

Bronchiolite aiguë du nourrisson

V. GAJDOS¹, F. PERREAUX¹, E. DUGELAY¹, M. BELIAH¹

Points essentiels

- La bronchiolite est une maladie le plus souvent causée par une infection virale des voies aériennes respiratoires inférieures caractérisée par une inflammation aiguë, un œdème et une nécrose des cellules épithéliales des voies respiratoires de petit calibre, une augmentation de la production de mucus et un bronchospasme.
- Elle est précédée par une rhinite et se manifeste cliniquement par une détresse respiratoire expiratoire, plus ou moins fébrile.
- Les nourrissons les plus à risque de développer une bronchiolite grave sont les plus jeunes enfants et ceux porteurs d'une pathologie sous-jacente (prématurité, dysplasie broncho-pulmonaire, pathologie cardiaque).
- Les signes de gravité sont l'importance de la détresse respiratoire (polypnée, signes de lutte), voire de l'insuffisance respiratoire (hypoxémie) et leur retentissement sur l'état général (évalué sur le niveau de conscience et la qualité de l'alimentation).
- Les seuls examens complémentaires qui peuvent être utiles sont la mesure des gaz du sang veineux (à la recherche d'une hypercapnie) et la radiographie de thorax en cas de signes infectieux généraux (à la recherche d'une surinfection).

1. Hôpital Antoine Béclère – Service de Pédiatrie Générale – 157, rue de la porte de Trivaux, 92140 Clamart. Tél. : 01 45 37 42 72. Fax : 01 45 37 42 99.

Correspondance : V. Gajdos – Hôpital Antoine Béclère – Service de Pédiatrie Générale – 157, rue de la porte de Trivaux, 92140 Clamart. Tél. : 01 45 37 42 72. Fax : 01 45 37 42 99.
E-mail : vincent.gajdos@abc.aphp.fr

- Les indications d'hospitalisation sont liées au terrain (jeune âge, pathologie sous-jacente, terrain social rendant difficile la surveillance au domicile et le recours aux soins), l'importance de la détresse respiratoire et son retentissement.
- En ambulatoire, le traitement se résume à la réalisation de désobstructions nasales au sérum physiologique, du fractionnement des repas, voire l'épaississement du lait en cas de vomissements et en cas d'encombrement avéré, à la réalisation de séances de kinésithérapie respiratoires (celles-ci ne seront poursuivies qu'en cas d'efficacité, mesurée grâce à des critères objectifs).
- Si l'enfant a des critères d'hospitalisation, le même traitement sera réalisé, auquel seront associés une oxygénothérapie en cas d'insuffisance respiratoire, un proclive dorsal 30°, le maintien d'un état d'hydratation satisfaisant ainsi qu'une surveillance rapprochée de la fréquence respiratoire, des signes de lutte respiratoire, de la SpO₂, de l'état hémodynamique et nutritionnel.
- Le transfert dans une structure de réanimation doit se discuter dès qu'apparaissent des signes avant-coureurs d'épuisement respiratoire : régression des signes de lutte alors que l'hypoxémie se majore, irrégularité respiratoire, voire apparition de pauses, troubles de conscience, hypercapnie.

1. Identifier la bronchiolite

La bronchiolite aiguë du nourrisson a été décrite pour la première fois en 1940 par Engle et Newns (1). Il s'agissait d'une série descriptive anatomopathologique d'enfants décédés dans un tableau de détresse respiratoire. Les auteurs décrivaient une bronchiolite proliférative murale qui, selon les patients, comportait une atteinte modérée sans lésion épithéliale, des lésions plus prolifératives avec un infiltrat inflammatoire des cellules épithéliales et des cellules basales et au maximum, une destruction totale de l'épithélium et des structures adjacentes. Engle et Newns émettaient l'hypothèse d'une cause virale à l'origine de ces détresses respiratoires, évoquant le rôle possible du virus de la rougeole ou du virus influenza. En 1973, une première étude a rapporté la fréquence des différents symptômes présents chez les nourrissons qui avaient une bronchiolite aiguë : la grande majorité des nourrissons atteints avaient une toux, une dyspnée et un wheezing tandis qu'une partie d'entre eux seulement avaient des signes de lutte respiratoire, une distension thoracique, des *ronchi*, une rhinopharyngite, de la fièvre, des vomissements ou une cyanose (2). Depuis ces descriptions princeps, la bronchiolite aiguë du nourrisson a été définie de multiples manières, toutes les définitions associant de manière variable des éléments physiopathologiques, sémiologiques (détresse respiratoire plutôt expiratoire et sifflante précédée d'une rhinite plus ou moins fébrile), microbiologiques et liés au terrain (3). La définition retenue dans les recommandations de l'académie américaine de pédiatrie fait de la bronchiolite « une maladie le plus souvent causée par une infection virale des voies aériennes respiratoires inférieures caractérisée par une inflammation aiguë, un œdème et une nécrose des cellules épithéliales des voies respiratoires de petit calibre, une augmentation de la production de mucus et un bronchospasme » (4).

