UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

SCD UNIV. LIMOGES
D 035 017021 5

ANNEE 1999

THESE N° 120/1

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES BRONCHIOLITES AIGUES DU NOURRISSON

à propos de 64 cas en médecine générale

UNIVERSITE de LIMOGES
Section
Médecine
Pharmacie
SCD

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 30 avril 1999

par

Marie-France GERMANEAU

Née le 15 février 1967 à Angoulême (Charente)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur BOULESTEIX ..... Président
Monsieur le Professeur BONNAUD ..... Juge
Monsieur le Professeur SALLE ..... Juge
Monsieur le Docteur RONAYETTE ..... Juge
Monsieur le Professeur MOULIN ..... Membre invité
Monsieur le Docteur MENARD ..... Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur PIVA Claude

ASSESSEURS : Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude
Monsieur le Professeur DENIS François

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS :

* C.S. = Chef de Service

ADENIS Jean-Paul * (C.S.)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc (C.S.)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise (C.S.)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S.)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean (C.S.)	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BEDANE Christophe	DERMATOLOGIE
BENSAID Julien (C.S.)	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S.)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S.)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S.)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX Jean (C.S.)	PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
BRETON Jean-Christian	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CATANZANO Gilbert	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (C.S.)	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
CUBERTAFOND Pierre (C.S.)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDRE Marie-Laure (C.S.)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S.)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S.)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S.)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre (C.S.)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMAS Michel (C.S.)	NEUROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (C.S.)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (C.S.)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S.)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S.)	REANIMATION MEDICALE
GAY Roger	REANIMATION MEDICALE
HUGON Jacques (C.S.)	HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE-CYTOGENETIQUE
LABROUSSE Claude	REEDUCATION FONCTIONNELLE
LABROUSSE François (C.S.)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LASKAR Marc (C.S.)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
LAUBIE Bernard (C.S.)	ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
LEGER Jean-Marie (C.S.)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
LEROUX-ROBERT Claude (C.S.)	NEPHROLOGIE
MABIT Christian	ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE

MENIER Robert (C.S.)	PHYSIOLOGIE
MERLE louis	PHARMACOLOGIE
MOREAU Jean-Jacques (C.S.)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique	CHIRURGIE INFANTILE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
PECOUT Claude (C.S.)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
PERDRISOT Rémy	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
PILLEGAND Bernard (C.S.)	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
PIVA Claude (C.S.)	MEDECINE LEGALE
PRALORAN Vincent (C.S.)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
RAVON Robert (C.S.)	NEUROCHIRURGIE
RIGAUD Michel (C.S.)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
ROUSSEAU Jacques (C.S.)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
SAUTEREAU Denis	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S.)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
TABASTE Jean-Louis	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
TREVES Richard (C.S.)	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S.)	CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VANDROUX Jean-Claude (C.S.)	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
VIDAL Elisabeth (C.S.)	MEDECINE INTERNE
VIGNON Philippe	REANIMATION MEDICALE
VIROT Patrice (C.S.)	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (C.S.)	MALADIES INFECTIEUSES

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :

BUCHON Daniel	3ème CYCLE DE MEDECINE GENERALE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS :

POMMARET Maryse

A mon père,

A ma mère,

A Thérèse et Denis,

A Cécile et Jean-Luc et Tiphaine,

mes plus vifs remerciements
pour l'aide et le soutien reçus.

A Monsieur le Professeur BOULESTEIX

Président du jury
Professeur des Universités de Pédiatrie
Médecins des Hôpitaux
Chef de Service

Votre enseignement tant à la faculté que dans votre service est pour nous un agréable souvenir.
Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.
Nous vous prions de trouver ici le témoignage de nos vifs remerciements et de croire en notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur BONNAUD

Professeur des Universités de Pneumologie
Médecins des Hôpitaux
Chef de Service
Doyen Honoraire

L'étendue de vos connaissances et la qualité de votre enseignement ont été pour nous source d'admiration.
Nous sommes très sensible à votre participation à ce jury et à l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail.
Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur SALLE

Professeur des Universités de Médecine
physique et réadaptation
Médecin des Hôpitaux

Nous vous remercions de la bienveillance que vous nous témoignez en acceptant de juger cette thèse.
Veuillez trouver, par ce travail, l'expression de notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur RONAYETTE

Praticien hospitalier

Vous avez accepté sans hésitation de faire partie du jury de cette thèse.
Soyez assuré de notre profonde reconnaissance et recevez ici l'expression de nos plus sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur MOULIN

Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse.
Votre présence au sein de ce jury nous apporte beaucoup de plaisir.
Veuillez trouver ici l'expression de nos plus soncères remerciements.

