Le présent texte a pour but d'explicitier les gestes de secourisme simples, qui sauvent la vie d'un enfant. Si on ne peut reprocher au kinésithérapeute de ne pas avoir de matériel de réanimation à son cabinet, la réalisation de ces gestes en cas d'urgence fait partie de l'obligation de moyens.

Dans la plupart des cas, le cœur du nourrisson est sain et le malaise est secondaire à une hypoventilation suivie d'une hypoxie qui entraîne un ralentissement cardiaque puis, exceptionnellement, un arrêt cardiaque. C'est pourquoi la restauration d'une ventilation efficace est essentielle à la prise en charge de ces malaises (alors que chez l'adulte, les malaises sont surtout d'origine cardiaque).

L'hypoventilation peut être liée à un encombrement des voies aériennes, un épuisement de l'enfant ou des pauses respiratoires. La désobstruction des VAS et l'administration d'une ventilation artificielle sont essentielles dans ce cas.

Parfois, l'hypoventilation est liée à un bronchospasme favorisé par les aspirations et les manœuvres de kinésithérapie. Le bronchospasme peut se lever spontanément (on arrête transitoirement les gestes de kinésithérapie et on laisse l'enfant "récupérer") et une ventilation artificielle ne sera proposée qu'en cas de persistance du bronchospasme. On peut alors administrer un bronchodilatateur de type Salbutamol® inhalé (2 bouffées dans une chambre d'inhalation), mais son efficacité est inconstante dans la bronchiolite.

Le cœur du nourrisson est encore immature et peut avoir une tendance au ralentissement cardiaque (on parle d'hypertonie vagale) qui nécessite une grande prudence dans la prise en charge.

Manœuvres d'urgence

Le bilan vital se fait en trois points :

- le patient est-il conscient ?
- le patient ventile-t-il ?
- le cœur continue-t-il à battre ?

Une fois le bilan effectué, prévenir ou faire prévenir si possible le SAMU (15) et donner les 3 éléments du bilan : conscience, ventilation et circulation.

Tonus/vigilance

L'hypotonie et l'apathie sont les signes d'alerte (normalement, le nourrisson réagit à la stimulation). Il convient alors d'évaluer la ventilation et la circulation. Si ces paramètres sont normaux, faire simplement hospitaliser l'enfant.

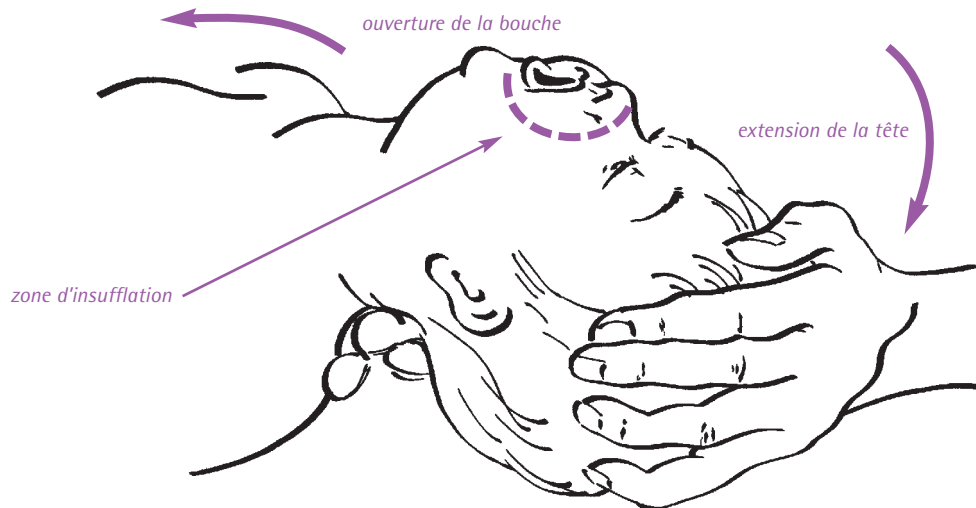
Ventilation

Il faut toujours commencer par un soutien respiratoire : séquence ABC (Airway, Breathing, Circulation cf. p. 46). La fréquence respiratoire d'un nourrisson doit être comprise entre 20 et 60 cycles/min.

La ventilation mécanique doit être entreprise si :

- l'enfant ne ventile plus,
- la fréquence respiratoire est < à 10/mn,
- il y a une obstruction ORL,
- il y a une cyanose généralisée.

Cette ventilation se fait par le bouche-à-nez : c'est un bouche-à-bouche qui englobe le nez.
 La tête de l'enfant doit être placée en hyperextension, la bouche désobstruée.
 L'efficacité de la ventilation est mise en évidence par le soulèvement du thorax à chaque insufflation.
 Attention aux risques de barotraumatismes.
 Si possible, il est préférable de le ventiler au masque.



dessin extrait de l'ouvrage de P. VINÇON et C. FAUSSER - Rééducation respiratoire en pédiatrie ⁽³⁹⁾

Circulation

La prise de pouls est difficile chez le nourrisson : elle se fait au niveau de l'artère humérale ou de la carotide.
 La fréquence cardiaque est normalement comprise entre 80 et 160 battements/mn.
 En cas de FC nulle, il convient de faire un massage cardiaque tout en assurant une ventilation.

Chez le nourrisson, il faut empaumer latéralement le thorax à hauteur des mamelons, les doigts se croisent dans le dos le long de la colonne vertébrale et il convient de déprimer le sternum de 2 cm, sur le rythme de 80 à 100 fois par minute. L'association de la ventilation artificielle est indispensable (20 mouvements/mn). Attention, il y a un risque de fractures costales. Il est donc impératif de n'entreprendre ce geste qu'en cas d'absence de pouls (FR=0). La synchronisation ventilation/massage cardiaque externe est de 15 massages pour 2 ventilations. Il est impératif d'entreprendre ce geste en cas d'absence de pouls (ou si le pouls n'est pas retrouvé chez un patient inconscient et qu'il n'y a ni respiration efficace, ni toux et ni mouvements spontanés) après avoir désobstrué les voies aériennes et avoir assuré 5 insufflations.

Airway

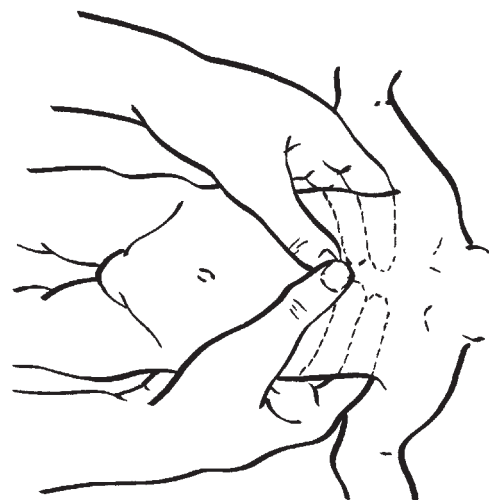
Libérer les voies aériennes : aspiration, positionnement de la tête et légère extension.