L'agent infectieux de loin le plus fréquemment retrouvé est le virus respiratoire syncytial (VRS) ; il s'agit d'un virus appartenant à la famille des paramyxoviridae et au genre des pneumovirus dont il existe deux types (A et B) qui diffèrent par leur glycoprotéine G. C'est un virus enveloppé à ARN ; l'ARN code pour 10 protéines dont 8 ont un rôle parfaitement établi : trois protéines sont présentes dans la nucléocapside et sont impliquées dans la réplication virale (protéine N, phosphoprotéine P et polymérase L), trois protéines sont associées à la matrice (protéine M1 qui assure la libération des virions, protéine M2 qui assure le maintien entre la nucléocapside et l'enveloppe et protéine SH). Deux glycoprotéines externes permettent l'attachement du virus à la surface cellulaire (Protéine G) et la fusion de l'enveloppe virale à la membrane cytoplasmique (protéine F) qui permet la pénétration intracellulaire de la capsid. Ces deux dernières protéines sont les seules à induire la formation d'anticorps neutralisants. Ce virus est retrouvé dans 50 à 80 % des bronchiolites aiguës du nourrisson et survient sur un mode épidémique (en France, classiquement entre octobre et février) (5, 6).

D'autres virus sont également retrouvés chez des nourrissons chez lesquels le diagnostic clinique de bronchiolite est posé et le nombre de virus ne cesse d'augmenter avec l'avènement de nouvelles techniques de diagnostic utilisant l'amplification moléculaire : citons les virus Para-influenza, Influenza, les Adénovirus, le Métapneumovirus humain (hMPV), les Rhinovirus (7-11). Il a également été décrit des co-infections impliquant plusieurs virus ; cette situation serait retrouvée dans 6 à 30 % des cas de bronchiolites (12-14).

2. Épidémiologie

Différentes études ont tenté d'évaluer la fréquence de la bronchiolite aiguë du nourrisson et sa morbidité. La plupart de ces études se sont focalisées sur les infections causées par le VRS. Dans une étude américaine récente ayant recherché le VRS chez tous les enfants âgés de moins de 5 ans consultant aux urgences pédiatriques ou chez le praticien pour infection respiratoire, le virus a été retrouvé chez 18 % des enfants inclus et plus précisément chez 20 % des nourrissons hospitalisés, 18 % des nourrissons consultant aux urgences et chez 15 % des nourrissons consultant chez le médecin traitant pour infection respiratoire aiguë (14). Cette étude estimait le taux annuel d'hospitalisations liées au VRS à 3 pour 1 000 enfants âgés de moins de 5 ans et à 17 pour 1 000 enfants âgés de moins de 6 mois. Elle estimait le taux de consultations annuelles aux urgences pédiatriques à 28 pour 1 000 enfants âgés de moins de 5 ans et à 55 pour 1 000 enfants âgés de moins de 6 mois. Le taux annuel de consultations liées à une infection respiratoire à VRS du pédiatre de ville était estimé à 80 pour 1 000 enfants âgés de moins de 5 ans et à 132 pour 1 000 enfants âgés de moins de 6 mois. Une autre étude publiée en 2003 étudiant les principales causes d'hospitalisation des enfants aux États-Unis plaçait la bronchiolite à VRS dans les premières causes infectieuses d'hospitalisation chez l'enfant (23,5 %) et au deuxième rang des hospitalisations toutes causes confondues (10,4 %) (15). Enfin, une revue de la littérature récente

a permis d'estimer, à travers le monde, le nombre de cas d'infection à VRS chez des enfants âgés de moins de 5 ans à 33,8 millions dont au moins 3,4 millions ont nécessité une hospitalisation (16).

Il semble que le nombre d'hospitalisations ait augmenté au cours du temps. Une étude américaine a estimée que l'incidence annuelle d'hospitalisations pour bronchiolite aiguë chez l'enfant âgé de moins de 1 an était passée de 12,9 pour 1 000 en 1980 à 31,2 pour 1 000 en 1996 (17). La mortalité de cette maladie a considérablement diminué au fil des années. La mortalité a été estimée aux États-Unis à 2 pour 100 000 naissances vivantes à la fin des années 1990 (18) et au Royaume Uni à 1,82 pour 100 000 naissances vivantes en 2000 alors qu'elle était estimée à 21,47 pour 100 000 naissances vivantes dans le même pays en 1979 (19). Elle reste élevée dans les pays en voie de développement : le nombre de décès attribuables à une infection respiratoire à VRS à travers le monde a été estimé, en 2005, entre 66 000 et 199 000 dont 99 % survenaient dans les pays en voie de développement (16).

3. Signes de gravité (tableau 1)

Plusieurs études ont cherché à mettre en évidence des facteurs prédictifs d'hospitalisation (20-23) ou de gravité chez les nourrissons hospitalisés (24) ; les facteurs les plus communément retrouvés étaient le jeune âge, les antécédents de prématurité, le mauvais état général au moment de la consultation, la constatation d'une hypoxémie lors de la consultation et pour certains, une augmentation de la fréquence respiratoire, l'importance des signes de lutte respiratoire et la mise en évidence d'une anomalie radiologique. Un dernier élément majorant le risque d'hospitalisation est la notion de survenue d'apnées à l'interrogatoire ou constatées lors de l'examen clinique initial ; leur fréquence était estimée entre 2 % et 20 % selon les études et les enfants les plus à risques sont les nourrissons nés prématurés et les nourrissons les plus jeunes (25-27). Certains des nourrissons hospitalisés vont nécessiter un séjour en réanimation. Les principaux facteurs de risque sont la prématurité, l'existence d'une pathologie respiratoire chronique ou d'une cardiopathie sous-jacente, la présence d'une atelectasie sur la radiographie de thorax (28, 29). Les facteurs les plus souvent associés à une augmentation du risque de mortalité sont la prématurité, le faible poids de naissance et l'existence d'une pathologie respiratoire chronique ou d'une cardiopathie congénitale (30, 31). Des facteurs environnementaux, tels le tabagisme passif et la pollution ont également été incriminés (32-35).