A Monsieur le Docteur MENARD

Vous nous avez fait l'honneur de guider ce travail.
Vos judicieux conseils et votre patience ont été pour nous source de réconfort.
Soyez assuré de notre profonde gratitude et de toute notre considération.

PLAN

INTRODUCTION

LE POUMON

I) Anatomie

II) Histologie du système respiratoire

III) Embryologie

IV) Physiologie

ETUDE DES CAS

I) Méthodes

II) Matériel

III) Population des médecins participant à l'étude

IV) La population étudiée

V) Répartition des pathologies durant l'hiver

VI) Examen de l'enfant

VII) Conduites - Traitements

LA BRONCHIOLITE

I) Définition

II) Agents causals - Epidémiologie

III) Physiopathologie

IV) Symptomatologie

V) Facteurs de risques

VI) Examens complémentaires

VII) Diagnostics différentiels

VIII) Evolution et complications

IX) Traitements

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

La bronchiolite aigüe du nourrisson, pathologie fréquente, mobilise chaque année, de plus en plus de moyens et de personnels dans les unités d'hospitalisation pédiatrique.

On estime actuellement qu'en France, un enfant sur deux a manifesté un épisode de sifflement respiratoire avant six ans, et un sur trois avant trois ans.(57)

En six ans, les établissements de l'assistance publique à Paris, ont vu le nombre des hospitalisations pour bronchiolite aigüe augmenter de 65%, ce qui a obligé à améliorer les capacités d'accueil.(54)

En Limousin, pour l'hiver 96-97, le nombre total des bronchiolites a été estimé à un peu moins de 7 000. (97)

L'élévation globale du nombre des bronchiolites fait que cette pathologie représente, à certaines periodes de l'année, et notamment en automne et en hiver, la quasi exclusivité de l'activité de certains services de pédiatrie. C'est au cours d'un stage hospitalier, dans le service de pédiatrie d'un hôpital général, que nous avons remarqué ce problème. Ceci nous a amené à nous interroger sur la pratique des médecins généralistes, eux même probablement de plus en plus souvent confrontés à cette maladie.

Le but de ce travail est donc :

- d'une part, de dresser un portrait médical de l'enfant vu par le médecin de famille,
- d'autre part, de se servir des renseignements recueillis pour observer les orientations et les choix thérapeutiques des médecins généralistes devant une pathologie pour laquelle aucun concensus

concernant l'attitude à adopter n'a pu être clairement établi. Après un rappel de l'anatomie et de la physiopathologie du poumon, la deuxième partie du travail décrira la façon dont a été organisée l'étude entreprise auprès des médecins de famille et présentera les résultats. Dans un troisième temps, nous comparerons les thérapeutiques préconisées dans une revue de bibliographie à celles utilisées, dans notre étude, par les médecins généralistes.

LE POUMON

I) ANATOMIE:

1) Anatomie macroscopique :