Breathing

Assurer une ventilation efficace si absence de ventilation : au moins 5 insufflations bouche-à-nez ou masque.

Circulation

Apprécier l'activité cardiaque et réaliser un massage cardiaque externe 15 massages/2 insufflations en cas d'absence de pouls ou si doute et patient inconscient + absence de respiration + absence de toux et de mouvements spontanés.



dessin extrait de l'ouvrage de P. VINÇON et C. FAUSSER ⁽³⁹⁾
 Rééducation respiratoire en pédiatrie

Au cours d'un arrêt respiratoire isolé (bronchospasme), l'enfant peut cyanoser, être aréactif, et reprendre alors une respiration active, ou ne pas récupérer de son malaise. Il faut alors assurer une ventilation artificielle pour éviter l'arrêt cardiaque.

Traitements d'urgence

L'oxygénothérapie

L'oxygène est un médicament et doit donc être prescrit par un médecin et délivré par un pharmacien. En cas d'urgence, les kinésithérapeutes sont habilités à l'utiliser.

Le débit doit être adapté pour avoir une saturation entre 94 et 97 %, soit 1 à 2 L/mn.

Quand l'utiliser ? De manière générale, lorsqu'il y a une forte désaturation : en-dessous de 90 % à l'oxymètre. Si la désaturation est associée à une hypoventilation ou une bradycardie, le massage cardiaque et la ventilation sont prioritaires.

Les bronchodilatateurs en spray

Ce sont également des médicaments. Ils peuvent être utilisés en urgence en cas de bronchospasme compromettant l'oxygénation. Ils doivent être administrés à l'aide d'une chambre d'inhalation. Certains enfants ne répondent pas à ces traitements (20 à 50 % n'ont pas de récepteurs bêta 2 mimétiques au niveau du muscle bronchique). Il convient alors d'engager si besoin une réanimation manuelle (ventilation...). Il est à noter que les bêta2-mimétiques peuvent entraîner un effet paradoxal, c'est-à-dire une aggravation de l'hypoxémie (dans environ 5 % des cas). La bronchodilatation est souvent retardée chez le nourrisson.

La bronchiolite est une situation désagréable parfois source de douleurs pour le nourrisson du fait même de la pathologie. De plus, la kinésithérapie respiratoire, même si elle n'est pas douloureuse lors des manœuvres, est néanmoins inconfortable et peut être anxiogène. Pour toutes ces raisons, il semble important de ne pas méconnaître les signes pouvant évoquer un nourrisson douloureux pour le kinésithérapeute afin d'adapter sa technique et pour le médecin afin de la prendre en charge.

La douleur du nourrisson^(60 - 65) est une entité de plus en plus reconnue. Il n'y a pas si longtemps, on pensait que le nourrisson percevait moins la douleur qu'un enfant plus grand. On sait maintenant grâce aux prématurés que la douleur est perceptible dès le 3^{ème} trimestre de grossesse et que les expériences nociceptives peuvent entraîner, du fait de la plasticité cérébrale, des modifications neuro-comportementales qui peuvent être définitives, avec une sensibilisation à la douleur et le développement de phobies. D'où l'importance de reconnaître la douleur du nourrisson et de la prendre en charge. Le nourrisson se laisse totalement envahir par la douleur, il est incapable d'y faire face. Il l'exprime par une détresse non spécifique. Une douleur qui dure trop longtemps peut le plonger dans un état stuporeux de repli, proche du coma vigile.

L'évaluation de la douleur est une étape importante nécessitant de poser le diagnostic, de rechercher les causes, de la quantifier (par hétéro-évaluation) chez le nourrisson et d'évaluer son retentissement. Il ne faut pas oublier de la réévaluer après la prise en charge initiale.

Evaluation de la douleur de 0 à 2 ans

On peut utiliser :

- Echelle DAN (douleur aiguë du nouveau-né) : utilisable les 6 premiers mois de vie (tableau 1),
- Echelle NFCS : neonatal facial coding system abrégé jusqu'à 18 mois, seuil d'intervention thérapeutique 1/4 (fig. 1),
- Echelle EDIN (échelle de douleur et d'inconfort du nouveau-né) : très utilisé dans les services de pédiatrie (tableau 2).

Rechercher les causes

Il n'y a pas d'études qui analysent spécifiquement la douleur du nourrisson atteint d'une bronchiolite :

- L'atteinte virale au niveau des voies aériennes supérieures (pharyngite) et au niveau digestif (ballonnements, crampes, auxquels peuvent s'ajouter les coliques et une éventuelle œsophagite),
- La détresse respiratoire et la dyspnée à l'origine d'un inconfort prolongé qui rend l'enfant irritable, fatigué, anxieux,
- Iatrogène ou familiale : fracture de côte.

Prise en charge

- Eviter d'agresser l'enfant déjà fragilisé par sa virose, prendre le temps de l'aborder,
- Profiter du temps d'interrogatoire des parents pour essayer d'établir un contact visuel avec le nourrisson, ce qui permet déjà une évaluation de son état d'inconfort : est-il attentif, interactif ou agité, inconsolable, inquiet ?
- Le temps du bilan kinésithérapique est aussi un temps de mise en confiance et d'observation mutuelle,
- Pendant la séance, rester attentif aux réactions (sursaut, cri aigu...) pour pouvoir s'adapter : changer de position, déplacer ses mains, etc...
- Les moyens non pharmacologiques de prise en charge de la douleur sont le "nursing ou cocooning" avec réassurance, bercement, la marche, la voix douce, les chansons, la succion...
- Les moyens pharmacologiques font appel selon la cause identifiée au traitement des troubles digestifs (spasmodiques type Débridat®, traitement du RGO ...). Le paracétamol est souvent utilisé pour traiter les douleurs liées à la congestion des voies aériennes supérieures. On fait exceptionnellement appel à un antalgique de palier 2 dans les bronchiolites, si le paracétamol est insuffisant,

- Ne pas oublier de réévaluer l'inconfort et la douleur du nourrisson après la prise en charge. Il est inutile de maintenir un traitement qui ne semble produire aucun effet et vérifier que l'on a bien identifié l'origine de la douleur.