En pratique clinique, les nourrissons les plus à risque de développer une bronchiolite grave seront repérés en fonction de leur terrain (âge, pathologie sous-jacente) et de leur présentation clinique (importance de la détresse respiratoire, voire de l'insuffisance respiratoire et son retentissement sur l'état général évalué sur le niveau de conscience et la qualité de l'alimentation).

Tableau 1 – Éléments prédictifs d'atteinte respiratoire grave au cours d'une bronchiolite

Terrain :

- jeune âge
- existence d'une pathologie sous-jacente – notamment respiratoire ou cardiaque
- prématurité – d'autant plus qu'elle est importante et qu'elle s'accompagne d'une dysplasie broncho-pulmonaire ou s'associe à d'autres pathologies comme le reflux gastro-œsophagien, les troubles de la déglutition, le retard de croissance

Importance des signes respiratoires :

- polypnée majeure
- signes de rétraction importants
- hypoxémie
- épuisement respiratoire (diminution des signes de rétraction, polypnée superficielle)

Retentissement de la détresse respiratoire :

- diminution des prises alimentaires
- troubles de la conscience et de la vigilance

4. Traitements

Plusieurs traitements ont été évalués dans la prise en charge de la bronchiolite aiguë du nourrisson, qu'il s'agisse de traitements curatifs, préventifs ou dont l'objectif était de raccourcir la durée des symptômes et d'agir éventuellement sur leur sévérité. De fait, la prise en charge actuelle est essentiellement symptomatique et vise surtout à dépister le plus précocement possible les complications et, le cas échéant, de les prendre en charge de la manière la plus efficace et la moins invasive possible. En France, la conférence de consensus sur la prise en charge de la bronchiolite aiguë du nourrisson recommande le fractionnement de l'alimentation, la réalisation de désobstructions nasales, de kinésithérapie respiratoire et d'hospitalisation en cas de survenue de signes de mauvaise tolérance.

La ribavirine : il s'agit d'un analogue nucléosidique de la guanosine, antiviral qui a été testé dans la prise en charge des bronchiolites aiguës du nourrisson. L'analyse de l'ensemble des essais disponibles résumée dans une méta-analyse ne met pas en évidence de différence significative de durée d'hospitalisation, de mortalité (essais portant sur des nourrissons en insuffisance respiratoire sévère) ou du risque de développer un asthme (36). Ce traitement n'est donc actuellement ni recommandé, ni utilisé.

Les bronchodilatateurs : La justification de leur utilisation repose sur l'idée qu'une partie du syndrome obstructif bronchiolaire est due à un bronchospasme. Plusieurs molécules ont été évaluées, principalement de la famille des β_2 -mimétiques (Salbutamol, Albutérol, Terbutaline...) ou des adrénérgiques (Adrénaline, Épinéphrine). Les études ont évalué différents critères d'efficacité qu'il s'agisse du délai de guérison, du taux d'hospitalisation ou de modification de l'état respiratoire (attesté par un score clinique) avant/après administration de la molécule. Une

méta-analyse récente de la Cochrane Collaboration a étudié l'efficacité des β 2-mimétiques, seuls ou en association, et a conclu à un effet modéré et de courte durée sur la dynamique respiratoire évaluée par un score clinique et sur l'oxymétrie, et à l'absence d'efficacité sur le taux d'hospitalisation et sur la durée d'hospitalisation (37). L'Épinéphrine a également fait l'objet de nombreuses études et une méta-analyse de la Cochrane Collaboration a également mis en évidence un effet modéré sur le score clinique 30 et 60 minutes après réalisation du traitement sans montrer d'effet sur l'amélioration de la saturation transcutanée en oxygène ni sur le taux d'hospitalisation et sa durée le cas échéant (38). Une étude plus récente a mis en évidence, dans une analyse secondaire et donc à interpréter avec la plus grande prudence, une diminution significative du taux d'hospitalisation chez les nourrissons recevant une association d'Épinephrine et de Dexaméthasone par rapport à ceux recevant un placebo (39). Ce résultat, extrêmement intéressant, doit toutefois être confirmé par de nouveaux essais cliniques.

Les corticoïdes : Les raisons de leur utilisation résident dans le rôle joué par l'inflammation locale dans la physiopathologie de la bronchiolite aiguë du nourrisson. De nombreuses études ont été réalisées dont la plupart sont analysées de manière conjointe dans la méta-analyse de la Cochrane Collaboration (40). Cette étude ne met pas en évidence de bénéfice en termes de score clinique, de taux ou de durée d'hospitalisation de fréquence des réadmissions. Les auteurs de cette méta-analyse notaient une grande hétérogénéité entre les études qui devait rendre prudent dans l'analyse de ses résultats. La principale étude disponible depuis cette méta-analyse est celle de Corneli et coll. qui a évalué l'intérêt de l'administration de Dexaméthasone aux urgences et qui n'a mis en évidence ni amélioration du score clinique, ni diminution du taux d'hospitalisation ou de sa durée (41).