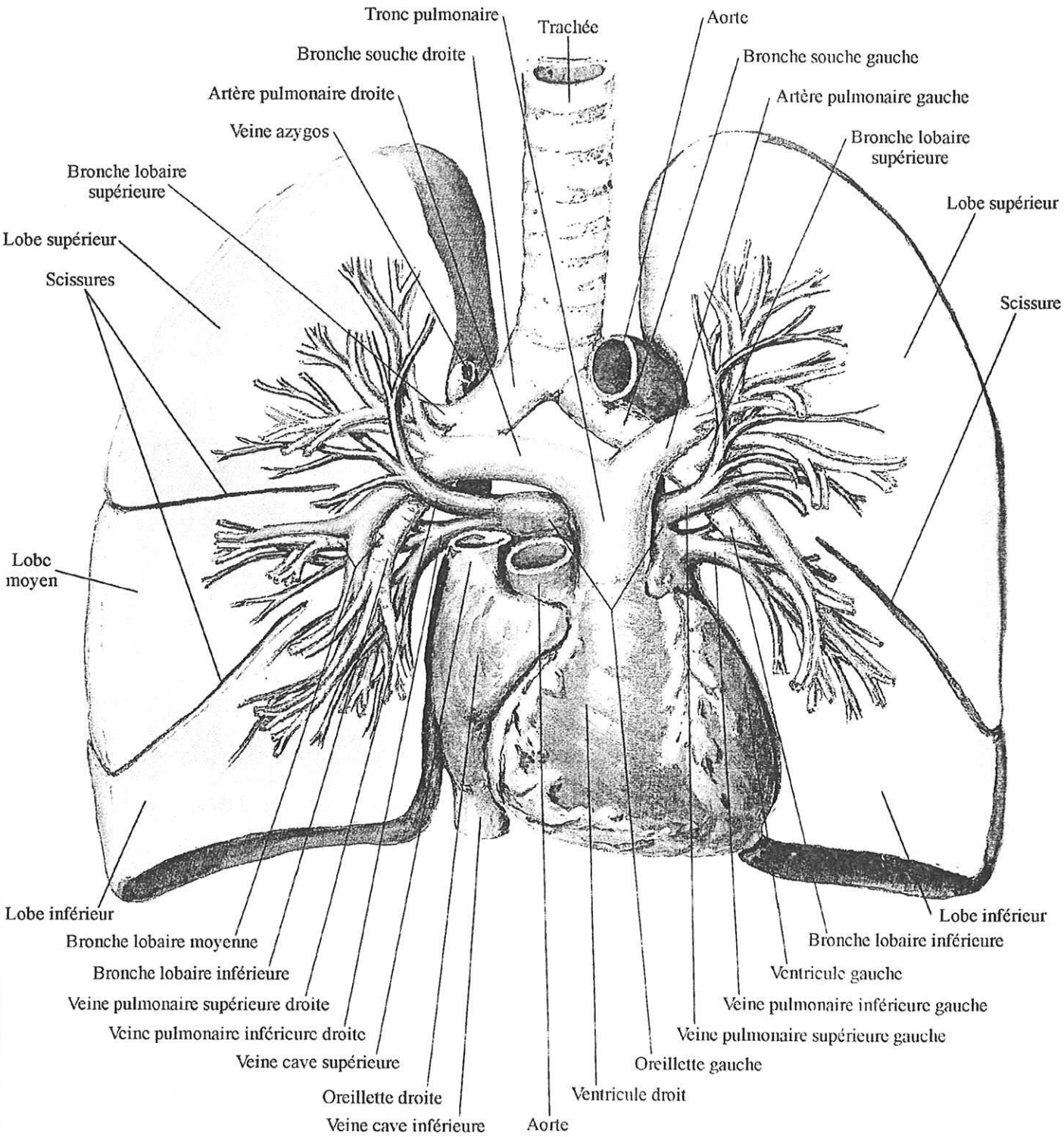
L'appareil respiratoire se divise en deux parties :

A) Les voies aériennes superieures extra-thoraciques qui débutent avec le nez et la bouche, se continuent avec la filière laryngée et la trachée (une portion de cette dernière est intra-thoracique).