Conclusion

L'approche parfois délicate du nourrisson fragilisé par sa pathologie est néanmoins fondamentale, car le ressenti du nourrisson face aux praticiens dans ces situations conditionne souvent son attitude ultérieure face aux soins et aux soignants, voire même face aux adultes en général et peut compromettre à long terme son capital confiance.

Tableau 1

Mode de calcul du score de la douleur aiguë du nouveau né (Echelle DAN)

Réponses faciales	Mouvements des membres	Expression vocale de la douleur
Calme : 0	Calmes	Absence de plainte : 0
Pleurniche avec alternance de fermeture et ouverture douce des yeux : 1	ou mouvements doux : 0	Gémit brièvement.
Déterminer l'intensité d'un ou plusieurs des signes suivants :	Déterminer l'intensité d'un ou plusieurs des signes suivants :	Pour l'enfant intubé, semble inquiet : 1
- Contraction des paupières,	- pédalage,	Cris intermittents.
- froncement des sourcils	- écartement des orteils,	Pour l'enfant intubé, mimique des cris intermittents : 2
- ou accentuation des sillons nasolabiaux :	- membres inférieurs raides et surélevés,	Cris de longue durée, hurlement constant.
Légers, intermittents	- agitation des bras,	Pour l'enfant intubé, mimique de cris constant : 3
avec retour au calme : 2	- réaction de retrait	
Modérés : 3	Légers, intermittents	
Très marqués, permanents : 4	avec retour au calme : 1	
	Modérés : 2	
	Très marqués, permanents : 3	

Tableau 2
Echelle de Douleur et d'Inconfort du Nouveau-né (EDIN)

Visage	<p>0 : Visage détendu</p> <p>1 : Grimaces passagères : froncement des sourcils, lèvres pincées, plissement du menton, tremblement du menton</p> <p>2 : Grimaces fréquentes, marquées ou prolongées</p> <p>3 : Crispation permanente ou visage prostré, figé ou visage violacé</p>
Corps	<p>0 : Détendu</p> <p>1 : Agitation transitoire, assez souvent calme</p> <p>2 : Agitation fréquente mais retour au calme possible</p> <p>3 : Agitation permanente : crispation des extrémités et raideur des membres ou motricité très pauvre et limitée, avec corps figé</p>
Sommeil	<p>0 : S'endort facilement, sommeil prolongé, calme</p> <p>1 : S'endort difficilement</p> <p>2 : Se réveille spontanément en dehors des soins et fréquemment, sommeil agité</p> <p>3 : Pas de sommeil</p>
Relation	<p>0 : Sourire aux anges, sourire réponse, attentif à l'écoute</p> <p>1 : Appréhension passagère au moment du contact</p> <p>2 : Contact difficile, cri à la moindre stimulation</p> <p>3 : Refuse le contact, aucune relation possible. Hurllement ou gémissement sans la moindre stimulation</p>
Réconfort	<p>0 : N'a pas besoin de réconfort</p> <p>1 : Se calme rapidement lors des caresses, au son de la voix ou à la succion</p> <p>2 : Se calme difficilement</p> <p>3 : Inconsolable. Suction désespérée</p>

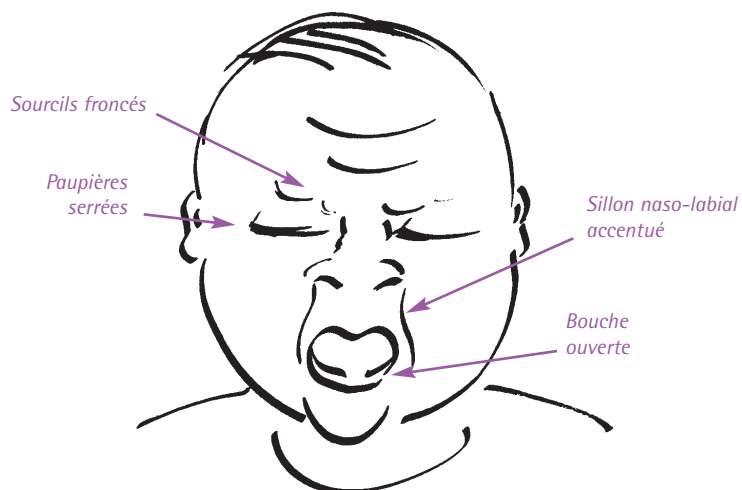


Figure 1 : Neonatal Facial Coding System abrégé

Le réflexe de toux est un mécanisme de défense à point de départ pulmonaire pour protéger les voies aériennes de l'inhalation de corps étrangers, de substances irritantes, ou pour éliminer les sécrétions produites. Il est présent chez seulement 25 % de nouveaux nés, mais vers 1 mois environ, 90 % des nourrissons peuvent tousser.

Mécanisme de la toux (4 étapes)

- **Inspiration** : profonde, rapide, puis fermeture de la glotte,
- **Contraction** : des muscles respiratoires, glotte fermée,
- **Compression** : des gaz respiratoires sous l'effet de la contraction des muscles respiratoires, qui augmentent la pression bronchiolaire et alvéolaire,
- **Expulsion** : ouverture rapide et active de la glotte avec expulsion de l'air venant des voies aériennes distales. La perte d'énergie cinétique générée par la toux sur les parois trachéobronchiques permet le décollement du film de mucus.

Boucle réflexe de la toux

■ Le déclenchement de la toux est provoqué par la stimulation mécanique ou chimique de récepteurs innervés par le nerf vague, situés au niveau du larynx, de la carène, des grosses voies aériennes, voies aériennes basses, membrane tympanique et oreille externe, œsophage et organes intra abdominaux.

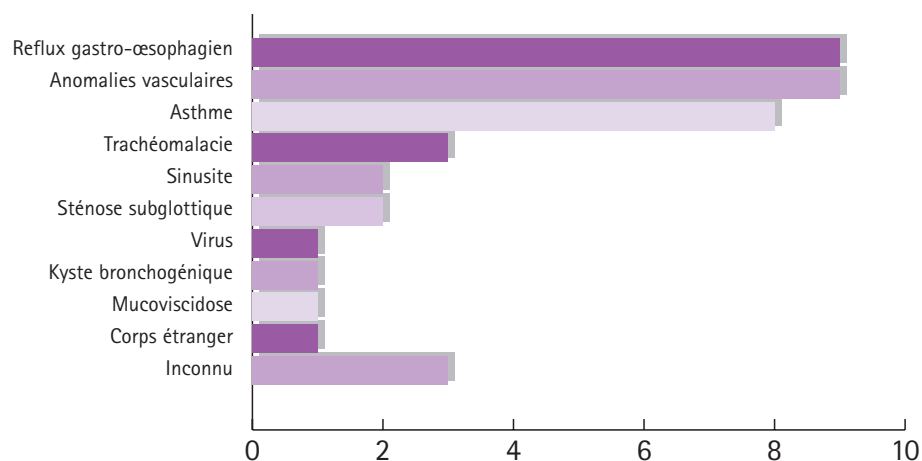
Deux types de récepteurs sont fortement impliqués :

1/ les récepteurs "RAR" (rapid adapting stretch pulmonary receptors), connectés à des fibres myélinisées Ad de petit calibre, répondant à des stimuli mécaniques ou chimiques, situés au niveau du larynx et de la carène,

2/ les récepteurs des fibres C non myélinisées vraisemblablement responsables de libération de tachykinines susceptibles d'activer les RAR.