Montelukast : Des études ont évalué l'intérêt d'un traitement des nourrissons qui ont une bronchiolite aiguë par le Montelukast qui est un inhibiteur des leucotriènes. La justification de leur utilisation repose sur la constatation de niveaux élevés de Cysteinyl leukotriènes (CysLTs) lesquels sont connus pour favoriser l'obstruction bronchiolaire et l'œdème muqueux et pour favoriser l'hyper-réactivité bronchique (42-44). Des essais cliniques ont donc évalué l'intérêt de cette molécule dans l'espoir d'une part d'accélérer la guérison et d'autre part de diminuer les risques d'asthme du nourrisson. Cette molécule n'a fait la preuve de son efficacité pour aucun de ces objectifs (45, 46).

Solutés salés hypertoniques : L'infection à VRS entraîne une augmentation du rapport mucus/eau secondaire à une augmentation de la sécrétion de mucus qui est responsable d'une déshydratation de la surface liquidienne des voies aériennes. De plus, le VRS, en augmentant l'activité ATPase, diminue les concentrations extracellulaires d'ATP ce qui a pour conséquence une réduction de l'inhibition des canaux sodium et donc une augmentation de l'absorption du sodium. *In vitro*, l'ajout de soluté salé hypertonique à la surface des voies aériennes diminue l'œdème épithélial, améliore les propriétés rhéologiques du mucus et en accélère le transport. *In vivo*, l'inhalation de sérum salé hypertonique augmente le taux de transport muco-ciliaire même chez les sujets sains qui ne présentent aucun signe

de déshydratation, d'hypersecretion de mucus ou d'œdème sous-épithélial (47). Plusieurs essais cliniques ont été menés dont les données ont été analysées dans une métaanalyse de la Cochrane Collaboration : celle-ci a permis de mettre en évidence une diminution de la durée d'hospitalisation et une amélioration des scores cliniques respiratoires chez les enfants traités par aérosols de sérum salé hypertonique comparativement à ceux recevant un simple aérosol de sérum physiologique (48). Les auteurs notaient que l'effet du traitement sur le score respiratoire était plus marqué chez les enfants non hospitalisés. Une étude récente a remis en cause l'efficacité de ce traitement et de nouvelles études sont nécessaires pour mieux comprendre son intérêt (49).

Kinésithérapie respiratoire : La kinésithérapie respiratoire a également été proposée dans le but d'augmenter la clairance des sécrétions bronchiolaires. Son objectif principal est de lever l'obstruction des voies aériennes les plus distales, de réduire les résistances des voies aériennes et ainsi d'augmenter les échanges gazeux et de diminuer les efforts respiratoires nécessaires pour maintenir une hématoxe correcte. Sa justification repose sur le fait que l'obstruction des voies aériennes est d'autant plus fréquente en pédiatrie que les voies aériennes des nourrissons sont étroites et compliantes (ce qui favorise leur collapsus). Plusieurs techniques ont été décrites ; les premières sont les techniques manuelles qui associent à des degrés divers l'utilisation de pressions thoraciques, de déclenchement de toux, de modulation des flux et de drainage autogène. Les techniques de modulation de flux sont les plus utilisées dans les pays francophones. Cette modulation peut être active ou passive, lente ou rapide et la technique développée et utilisée en France est celle de l'augmentation du flux expiratoire (AFE) en association avec la toux provoquée. D'autres techniques manuelles telles que le clapping ou les percussions ont été décrites. Des techniques instrumentales sont également décrites (augmentation de la pression expiratoire, persussion intrathoracique ou oscillation extrathoracique) mais ces techniques ne sont pas utilisées en France. Des essais cliniques comparatifs ont porté sur les techniques de vibration et de drainage postural (50, 51) ou de percussion (52). Aucune de ces études n'a mis en évidence un bénéfice de ces techniques (53). Les seules études existantes sur les techniques d'augmentation de flux sont des études « avant/après » réalisation d'une séance de kinésithérapie et ne permettent pas de répondre à la question de l'efficacité de ce traitement (54). Cette technique, bien que n'ayant pas fait la preuve de son efficacité a été recommandée en France par la conférence de consensus sur la prise en charge des bronchiolites aiguës du nourrisson et son utilisation est largement répandue (55). Cette recommandation est basée sur un avis d'expert (grade C selon la classification ANAES) et le texte de la conférence de consensus recommande la réalisation d'études de validation de cette technique. Depuis, deux essais cliniques ont évalué l'efficacité de l'augmentation du flux expiratoires ou de méthodes comparables (56, 57). Les deux essais ont été réalisés chez des nourrissons hospitalisés et visaient à montrer que leur utilisation permettait de réduire le délai de guérison. Le résultat de ces deux essais est négatif puisque le délai médian de guérison n'était pas significativement plus faible chez les nourrissons qui bénéficiaient de séances de kinésithérapie que chez les nourris-

sons n'en bénéficiant pas. Dans le premier de ces essais, une analyse *post hoc* rapportait des résultats en faveur de l'hypothèse que cette technique pourrait être efficace chez les nourrissons les moins sévèrement atteints (ceux qui n'étaient pas hypoxémiques et ceux qui n'avaient pas d'antécédent d'atopie). Ces résultats sont toutefois à prendre avec précaution étant donné leur caractère *post hoc* mais permettent de formuler de nouvelles hypothèses qui devront être validées par de nouveaux essais cliniques.