B) Le système respiratoire proprement dit qui comprend :

a) le thorax : cage osseuse fermée par des éléments musculo-aponévrotiques, qui contient à la fois le médiastin (siège des viscères non respiratoires) et les poumons.

b) les poumons : (voir schéma page suivante) : organes des échanges où le sang veineux se transforme en sang artériel. Ce sont deux volumineux organes ayant la forme d' une moitié de cône coupé en deux par un plan vertical. Les poumons, de texture spongieuse, sont divisés en lobes par les scissures. Il existe trois lobes à droite (superieur, moyen et inferieur), et deux lobes à gauche (superieur et inferieur). Le parenchyme pulmonaire est recouvert par la plèvre, une séreuse, constituée de deux feuillets accolés l'un à l'autre par le vide pleural. Chaque poumon est relié aux voies aériennes superieures par la trachée, à la cage thoracique et au diaphragme par la plèvre, et aux organes médiastinaux par son hile, autour duquel se réfléchit le sac pleural. A chaque lobe pulmonaire correspond une bronche lobaire, division de la bronche principale ou bronche souche, qui elle même provient de la bifurcation trachéale. Les lobes sont divisés en segments, habituellement non



Organes intra-thoraciques

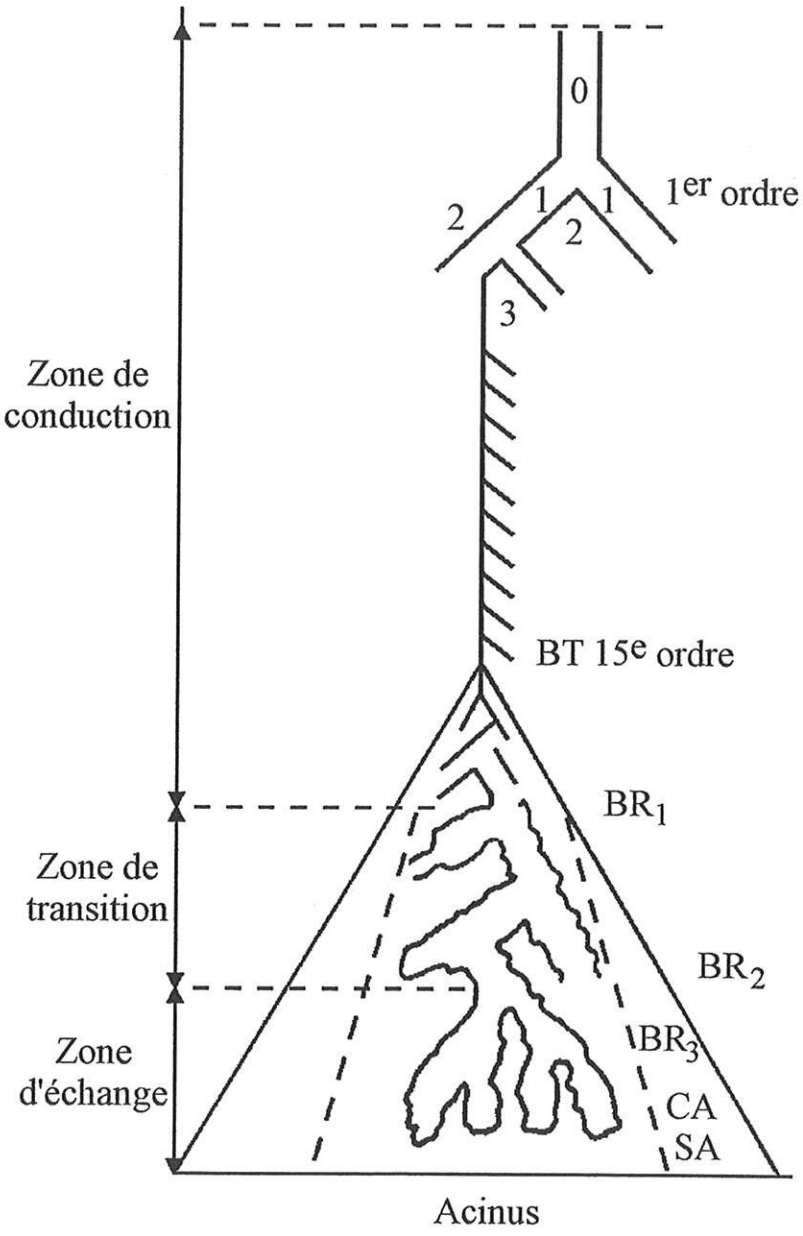
individualisés par des plans scissuraux, qui représentent le territoire parenchymateux, pyramidal, d'une bronche segmentaire. Il existe dix segments au niveau de chaque poumon. Les bronches segmentaires se divisent jusqu'au bronchioles terminales ou bronches de quinzième ordre. Il existe environ 30 000 bronchioles terminales.(14, 15, 47, 86)