■ La stimulation mécanique au niveau du larynx entraîne un réflexe expiratoire sans inspiration préalable, alors qu'au niveau trachéo-bronchique, la stimulation entraîne un réflexe mécanique complet. La stimulation des petites voies aériennes distales et alvéolaire ne déclenche aucun réflexe de toux.

Etiologies de la toux chronique entre 0 et 6 ans



Annexe 4 Prescription type de kinésithérapie respiratoire
(validée par l'Assurance Maladie)

Nom du médecin :
Numéro de prescripteur :

Date : / /

L'enfant âgé de..... nécessite une kinésithérapie respiratoire en urgence au cabinet pour encombrement bronchique(*).
Le nombre de séances et leur fréquence seront fixés par le kinésithérapeute en fonction de l'évolution.

Fait à....., le

Signature :

(* la justification médicale " pour encombrement bronchique " est facultative.

Annexe 5 Conduite à tenir devant des encombrements bronchiques récidivants chez le jeune enfant

Michaël FAYON - Vincent BOISSERIE-LACROIX - Marik FETOUH - Lilia MALOT - Pascal PILLET - Philippe SAINT-MARC

En cas de 3 épisodes ou plus, il faut évoquer l'asthme du nourrisson et éliminer d'autres pathologies.

Depuis 1981, on considère comme un asthme "tout épisode de gêne respiratoire avec sifflement, qui se reproduit au moins 3 fois avant l'âge de 2 ans et cela quelques soient l'âge de début, l'existence ou non d'atopie et la cause apparemment déclenchante"⁽⁸⁸⁾.

Le bilan du nourrisson va comporter les phases suivantes :

Interrogatoire

Il est capital. Il va chercher :

- Des antécédents d'atopie personnelle ou familiale (eczéma, asthme, allergies),
- Des antécédents personnels pour éliminer prématurité, antécédents de détresse respiratoire néonatale, hospitalisations, cardiopathie,
- Les circonstances de survenue et les différents traitements instaurés,
- Des symptômes pouvant évoquer une autre pathologie : diarrhées, syndrome de pénétration, fausses-routes, vomissements, toux de primo-décubitus, stridor permanent ou aux pleurs, infections ORL itératives,
- D'autres symptômes qui doivent aussi faire évoquer la présence d'un asthme :
 - Toux nocturne avec insomnie,
 - Toux ou sibilants après l'effort (ou rires ou pleurs),
 - Toux, sibilants ou gêne respiratoire après exposition à des allergènes ou polluants,
 - Rhume "descendant sur les bronches" ou durant plus de 10 jours.

Examen clinique

En dehors des périodes d'exacerbation et de crise, l'examen est normal ; l'état nutritionnel est bon.

Il va chercher des signes d'hypoxie, une déformation ou une distension thoracique, une polypnée.

L'auscultation peut détecter des sibilants, et/ou des râles bronchiques.

Un examen ORL complet doit être réalisé.

Examens complémentaires

L'examen de base est la radio de face des poumons en inspiration et expiration pour éliminer d'autres pathologies.

En première intention, en l'absence de signes d'alarme clinique ou radiologique, les examens suivants sont à discuter :

- NFS, IgA, IgM, IgG,
- Recherche d'une carence martiale : ferritinémie, coefficient de saturation de la transferrine,
- Test de la sueur si pas de dépistage de la mucoviscidose fait en période néonatale ou si présence de signes évocateurs,
- Radio du cavum (à partir de 6 mois),
- Inutilité de la radio des sinus avant 4 ou 5 ans,
- Bilan ORL (spécialiste),
- Tests allergiques.

D'autres examens complémentaires (alpha 1 anti-trypsin, pH-métrie, TOGD avec cinéma de la déglutition, scanner thoracique, fibroscopie bronchique, EFR du nourrisson) seront faits (souvent en hospitalisation) devant les signes suivants :

- Formes sévères,
- Formes inhabituelles : stridor, dyspnée aux deux temps, polypnée, signes intercritiques, déformation thoracique, toux productive matinale, bronchorrhée,
- Signes extra-respiratoires associés,
- Cassure pondérale, diarrhée chronique, cardiopathie, douleurs abdominales,
- Terrains particuliers,
- Trisomie 21, atrésie de l'œsophage...
- Radio thoracique anormale (situs inversus...)

Tests allergiques : qui tester ?

Il convient de faire une enquête allergologique si :

- les symptômes sont évocateurs de réaction allergique (notamment alimentaire),
- le déclenchement d'exacerbations se fait hors de tout contexte d'infection virale,
- les symptômes respiratoires s'accompagnent d'une dermatite atopique ou s'il existe une notion familiale d'allergie.

L'enquête allergologique comporte :

- un interrogatoire précis,
- des tests cutanés et/ou des RAST orientés.

Traitement

➤ Traitement des épisodes aigus

La réponse aux bronchodilatateurs est variable à cet âge et il convient de faire un test thérapeutique lors de la consultation. Selon la sévérité de la crise, on peut faire appel aux corticoïdes oraux en cures courtes. La kinésithérapie respiratoire peut être indiquée selon le tableau clinique.

➤ Traitement de fond

La priorité est d'agir sur l'environnement intérieur, en particulier le tabagisme passif.

Un traitement anti-inflammatoire est habituellement prescrit, en particulier des corticoïdes inhalés pour une durée suffisante (> 6 semaines) et précocement pour éviter un remodelage bronchique. L'administration se fait toujours avec une chambre d'inhalation de petit volume, voire un nébuliseur pneumatique. N'administrer que des médicaments ayant une AMM pour la nébulisation (par exemple : pas de Salbutamol IV® ni de Dexaméthasone® en nébulisation).

Traitement de la comorbidité

- Allergie respiratoire,
- Pathologie d'inhalation,
- Foyers infectieux ORL, et broncho-pulmonaire,
- Composante psychologique,
- Environnement.