Les traitements en réanimation : Le pourcentage de nourrissons présentant une bronchiolite aiguë du nourrisson et qui développent une insuffisance respiratoire nécessitant leur admission en réanimation n'est pas précisément connu ; il est cependant considéré comme extrêmement faible. De nombreuses études ont évalué les différentes alternatives thérapeutiques qui ont toutes pour objectif de limiter les besoins ventilatoires des nourrissons. Des mélanges gazeux Helium/Oxygène (Heliox) ont été utilisés ; s'ils permettent de diminuer l'intensité des signes de détresse respiratoire dans les heures qui suivent le début du traitement, ils ne permettent pas de diminuer le taux d'intubation, de ventilation mécanique ou la durée de séjour en réanimation (58). L'instillation de surfactant exogène à également été proposée dans les situations les plus graves, sans que son efficacité ne puisse être démontrée (59). Les progrès récents les plus importants concernent le développement de méthodes de ventilation non invasive (VNI) dans cette indication. Il s'agit de proposer un mode d'assistance ventilatoire non invasif qui évite (ou remplace) l'intubation trachéale et la ventilation invasive et donc les effets secondaires qui leur sont liés. Plusieurs techniques peuvent être proposées. La plus simple est d'appliquer une pression positive continue dans les voies aériennes dans le but de maintenir les voies aériennes ouvertes, d'augmenter la clairance des sécrétions, de réduire le travail ventilatoire et, *in fine*, d'améliorer les échanges gazeux (60). Des études ont montré que l'utilisation de cette technique permettait d'améliorer la PaCO₂, de diminuer le nombre d'apnées obstructives et d'améliorer la qualité du sommeil (61, 62). Dans une étude non randomisée portant sur 12 patients, l'utilisation de la VNI semblait diminuer le travail respiratoire (63). Une étude plus récente a montré que l'utilisation de la VNI permettait de diminuer significativement la PaCO₂ chez des nourrissons hospitalisés pour une bronchiolite aiguë et en situation d'hypercapnie (64). Une étude française a évalué l'évolution des nourrissons admis en réanimation selon qu'ils étaient traités par ventilation mécanique invasive (VI) ou par VNI (65). Les auteurs identifiaient comme facteur de risque d'échec de la VNI (et de recours secondaire à la VI) la gravité initiale (mesurée à l'aide du score de gravité PRISM). Ils notaient que la VNI permettait une réduction significative de la fréquence respiratoire et de la PaCO₂, et que les durées de ventilation et d'hospitalisation en réanimation étaient plus longues pour les enfants traités par VI. Une étude récente a montré que le niveau optimal de pression expiratoire positive était de 7 cm d'eau (66).

5. En pratique et en l'état actuel des connaissances

5.1. En ambulatoire

Si l'enfant n'a aucun critère d'hospitalisation (**tableau 2**), le traitement associe :

- des désobstructions nasales au sérum physiologique, répétées aussi souvent que nécessaire ;
- le fractionnement des repas, voire l'épaississement du lait en cas de vomissements ;
- la réalisation de séances de kinésithérapie respiratoire si l'enfant est encombré : en pratique, le kinésithérapeute va évaluer l'enfant et ne poursuivra la séance que s'il mobilise des sécrétions ;
- si des éléments laissent présager une pathologie asthmatique (antécédents dans la fratrie, allergie chez l'enfant) et seulement dans ce cas-là, un traitement par bronchodilatateurs peut être essayé à *la stricte condition* que son efficacité soit évaluée de manière objective et que le traitement ne soit poursuivi que si cette évaluation a montré une franche amélioration ;
- l'antibiothérapie doit être réservée aux nourrissons présentant une surinfection bactérienne avérée (signes infectieux généraux, condensation alvéolaire radiologique) ; le cas échéant, l'association Amoxicilline-Clavulinate est utilisée ;
- les antitussifs et les mucolytiques sont contre-indiqués ;
- des conseils doivent être donnés à l'entourage (**tableau 3**).

Tableau 2 – Critères d'hospitalisation d'un nourrisson atteint de bronchiolite

Liés au terrain :

- Cardiopathie, pathologie respiratoire chronique, prématurité (< 34 SA).
- Jeune âge (≤ 6 semaines).
- Contexte social compromettant la surveillance et/ou le recours aux soins.

Détresse respiratoire :

- Intensité de la polypnée (FR > 60/mn).
- Intensité des signes de lutte.
- Irrégularité du rythme respiratoire (apnées).
- Au maximum, insuffisance respiratoire : cyanose, hypoxémie (SpO₂), apnées.

Signes d'hypercapnie : troubles de la conscience, sueurs.

Retentissement sur l'état général :

- Difficultés à la prise des biberons (< 2/3 des prises habituelles) ; troubles de l'hydratation.
- Somnolence, aspect toxique.
- Malaises.

Tableau 3 – Conseils à donner aux parents d'un nourrisson ayant une bronchiolite évolutive

- Couchage sur le dos.
- Traitement de la fièvre (paracétamol).
- Éviter le tabagisme passif.
- Consulter sans délai en cas de refus alimentaire, de troubles digestifs, de détérioration de l'état respiratoire, de fièvre élevée.

5.2. En hospitalisation

Si l'enfant a un ou plusieurs critères d'hospitalisation, le traitement comportera en plus :

- une oxygénothérapie si l'enfant a une insuffisance respiratoire (des épreuves de sevrage doivent être réalisées régulièrement pour s'assurer que l'enfant nécessite toujours l'oxygénothérapie) ;
- un proclive dorsal 30° (réalisée avec un harnais de sécurité) ;
- une surveillance rapprochée de la fréquence respiratoire, des signes de lutte respiratoire, de la SpO₂, de l'état hémodynamique et nutritionnel ;
- le maintien d'une hydratation et d'une nutrition correctes (90-120 ml/kg/j) : soutien nutritionnel entéral en cas de mauvaise prises alimentaires, hydratation intraveineuse uniquement si l'alimentation entérale est mal tolérée et pour une durée la plus courte possible ;
- le transfert dans une structure de réanimation doit se discuter dès qu'apparaissent des signes avant-coureurs d'épuisement respiratoire : régression des signes de lutte alors que l'hypoxémie se majore, irrégularité respiratoire, voire apparition de pauses, troubles de conscience, hypercapnie.