2) <u>Lobule secondaire de Miller</u>: (voir schéma page suivante) :

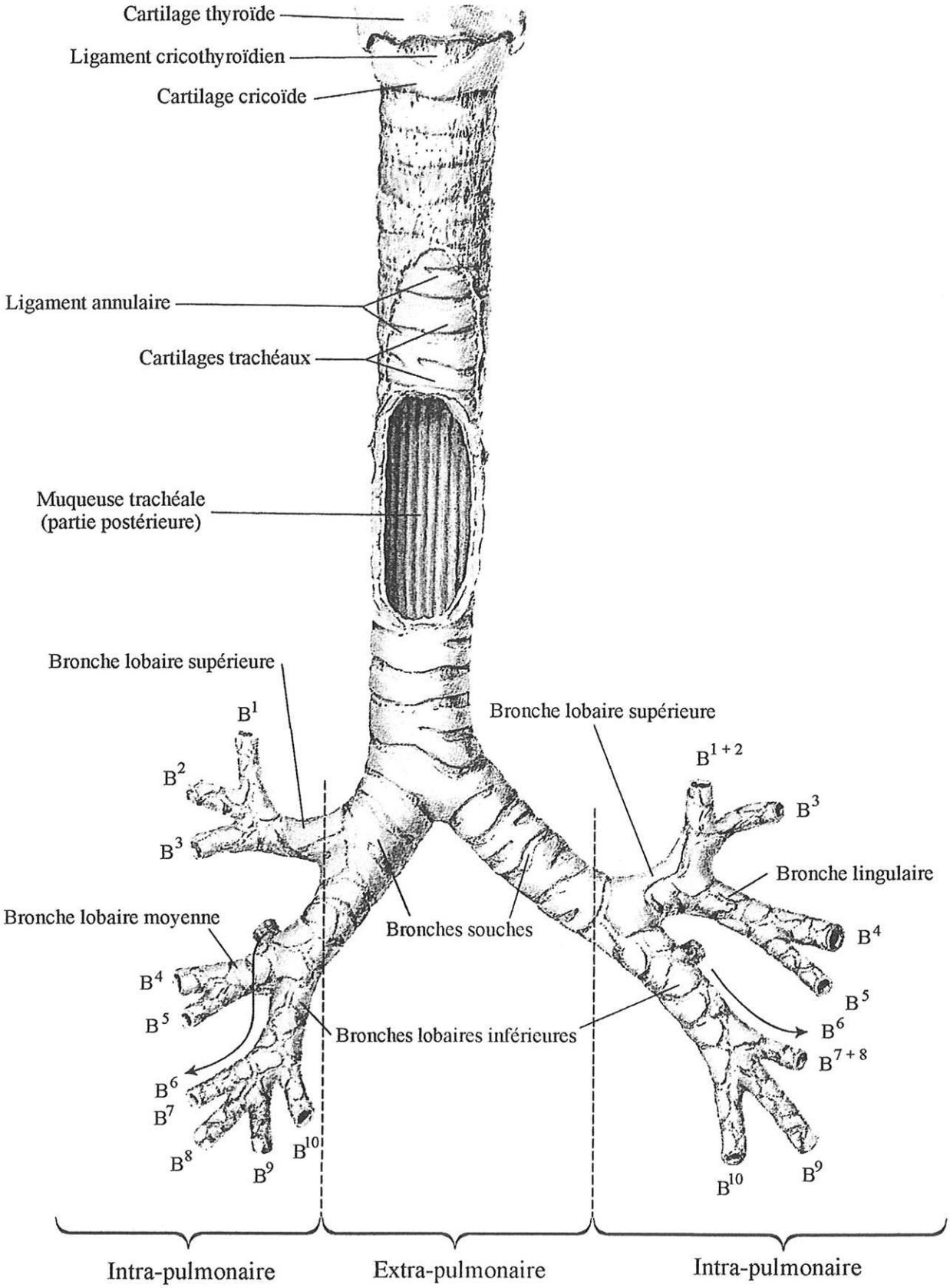
L'unité structurale anatomique du poumon est le lobule secondaire de Miller qui a une forme pyramidale, à base hexagonale sous pleurale, et un sommet dirigé vers le hile. Le sommet du lobule laisse pénétrer une bronchiole et une artériole pulmonaire, l'ensemble réalisant le pédicule bronchiolo-arteriel. Le lobule est limité à la périphérie par une charpente conjonctive où cheminent les veines et les lymphatiques.(14,15)