Annexe 6 Fiche-bilan de kinésithérapie respiratoire pédiatrique

Marik FETOUH - Philippe SAINT-MARC - Vincent BOISSERIE-LACROIX

		BILAN-DIAGNOSTIC DE KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE PEDIATRIQUE											
		Séance 1				Séance 2				Séance 3			
		Date		Date		Date		Date		Date		Date	
		Normal	Moyens	Exclusion	Normal	Moyens	Exclusion	Normal	Moyens	Exclusion	Normal	Moyens	Exclusion
Interrogatoire	<ul style="list-style-type: none"> Alimentation Vomissements / diarrhée Température Fréquence respiratoire Toux/vigilance Agitation Coloration Signes de lutte Engorgement épiglotte Deuil 	> 60%	< 60%	présent	> 60%	< 60%	présent	> 60%	< 60%	présent	> 60%	< 60%	présent
Examen clinique	<ul style="list-style-type: none"> Fréquence respiratoire Toux/vigilance Agitation Coloration Signes de lutte Engorgement épiglotte Deuil 	< 38.5°	> 38.5°	> 39°	< 38.5°	> 38.5°	> 39°	< 38.5°	> 38.5°	> 39°	< 38.5°	> 38.5°	> 39°
Toux	<ul style="list-style-type: none"> Horaires Evocatrice RGO Abréviée/irriguée Voies aériennes supérieures Voies aériennes inférieures 	diurne / début de nuit / fin de nuit	post-prandiale / décubitus	quelque / voie caecale	diurne / début de nuit / fin de nuit	post-prandiale / décubitus	quelque / voie caecale	diurne / début de nuit / fin de nuit	post-prandiale / décubitus	quelque / voie caecale	diurne / début de nuit / fin de nuit	post-prandiale / décubitus	quelque / voie caecale
Environnement	<ul style="list-style-type: none"> Diabés, allaité APE Toux chronique Educateur familial 	non	non	non	non	non	non	non	non	non	non	non	
Association	<ul style="list-style-type: none"> Evénuel de la kinésithérapie respiratoire Avis de la kinésithérapie respiratoire Adressage au médecin de l'enfant ou de garde Adressage aux services hospitaliers 	oui	non	non	oui	non	non	oui	non	non	oui	non	
Stratégie thérapeutique		oui	non	non	oui	non	non	oui	non	non	oui	non	
Symbole		oui	non	non	oui	non	non	oui	non	non	oui	non	

Patient	
NOM :	Prénom :
Age :	
Nombre d'épisodes obstructifs (depuis la naissance) :	
<input type="checkbox"/> 01 <input type="checkbox"/> 02 <input type="checkbox"/> 03 <input type="checkbox"/> 04 <input type="checkbox"/> 05 <input type="checkbox"/> 06 <input type="checkbox"/> 07 et plus	
Parents toujours : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non	
Médecin qui suit l'enfant :	
Nom :	
Dx :	
Ville :	
Antécédents personnels <input type="checkbox"/> Asthme diagnostiqué <input type="checkbox"/> Mucoviscidose <input type="checkbox"/> Scarlatine <input type="checkbox"/> Prééclampsie <input type="checkbox"/> Allergie :	
<input type="checkbox"/> Neurologie <input type="checkbox"/> Pathologie immunologique <input type="checkbox"/> Laryngo / trachéomalacie <input type="checkbox"/> Pathologie cardiaque <input type="checkbox"/> Autres :	
Antécédents familiaux <input type="checkbox"/> Accus <input type="checkbox"/> Mère <input type="checkbox"/> Père <input type="checkbox"/> Frère <input type="checkbox"/> Sœur <input type="checkbox"/> Allergie <input type="checkbox"/> Asthme <input type="checkbox"/>	
Médicaments <input type="checkbox"/> Acous <input type="checkbox"/> Corticoïdes inhalés <input type="checkbox"/> Corticoïdes oraux <input type="checkbox"/> Bébédo <input type="checkbox"/> Fluticase <input type="checkbox"/> Salbutamol <input type="checkbox"/> Fluticase <input type="checkbox"/> Pulmicort <input type="checkbox"/> Serétide <input type="checkbox"/> Salbutamol <input type="checkbox"/> Autres :	
<input type="checkbox"/> Bronchodilatateurs (Béclométh, Ventoline...) <input type="checkbox"/> Autres :	
Remarques	
Signature et tampon du kinésithérapeute	

Annexe 7 Protocole de soins kinésithérapiques dans la bronchiolite du nourrisson

Marik FETOUH - Vincent BOISSERIE-LACROIX - Didier EVENOU - Josette EREZUE - Christian FAUSSER - Pascal PILLET - Philippe SAINT-MARC

Mesures générales

- nettoyage des mains et de la table, et du stéthoscope (mesure d'hygiène obligatoires),
- ports de gants, masque et lunettes (mesures d'hygiène recommandées),
- proclive à 30°,
- séance au moins 2 heures après le repas,
- prise en charge individuelle,
- examen de l'enfant torse nu.

Désobstruction nasale

- désobstruction nasale rétrograde (reniflement passif par occlusion buccale concomitante de l'inspiration) et désobstruction antérograde ou mouchage,
- instillation de sérum physiologique tête tournée sur le côté en association à la DRP,
- l'antépulsion pharyngo-buccale peut être associée pour recueillir les sécrétions,
- aspirations nasales : geste invasif, réservé aux situations critiques, le plus souvent en milieu hospitalier (contre-indications : troubles de la coagulation et de l'hémostase, mal. de Rendu-Hossler, suspicion de corps étranger). Ne jamais dépasser la distance coin de l'oeil - aile du nez pour l'enfoncement de la sonde.

Augmentation lente du flux expiratoire

- action : drainage des bronches distales,
- adaptation : en cas de RGO pathologique, pas d'appui abdominal.

Augmentation rapide du flux expiratoire

- action : drainage des bronches proximales,
- adaptation : en cas de RGO pathologique, pas d'appui abdominal,
- contre-indication : si apparition pendant le drainage d'un collapsus bronchique, en cas de détérioration clinique ou de blocage thoracique, il faut passer à une AFE lente.

Toux provoquée

- action : drainage trachéal et expectoration,
- contre-indications : trachéomalacie, toux en quinte/coqueluchoïde, laryngite (toux rauque, gêne inspiratoire, cornages/risque de spasme laryngé).

Recueil des sécrétions

- intérêt limité : permet de réduire les perturbations alimentaires chez les hypersécrétants, mais ne permet pas d'évaluer la présence d'une surinfection bronchique (la coloration des sécrétions n'est pas un critère d'antibiothérapie),
- techniques acceptées : antépulsion pharyngo-buccale, et éventuellement aspiration buccale (en latéro-buccal pour éviter de déclencher le réflexe nauséeux),
- il ne faut jamais rien introduire dans la bouche (doigts, abaisse-langue...) et ne jamais déclencher de vomissements, potentiellement très délétères pour la fonction ventilatoire.