Références

1. Engel, Newns G.H. Proliferative Mural Bronchiolitis. Archives of Disease in Childhood. 1940 January 1, 1940 ; 15 (84) : 219-29.
2. Court S. The definition of acute respiratory illnesses in children. Postgrad Med J 1973 ; 49 (577) : 771-6.
3. Viswanathan M., King V.J., Bordley C., Honeycutt A.A., Wittenborn J., Jackman A.M. et al. Management of Bronchiolitis in Infants and Children. Evidence Report/Technology Assessment No. 69 (Prepared by RTI International*-University of North Carolina at Chapel Hill Evidence-based Practice Center under Contract No. 290-97-0011). Rockville, MD: U.S: Department of Health and Human Services, Agency for Healthcare Research and Quality 2003 January.
4. Bronchiolitis SoDaMo. Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Pediatrics. 2006 October 1, 2006 ; 118 (4) : 1774-93.
5. Wright A.L., Taussig L.M., Ray C.G., Harrison H.R., Holberg C.J. The Tucson Children's Respiratory Study. II. Lower respiratory tract illness in the first year of life. Am J Epidemiol. 1989 Jun ; 129 (6) : 1232-46.
6. Henrickson K.J., Hoover S., Kehl K.S., Hua W. National disease burden of respiratory viruses detected in children by polymerase chain reaction. Pediatr Infect Dis J 2004 Jan ; 23 (1 Suppl) : S11-8.
7. Marguet C., Lubrano M., Gueudin M., Le Roux P., Deschildre A., Forget C. et al. In very young infants severity of acute bronchiolitis depends on carried viruses. PLoS One. 2009 ; 4 (2) : e4596.
8. Antunes H., Rodrigues H., Silva N., Ferreira C., Carvalho F., Ramalho H. et al. Etiology of bronchiolitis in a hospitalized pediatric population: prospective multicenter study. J Clin Virol 2010 Jun ; 48 (2) : 134-6.

9. Boivin G., De Serres G., Cote S., Gilca R., Abed Y., Rochette L. et al. Human metapneumovirus infections in hospitalized children. *Emerg Infect Dis* 2003 Jun ; 9 (6) : 634-40.
10. Mansbach J.M., McAdam A.J., Clark S., Hain P.D., Flood R.G., Acholonu U. et al. Prospective multicenter study of the viral etiology of bronchiolitis in the emergency department. *Acad Emerg Med* 2008 Feb ; 15 (2) : 111-8.
11. Wolf D.G., Greenberg D., Kalkstein D., Shemer-Avni Y., Givon-Lavi N., Saleh N. et al. Comparison of human metapneumovirus, respiratory syncytial virus and influenza A virus lower respiratory tract infections in hospitalized young children. *Pediatr Infect Dis J* 2006 Apr ; 25 (4) : 320-4.
12. Paranhos-Baccala G., Komurian-Pradel F., Richard N., Vernet G., Lina B., Floret D. Mixed respiratory virus infections. *J Clin Virol* 2008 Dec ; 43 (4) : 407-10.
13. Semple M.G., Cowell A., Dove W., Greensill J., McNamara P.S., Halfhide C. et al. Dual infection of infants by human metapneumovirus and human respiratory syncytial virus is strongly associated with severe bronchiolitis. *J Infect Dis* 2005 Feb 1 ; 191 (3) : 382-6.
14. Hall C.B., Weinberg G.A., Iwane M.K., Blumkin A.K., Edwards K.M., Staat M.A. et al. The burden of respiratory syncytial virus infection in young children. *N Engl J Med* 2009 Feb 5 ; 360 (6) : 588-98.
15. Yorita K.L., Holman R.C., Sejvar J.J., Steiner C.A., Schonberger L.B. Infectious disease hospitalizations among infants in the United States. *Pediatrics* 2008 Feb ; 121 (2) : 244-52.
16. Nair H., Nokes D.J., Gessner B.D., Dherani M., Madhi S.A., Singleton R.J. et al. Global burden of acute lower respiratory infections due to respiratory syncytial virus in young children: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2010 May 1 ; 375 (9725) : 1545-55.
17. Shay D.K., Holman R.C., Newman R.D., Liu L.L., Stout J.W., Anderson L.J. Bronchiolitis-Associated Hospitalizations Among US Children, 1980-1996. *JAMA* 1999 October 20, 1999 ; 282 (15) : 1440-6.
18. Holman R.C., Shay D.K., Curns A.T., Lingappa J.R., Anderson L.J. Risk factors for bronchiolitis-associated deaths among infants in the United States. *Pediatr Infect Dis J* 2003 Jun ; 22 (6) : 483-90.
19. Panickar J.R., Dodd S.R., Smyth R.L., Couriel J.M. Trends in deaths from respiratory illness in children in England and Wales from 1968 to 2000. *Thorax* 2005 Dec ; 60 (12) : 1035-8.
20. Shaw K.N., Bell L.M., Sherman N.H. Outpatient assessment of infants with bronchiolitis. *Am J Dis Child* 1991 ; 145 : 151-5.
21. Mansbach J.M., Clark S., Christopher N.C., LoVecchio F., Kunz S., Acholonu U. et al. Prospective multicenter study of bronchiolitis: predicting safe discharges from the emergency department. *Pediatrics* 2008 Apr ; 121 (4) : 680-8.
22. Voets S., van Berlaer G., Hachimi-Idrissi S. Clinical predictors of the severity of bronchiolitis. *Eur J Emerg Med* 2006 Jun ; 13 (3) : 134-8.
23. Walsh P., Rothenberg S.J., O'Doherty S., Hoey H., Healy R. A validated clinical model to predict the need for admission and length of stay in children with acute bronchiolitis. *Eur J Emerg Med* 2004 Oct ; 11 (5) : 265-72.
24. Mulholland E.K., Olinsky A., Shann F.A. Clinical findings and severity of acute bronchiolitis. *Lancet* 1990 1990/5/26;335(8700):1259-61.
25. Church N.R., Anas N.G., Hall C.B., Brooks J.G. Respiratory syncytial virus-related apnea in infants. Demographics and outcome. *Am J Dis Child* 1984 Mar ; 138 (3) : 247-50.