3) <u>L'acinus :</u> (voir schéma page suivante) :

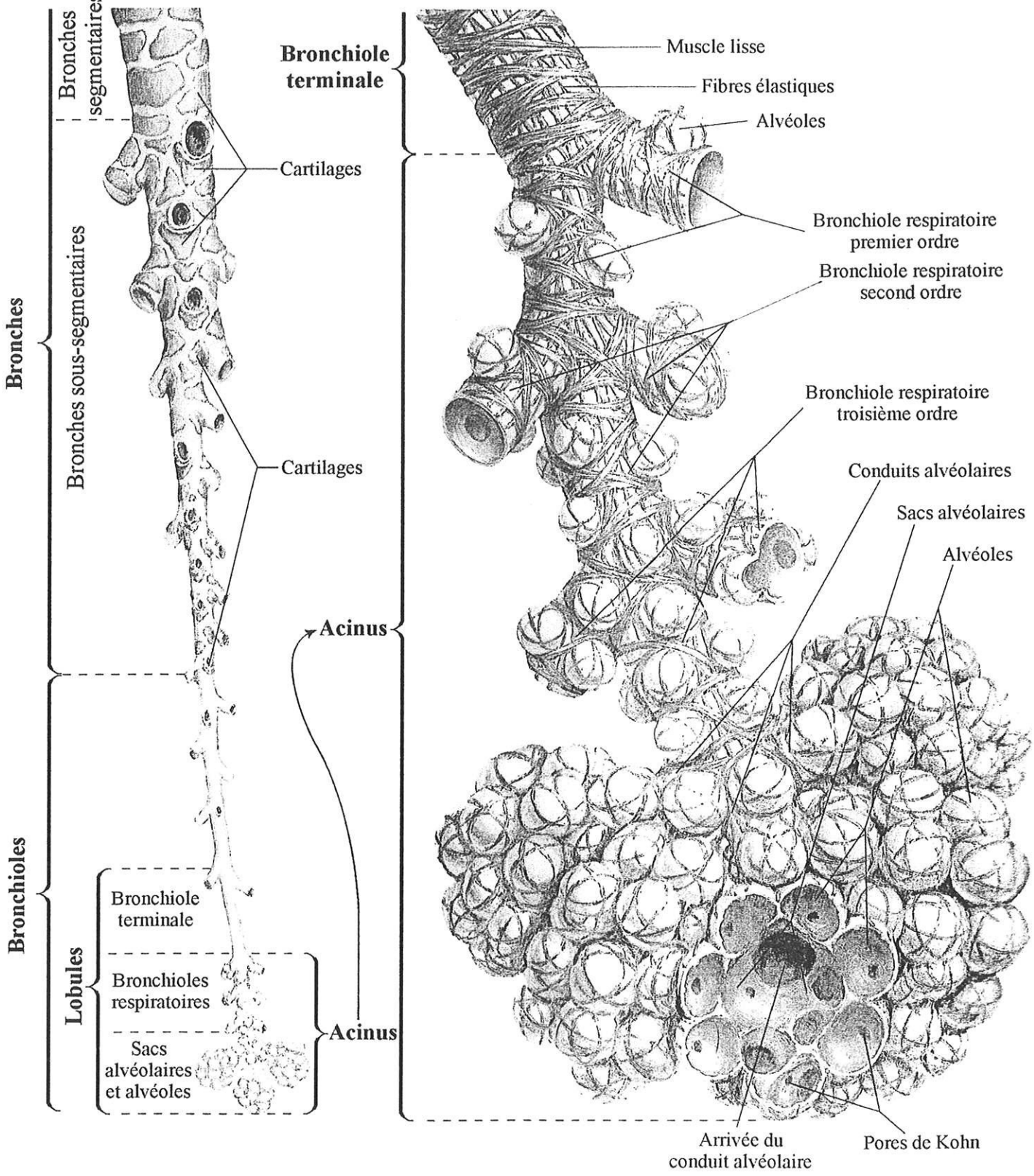
L'unité fonctionnelle du poumon est representée par l'acinus qui commence après la division de la bronchiole terminale en bronchioles respiratoires de premier ordre (BR 1) . La BR 1 présente quelques alvéoles implantées sur sa paroi. Elle donne naissance à une bronchiole respiratoire de deuxième ordre puis de troisième ordre (BR 3). Plus on se rapproche des BR 3, plus les parois sont alvéolées . Puis, la BR 3 donne deux canaux alvéolaires qui se divisent en 3 à 5 sacs alvéolaires. Les sacs alvéolaires réalisent des culs sacs dans lesquels s'ouvrent les alvéoles. L'alvéole et les capillaires alvéolaires (division de l'artère pulmonaire) représentent la zone d'échange respiratoire (voir schémas pages 17 et 18).(14, 15, 47, 75, 86)