Inhalothérapie

- les bronchodilatateurs en spray (ventoline...) peuvent être utilisés sur prescription médicale. Attention, ils n'ont pas l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour l'usage pédiatrique. L'utilisation de leur forme injectable en nébulisation est contre-indiquée en raison des risques d'apparition d'un d'effet paradoxal,
- aucun autre produit n'est recommandé.

BIBLIOGRAPHIE

1. Polgar G, TR Weng. State of the art: the functional development of the respiratory system. *Am Rev Respir Dis* 1979 ; 120 : 625-695.
2. Panitch HP, TH Shaffer. Developmental airway structure and function in health and chronic lung disease. In : Bland RD., Coalson JJ. ed. NewYork. Marcel Dekker. 2000 : 535- 568.
3. Kosch PC, AR Stark. Dynamic maintenance of end expiratory lung volume in full term infants. *J Appl Physiol*. 1984 ; 57 : 1126-1133.
4. Gaultier C, G Koch, P Helms. Measurement of blood gases. *Europ Resp J* 1989 ; 2, Suppl 4 : 160s - 163s.
5. ANAES. Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. Conférence de consensus, texte court ; 21 septembre 2000.
6. Grimpel E. Epidémiologie de la bronchiolite du nourrisson en France. *Arch Pédiatr* 2001 ; 8 suppl. 1: 83-92.
7. Black-Payne C. in : *Pediatric respiratory disease*, Hilman, WB Saunders company, 1993.
8. Gern J. in : *Basic mechanisms of pediatric respiratory disease*, BC Decker Inc, 2002.
9. An S.F., Gould S., Keeling J.W., Fleming K.A. Role of respiratory viral infection in SIDS : detection of viral nucleic acid by in situ hybridization. *J.Pathol*. 1993 ; 171(4) : 271-8.
10. Blanchard B., Barbut P, Bouillie C., Lionsquy G., Seauve H, Gras F. Value of fast indirect immunofluorescence diagnosis of respiratory viruses. *Arch. fr. Pédiatr* 1992 ; 49(2) : 93-7.
11. Lacroix J., Gauthier M., Beaufls F. Urgences et soins intensifs pédiatriques; Doin Edit. Montréal ; 1992 : 447-23.
12. Shaw K.N. and al... Outpatient assessment of infants with bronchiolitis. *Am J Dis Child* 1991 ; 145 : 151-5.
13. Mulholland E.K. and al... Clinical findings and severity to acute bronchiolitis. *Lancet* 1990 ; 338 : 1259-61.
14. Chevaillier B. Critères cliniques de gravité pour un recours hospitaliers. In : "La prise en charge de la bronchiolite du nourrisson – Conférence de Consensus – Textes des experts"; 2001 : 62-3.
15. Barthe J., Evenou. D., Fausser C., Pelca D. et al. Grille d'évaluation de l'Association des Réseaux Bronchiolites d'Ile de France.
16. Pelca D., Delaunay JP., Barthe J. SCORE : Signes Cliniques d'Obstruction Respiratoire de l'Enfant. Groupe Hospitalier Necker Enfants-Malades. PARIS.
17. Tournier G., Sardet-frismand A., Bascular A. *Pneumologie Pédiatrique*. 1996 ; p. 41.
18. Bellon G. Bronchiolite aiguë du nourrisson. Définition. *Arch Pédiatr* 2001 ; 8 suppl. 1 : 83-92.
19. Bourillon A., Cheron G. Urgences pédiatriques. Masson Edit. Paris ; 2002 : 217-18.
20. Salmeron S. *Pneumologie*. Estem Edit. Med-Line Edit. Paris ; 2002 : 131-16.
21. Dutau G., Labbe A. *Pneumologie de l'enfant*. Arnette Blackwell Edit. Paris ; 1996 : 197-4.
22. Dutau G. Les bronchiolites aiguës du nourrisson. Phase 5 Edit. Paris ; 1998 : 23-3.
23. De Blic J., Scheinmann P. *Pneumoguide Pédiatrique*. Phase 5 Edit. Paris ; 2000 : 115-3.
24. Tournier G. et al. *Pneumologie pédiatrique*. Masson Edit. Paris ; 1996 : 47-5.
25. Skoner D, Caliguiri L. The Wheezing infant. *Pediatr. Clin. North. Am.*; 1988 ; 35 : 1011-30.
26. Mai T.V. and al. Use of a simple parameter to assess severity of bronchiolitis. *J Pediatr Child Health* 1995 ; 31 : 465-8.
27. Fayon M., Demarquez J.-I. Détresses respiratoires néonatales. In DUTAU G. : "Pneumologie de l'enfant". Arnette Blackwell Edit. Paris ; 1996 : 157-4.
28. Dutau G. et al. Surinfections bactériennes au cours des bronchiolites aiguës. Mythe ou réalité? *Médecine et Enfance*.1996 ; 16 : 1-4.
29. Dutau G. Complications de la Bronchiolite. In : "La prise en charge de la bronchiolite du nourrisson – Conférence de Consensus – Textes des experts"; 2001 : 87-3.
30. Le Than Vinh. Quelques aspects anatomopathologiques des broncho-pneumopathies à virus. In : XVIII^{ème} Congrès de l'association des Pédiatres de Langues Française. Basel : Karger. Genève ; 1961 : 198-266.
31. O'Brodovich HM., Haddad GG. The functional basis of respiratory pathology. In : CHERNICK V, eds. *Disorders of the respiratory tract*, 4th ed. Philadelphia : WB Saunders Company, 1994 : 35-3.
32. Lens E, Postiaux G, Chapelle P. L'auscultation en décubitus latérales craquements inspiratoires téléphasiques. *Louvain Méd.*1985 ; 104 : 85-94.
33. Postiaux G., Lens.E. Nomenclature d'auscultation pulmonaire. Pourquoi pas un consensus mondial? *Rev.Mal.Resp.*1999 ; 16 : 1075-90.
34. Postiaux G., Ladha K., Gillard C., Charlier J-L., Lens E. Kinésithérapie respiratoire du tout petit (< 24 mois) guidée par l'auscultation pulmonaire. *Rev. Fr. Allergol* 1997 ; 37 / 206-22.
35. Joud Ph., Desbois G., Brun O., Stamm D. Score d'évaluation de l'encombrement des voies aériennes (SEVA) dans le suivi clinique chez le nourrisson : à propos de 205 cas. *Ann. Kinésithér.*1998, t. 25, n°3, pp.125-135.
36. Remondiere R. La bronchiolite : éléments de diagnostic kinésithérapique, suivis de principes de traitement. *Ann. Kinésithér* 1997, t. 24, n°2, pp 102-105.
37. Saint-Marc Ph., Filhastré H., Denis M. Kinésithérapie respiratoire du nourrisson. Surveillance et conduite en pratique libérale. *Cah. Kinésithér.*, 1991, fasc.150, n°4, 19-23.
38. Scheinman P., Mahut B., Refabert L. Les traitements inhalés dans la bronchiolite du nourrisson. *La Revue du prat. MG* tome 10 n°354, 1996.
39. Fausser C., Vincon C. Rééducation en pédiatrie respiratoire. *Manuel de kinésithérapie pratique*. Editions Lamarre, 1998.
40. Fausser C., Vincon C. Intérêts des aspirations naso-pharyngées dans le désencombrement du nouveau-né et du nourrisson. JIKRI : rapport d'expertise et recommandations. Lyon 16-17 novembre 2000.
41. Barthe J., Binoche C., Brossard V. *Pneumokinésithérapie*. Douin éditeurs Paris.1990.
42. Demont B., Escourrou P., Vincon C., Cambas CH., Grisan A.,Odievre M.; Effets de la kinésithérapie respiratoire et des aspirations rhino-pharyngées sur le reflux gastro-oesophagien chez l'enfant de 0-1 an avec et sans reflux pathologique. *Arch.Fr. Pédiatr.*1991,48 : 621-5.
43. Fausser C., Vincon C., Huault G. Evaluation de l'encombrement du nourrisson. *Kinésithérapie scientifique* décembre 1999, n°395 : 37-38.
44. Fausser C., Breheret V., Lopes D. Augmentation du flux et tolérance. *Kinésithérapie Scientifique*, décembre 2002, n°428 : 21-7.
45. Warner JO, Naspitz CK, Cropp CGA. Third international pediatric consensus statement on the management of childhood asthma. *Pediatr pulmonol.*1998 ; 25 / 1-17.
46. Dutau G. Asthme du nourrisson et du jeune enfant : définitions et épidémiologie. *Arch Pédiatr* 2002 ; 9 suppl 3 : 344-9.
47. Labbé A. Asthme du nourrisson : mode de présentation clinique. *Arch Pédiatr* 2002 ; 9 suppl 3 : 357-60.
48. Margyet C., Coudere L. Marqueurs de l'inflammation dans l'asthme du nourrisson. *Arch Pédiatr* 2002 ; 9 suppl 3: 350-6.
49. Brabäck L, Björ O., Nodhal G. Early determinants of first hospital admissions or asthma and acute bronchitis among swedish children. *Acta Pædiatr* 2003 ; 92 : 27-33.
50. Donato L., Livolsi A., Gaugler C., Escande B., Weiss L., Ducoloné A. Rôle du reflux gastro-oesophagien dans l'asthme du nourrisson et du jeune enfant. *Arch Pédiatr* 2002 ; 9 suppl 3 : 396-401.
51. Donato L., Escande B., Weiss L., Schlossmacher P. Les virus protègent de l'asthme. *Arch Pédiatr* 2003 ; 10 suppl 1 : 92s-101s.
52. Delacourt C. De la bronchiolite à l'asthme. *Arch Pédiatr* 2002 ; 9 suppl 3 : 372-6.