26. Ralston S., Hill V. Incidence of apnea in infants hospitalized with respiratory syncytial virus bronchiolitis: a systematic review. *J Pediatr* 2009 Nov ; 155 (5) : 728-33.
27. Willwerth B.M., Harper M.B., Greenes D.S. Identifying hospitalized infants who have bronchiolitis and are at high risk for apnea. *Ann Emerg Med* 2006 Oct ; 48 (4) : 441-7.
28. Chevret L., Mbieleu B., Essouri S., Durand P., Chevret S., Devictor D. Bronchiolites en unité de réanimation pédiatrique : facteurs pronostiques et devenir respiratoire des nourrissons ventilés. *Arch Pediatr* 2005 Apr ; 12 (4) : 385-90.
29. Prais D., Schonfeld T., Amir J. Admission to the intensive care unit for respiratory syncytial virus bronchiolitis: a national survey before palivizumab use. *Pediatrics* 2003 Sep ; 112 (3 Pt 1) : 548-52.
30. Leader S., Kohlhase K. Recent trends in severe respiratory syncytial virus (RSV) among US infants, 1997 to 2000. *J Pediatr* 2003 Nov ; 143 (5 Suppl) : S127-32.
31. Shay D.K., Holman R.C., Roosevelt G.E., Clarke M.J., Anderson L.J. Bronchiolitis-associated mortality and estimates of respiratory syncytial virus-associated deaths among US children, 1979-1997. *J Infect Dis* 2001 Jan 1 ; 183 (1) : 16-22.
32. Bradley J.P., Bacharier L.B., Bonfiglio J., Schechtman K.B., Strunk R., Storch G. et al. Severity of Respiratory Syncytial Virus Bronchiolitis Is Affected by Cigarette Smoke Exposure and Atopy. *Pediatrics* 2005 January 1, 2005 ; 115 (1) : e7-14.
33. Gurkan F., Kiral A., Dagli E., Karakoc F. The effect of passive smoking on the development of respiratory syncytial virus bronchiolitis. *Eur J Epidemiol* 2000 May ; 16 (5) : 465-8.
34. Karr C.J., Demers P.A., Koehoorn M.W., Lencar C.C., Tamburic L., Brauer M. Influence of ambient air pollutant sources on clinical encounters for infant bronchiolitis. *Am J Respir Crit Care Med* 2009 Nov 15 ; 180 (10) : 995-1001.
35. Karr C.J., Rudra C.B., Miller K.A., Gould T.R., Larson T., Sathyanarayana S. et al. Infant exposure to fine particulate matter and traffic and risk of hospitalization for RSV bronchiolitis in a region with lower ambient air pollution. *Environ Res* 2009 Apr ; 109 (3) : 321-7.
36. Ventre K., Randolph A.G. Ribavirin for respiratory syncytial virus infection of the lower respiratory tract in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 (1) : CD000181.
37. Gadowski A.M., Bhasale A.L. Bronchodilators for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 (4) : CD001266.
38. Hartling L., Wiebe N., Russell K., Patel H., Klassen T.P. Epinephrine for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 (1) : CD003123.
39. Plint A.C., Johnson D.W., Patel H., Wiebe N., Correll R., Brant R. et al. Epinephrine and dexamethasone in children with bronchiolitis. *N Engl J Med*. 2009 May 14 ; 360 (20) : 2079-89.
40. Patel H., Platt R., Lozano J.M., Wang E.E. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 (3) : CD004878.
41. Corneli H.M., Zorc J.J., Majahan P., Shaw K.N., Holubkov R., Reeves S.D. et al. A Multicenter, Randomized, Controlled Trial of Dexamethasone for Bronchiolitis. *N Engl J Med* 2007 July 26, 2007 ; 357 (4) : 331-9.
42. Volovitz B., Welliver R.C., De Castro G., Krystofik D.A., Ogra P.L. The release of leukotrienes in the respiratory tract during infection with respiratory syncytial virus: role in obstructive airway disease. *Pediatr Res* 1988 Oct ; 24 (4) : 504-7.