LOBULE SECONDAIRE DE MILLER



Trachée et divisions bronchiques



Divisions des voies aériennes intra-pulmonaires

Structure des voies aériennes intra-pulmonaires

Schéma des voies aériennes intra-pulmonaires

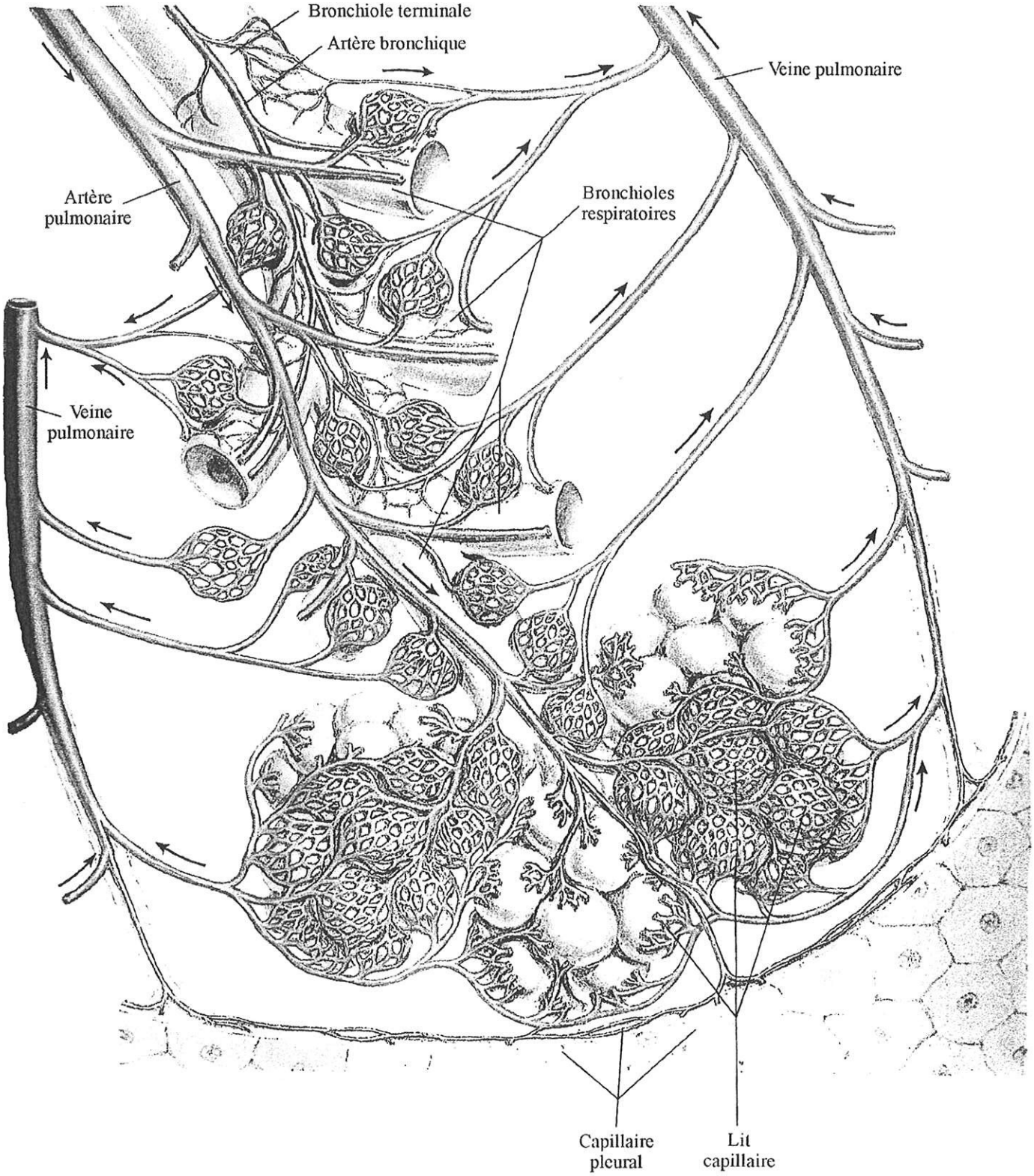
4) La circulation pulmonaire est double (voir schéma page suivante).