53. Renzi PM, Turgeon JP, Yang JP, Drblik SP, Marcotte JE, Pedneault L, Spier Sh. Cellular immunity is activated and a TH-2 response is associated with early wheezing in infants after bronchiolitis. *J Pediatr* 1997 ; 130 (4) : 584-93.
54. Piedimonte G. Origins of reactive airways disease in early life: do viral infections play a role? *Acta Pædiatr* 2002 ; suppl 437 : 6-11.
55. Brouard J, freymuth F, Toutain F, Bach N, Vabret A, Gouarin S, Petitjean J, Duhamel J-F. Rôle des infections virales et des infections à chlamydia pneumoniae et à mycoplasma pneumoniae au cours de l'asthme du nourrisson et du jeune enfant. A propos d'une étude épidémiologique chez 118 enfants. *Arch Pédiatr* 2002 ; 9 suppl 3 : 365-71.
56. Dubus J-C, Mély L, Stremler-Lebel N, Chabrol B. Les b2 mimétiques dans l'asthme du nourrisson et du jeune enfant. *Arch Pédiatr* 2002 ; 9 suppl 3 : 384-9.
57. Thumerelle C, Santos C, Penel-Capelle D, Pouessel G, Deschildre A. Corticothérapie inhalée dans l'asthme du nourrisson et du jeune enfant. *Arch Pédiatr* 2002 ; 9 suppl 3: 390-5.
58. Haesselmar B, Adolfsson. Inhalation of corticosteroids after hospital care for respiratory syncytial virus infection diminishes development of asthma in infants. *Acta Pædiatr* 2001 ; 90 : 260-3.
59. Pin I, Pilenko C, Bost M. Diagnostic différentiel de l'asthme du nourrisson et du jeune enfant. *Arch Pédiatr* 2002 ; 9 suppl 3 : 361-4.
60. Olives J-P. Indications de l'endoscopie digestive au cours du RGO de l'enfant. *Arch pédiatr* 2004 ; 11 : 666-7.
61. Viola S, Tounian P. RGO de l'enfant : quand proposer des explorations non endoscopiques. *Arch pédiatr* 2004 ; 11 : 668-70
62. Dupont C, Benhamou P-H. Y a-t-il encore une indication pour les prokinétiques dans le RGO de l'enfant? *Arch pédiatr* 2004 ; 11 : 671-73
63. Faure C. Peut-on prescrire des inhibiteurs de la pompe à protons en dehors de l'oesophagite peptique? *Arch pédiatr* 2004 ; 11 : 674-76
64. Parks DP, Ahrens RC, Humphries T, Weinberger MM. Chronic cough in childhood: aproach to diagnosis and treatment. *J. Pediatr.*, 1999 ; 115 : 856-62.
65. Donato L, Gaugler C, Weiss L, Krieger P., Debry C. Toux chronique de l'enfant : signes d'alarme et investigations. *Arch Pédiatr* 2001 ; 8 suppl 3 : 638-644.
66. Brémont F, Micheau P., Le Roux P., Brouard J., Pin I., Fayon M. Etiologie de la toux chronique de l'enfant. *Arch Pédiatr* 2001 ; 8 suppl 3 : 645-49.
67. Bush A. Pediatric problems of cough. *Pulm Pharmacol Ther* 2002 ; 15(3) : 309-15.
68. Delacourt C. Les orientations diagnostiques chez l'enfant: 16-26. In *L'Enfant Tousseur*. Scheinmann. Phase 5, 1996.
69. Delacourt C. Physiopathologie de la toux. *Arch Pédiatr* 2001 ; 8 suppl 3 : 600-602.
70. Duncan KL, Faust RA. Tourette syndrome manifest as chronic cough. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2002 ; 65(1): 65-8.
71. Dutau C, Micheau P., Juget A., Rancé F., Brémont F. La toux chronique de l'enfant : grandes étiologies et arbre décisionnel. *Arch Pédiatr* 2001 ; 8 suppl 3 : 610-22.
72. Irwin RS, Madison JM. The persistently troublesome cough. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 165(11) : 1469-74.
73. Jones BF, Stewart MA. Duration of cough in acute upper respiratory tract infections. *Aust Fam Physician* 2002 ; 31(10) : 971-3.
74. Wubbel C., Faro A. Chronic cough in children. *Pediatr Case Rev.* 2003 ; 3(2) : 95-104.
75. Hament J-M., Aerts P.C., Fleer A., Van Dijk H., Harmsen Th. Kimpen J.L.L., Wolfs T.F.W. Enhanced adherence of streptococcus pneumoniae to human epithelial cells infected with respiratory syncytial Virus. *Pediatr. Res.* 2004 ; 55 972-978.
76. Nascimento-carvalho C.M. Etiology of childhood community acquired pneumonia and its implications for vaccination. *Braz. J. infect.dis* 2001 ; 5 (2) : 87-97.
77. Nokso-koivisto J., Raty R., Blomqvist S., Kleemola M., Syrjanen R., Pitkaranta A., Kilpi T., Hovi T. Presence of specific viruses in the middle ear fluids and respiratory secretions of young children with acute otitis media. *J. Med. Virol.* 2004 ; 72(2) : 241-8.
78. Willson D.F., Landrigan C.P., Horn S.D., Smout R.J. Complications in infants hospitalized for bronchiolitis or respiratory syncytial virus pneumonia. *J. Pediatr.*, 2003 ; 143 (5 Suppl) : S142-9.
79. Bloomfield P., Dalton D., Karleka A., Kesson A., Duncan G., Isaacs D. Bacteraemia and antibiotic use in respiratory syncytial virus infections. *Arch. Dis. Child.* 2004 ; 89 : 363-7.
80. Andrade M.A., Hoberman A., Glustein J., Paradise J.L., Wald E.R. Acute otitis media in children with bronchiolitis. *Pediatrics* 1998 ; 101(4) : 617-9.
81. Duttweiler L., Nadal D., Frey B. Pulmonary and systemic bacterial co-infections in severe RSV bronchiolitis. *Arch. Dis. Child.* 2004 ; 89 : 1155-7.
82. Wood C., Monidier P. Le diagnostic de la douleur chez l'enfant. *Arch Pédiatr* 2004 ; 11 hors série 2 : 1-4.
83. Tourniaire B. Les différents types de douleurs rencontrés chez l'enfant. *Arch Pédiatr* 2004 ; 11 hors série 2 : 5-7.
84. ANAES Evaluation et prise en charge de la douleur aiguë en ambulatoire de 1 mois à 15 ans. Mars 2000.
85. Dommergues J-P., Fournier-Charrière E. Douleur et urgences chez l'enfant. *Theraplix* 1995 (237p).
86. Fournier-Charrière E. L'évaluation de la douleur chez l'enfant. *Réa Pédiatr* 2004 ; 87 suppl : 9-17.
87. Giauffre E. La mémorisation de la douleur chez l'enfant. *Réa Pédiatr* 2004 ; 87 suppl : 9-1.
88. Tabachnick E., Levison H., Infantile bronchial asthma. *J. All. Clin. Immunol.* 1981, 67 : 339-347.