43. van Schaik S.M., Tristram D.A., Nagpal I.S., Hintz K.M., Welliver R.C., 2nd, Welliver R.C. Increased production of IFN-gamma and cysteinyl leukotrienes in virus-induced wheezing. *J Allergy Clin Immunol* 1999 Apr ; 103 (4) : 630-6.
44. Bisgaard H. Leukotriene modifiers in pediatric asthma management. *Pediatrics* 2001 Feb ; 107 (2) : 381-90.
45. Bisgaard H., Flores-Nunez A., Goh A., Azimi P., Halkas A., Malice M.P. et al. Study of montelukast for the treatment of respiratory symptoms of post-respiratory syncytial virus bronchiolitis in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2008 Oct 15 ; 178 (8) : 854-60.
46. Amirav I., Luder A.S., Kruger N., Borovitch Y., Babai I., Miron D. et al. A Double-Blind, Placebo-Controlled, Randomized Trial of Montelukast for Acute Bronchiolitis. *Pediatrics*. 2008 December 1, 2008 ; 122 (6) : e1249-55.
47. Mandelberg A., Amirav I. Hypertonic saline or high volume normal saline for viral bronchiolitis: mechanisms and rationale. *Pediatr Pulmonol* 2010 Jan ; 45 (1) : 36-40.
48. Zhang L., Mendoza-Sassi R.A., Wainwright C., Klassen T.P. Nebulized hypertonic saline solution for acute bronchiolitis in infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2008 (4) : CD006458.
49. Grewal S., Ali S., McConnell D.W., Vandermeer B., Klassen T.P. A randomized trial of nebulized 3% hypertonic saline with epinephrine in the treatment of acute bronchiolitis in the emergency department. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2009 Nov ; 163 (11) : 1007-12.
50. Nicholas K.J., Dhouieb M.O., Marshall T.G., Edmunds A.T., Grant M.B. An evaluation of chest physiotherapy in the management of acute bronchiolitis. *Physiotherapy* 1999 ; 85 (12) : 669-74.
51. Bohe L., Ferrero M.E., Cuestas E., Polliotto L., Genoff M. [Indications of conventional chest physiotherapy in acute bronchiolitis]. *Medicina (B Aires)*. 2004 ; 64 (3) : 198-200.
52. Webb M.S., Martin J.A., Carlidge P.H., Ng Y.K., Wright N.A. Chest physiotherapy in acute bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1985 Nov ; 60 (11) : 1078-9.
53. Perrotta C., Ortiz Z., Roque M. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in paediatric patients between 0 and 24 months old. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 (1) : CD004873.
54. Bernard-Narbonne F., Daoud P., Castaing H., Rousset A. Effectiveness of chest physiotherapy in ventilated children with acute bronchiolitis. *Arch Pediatr* 2003 Dec ; 10 (12) : 1043-7.
55. ANAES. Conférence de consensus sur la prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. Paris, France, 21 septembre 2000. *Arch Pediatr* 2001 Jan ; 8 Suppl 1 : 1s-196s.
56. Gajdos V., Katsahian S., Beydon N., Abadie V., de Pontual L., Larrar S. et al. Effectiveness of chest physiotherapy in infants hospitalized with acute bronchiolitis: a multicenter, randomized, controlled trial. *PLoS Med* 2010 Sep ; 7 (9) : e1000345.
57. Rochat I., Leis P., Bouchardy M., Oberli C., Sourial H., Friedli-Burri M. et al. Chest physiotherapy using passive expiratory techniques does not reduce bronchiolitis severity: a randomised controlled trial. *Eur J Pediatr* 2011 Sep 17.
58. Liet J.M., Ducruet T., Gupta V., Cambonie G. Heliox inhalation therapy for bronchiolitis in infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 ; 4 : CD006915.
59. Ventre K., Haroon M., Davison C. Surfactant therapy for bronchiolitis in critically ill infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 ; 3 : CD005150.
60. Greenough A. Role of ventilation in RSV disease: CPAP, ventilation, HFO, ECMO. *Paediatric Respiratory Reviews* 2009 ; 10 (Supplement 1) : 26-8.

61. McNamara F., Sullivan C.E. Nasal CPAP treatment in an infant with respiratory syncytial virus-associated apnea. *Pediatr Pulmonol* 1997 Sep ; 24 (3) : 218-21.
62. Beasley J.M., Jones S.E. Continuous positive airway pressure in bronchiolitis. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1981 Dec 5 ; 283 (6305) : 1506-8.
63. Cambonie G., Milesi C., Jaber S., Amsallem F., Barbotte E., Picaud J.C. et al. Nasal continuous positive airway pressure decreases respiratory muscles overload in young infants with severe acute viral bronchiolitis. *Intensive Care Med* 2008 Oct ; 34 (10) : 1865-72.
64. Thia L.P., McKenzie S.A., Blyth T.P., Minasian C.C., Kozłowska W.J., Carr S.B. Randomised controlled trial of nasal Continuous Positive Airways Pressure (CPAP) in bronchiolitis. *Arch Dis Child* 2008 March 7, 2007 ; 93 : 45-7.
65. Larrar S., Essouri S., Durand P., Chevret L., Haas V., Chabernaud J.-L. et al. Place de la ventilation non invasive nasale dans la prise en charge des broncho-alvéolites sévères. *Archives de Pédiatrie* 2006 2006/11 ; 13 (11) : 1397-403.
66. Essouri S., Durand P., Chevret L., Balu L., Devictor D., Fauroux B. et al. Optimal level of nasal continuous positive airway pressure in severe viral bronchiolitis. *Intensive Care Medicine* 2011 ; 37 (12) : 2002-7.