La bronchiolite est un problème majeur de santé publique : 30 % des nourrissons sont touchés chaque année avec une aggravation des tableaux cliniques, aboutissant à un engorgement des services hospitaliers, et en premier lieu des urgences, en période épidémique.

Face à cette situation, les professionnels de santé aquitains ont souhaité s'organiser en réseau, pour améliorer la coordination, la continuité et la qualité de la prise en charge des enfants atteints. Ainsi, l'information et la coordination des médecins et des kinésithérapeutes exerçant en ville et dans les hôpitaux, passent par la création d'outils et référentiels communs. Cet ouvrage, réalisé par une équipe pluridisciplinaire, a pour objectifs de créer une culture commune à tous les professionnels participant à la prise en charge de la bronchiolite, d'harmoniser les pratiques, d'améliorer la qualité de la prise en charge mais également d'améliorer la coordination des soins. Il présente la prise en charge médicale aux kinésithérapeutes et la kinésithérapie respiratoire aux médecins, permettant d'améliorer la compréhension du rôle et de la place de chacun dans le système de soins. Ainsi, le médecin qui suit l'enfant prescrira d'autant mieux les séances de kinésithérapie respiratoire qu'il en connaîtra les modalités et les finalités, et le kinésithérapeute communiquera d'autant plus facilement avec le médecin qu'il saura l'importance de ses observations dans la prise en charge globale de l'enfant.

Cet ouvrage n'a pas pour vocation d'être novateur dans la prise en charge de la bronchiolite, mais a pour but de présenter une synthèse claire et précise de toutes les données actuellement disponibles. Il est édité au terme de deux années de travail, financées par le Fonds d'Aide à la Qualité des Soins de Ville d'Aquitaine, géré par l'Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie.

Nous espérons qu'il permettra un rapprochement de la ville et de l'hôpital, des kinésithérapeutes et des médecins, dans un objectif commun d'améliorer la qualité et la coordination des soins.

Philippe SAINT-MARC
Kinésithérapeute respiratoire
Co-président du RABAN

Pr Michaël FAYON
Chef de service de pneumologie pédiatrique du CHU de Bordeaux
Co-président du RABAN



Groupement de Pneumologie et
d'Allergologie Pédiatrique

La réalisation de cet ouvrage a été financée par le Fonds d'Aide à la Qualité des Soins de Ville d'Aquitaine (FAQSV).
Son édition et sa diffusion sont réalisées avec le soutien de la Dotation Régionale de Développement des Réseaux (DRDR).

Conception graphique : Bernard PENALBA - Suivi de la conception : Myriam LAFFITE
Imprimerie : Guy DUPEYRON - Achevé d'imprimer en septembre 2007

Réédité en mars 2018 avec le soutien de l'Agence Régionale de Santé de Nouvelle-Aquitaine.