On distingue :

A) La circulation systémique, nourricière, à forte pression, avec les artères bronchiques. Ces dernières naissent, soit directement de l'aorte soit indirectement des intercostales. Elles cheminent à la face postérieure des bronches jusqu'aux bronchioles respiratoires où elles se résolvent en un réseau capillaire. Il faut noter l'existence d'anastomoses entre le système artériel bronchique et le système artériel pulmonaire.

B) La circulation pulmonaire proprement dite, fonctionnelle, à faible pression. L'artère pulmonaire jusqu'à l'acinus accompagne les conduits aériens bronchiques, cheminant parallèlement à ceux-ci dans une gaine fibroconjonctive, qui contient également les artères et veines bronchiques ainsi que les lymphatiques. Dans l'acinus, l'artère acinaire est parallèle à la bronchiole terminale et se divise en artérioles satellites des bronchioles respiratoires, puis par divisions successives, on obtient le réseau capillaire de la paroi alvéolaire. Le diamètre de ces capillaires correspond à peu près à celui d'une hématie. Il existe ensuite un réseau postcapillaire, veinulaire et veineux. On note également, à l'état normal, l'existence d'anastomoses artério-veineuses pulmonaires.(14, 15)

C) Il existe également une circulation lymphatique pulmonaire qui aboutit vers les ganglions des pédicules broncho-pulmonaires.(14)



Circulation sanguine intra-pulmonaire

II)HISTOLOGIE DU SYSTEME RESPIRATOIRE:

Toutes les voies respiratoires sont tapissées par un épithélium de type respiratoire, c'est-à-dire un épithélium cylindrique pseudo-stratifié cilié avec seulement quelques exceptions pour la cavité buccale et une partie du larynx.

1) La trachée et les bronches cartilagineuses ont la même structure histologique. On y trouve cependant des variations dans la proportion des différents constitutants. La structure de base comprend :

A) Une quantité variable d'anneaux cartilagineux incomplets.

B) Une quantité variable de muscle lisse, avec des fibres élastiques disposées en faisceaux.

C) Un chorion contenant des fibres de collagène et une quantité variable de glandes séro-muqueuses.

D) Un épithélium qui se compose :

a) de cellules caliciformes à mucus.

b) de cellules cylindriques ciliées : les mouvements des cils permettent l'évacuation du mucus vers la trachée.

c) de cellules de Clara au rôle mal connu. Cependant leur richesse en enzymes oxydatives et lipoprotéïnes suggère un rôle dans la

production du surfactant. Elles sont essentiellement présentes au niveau des brochioles distales.

d) de cellules neuroendocrines qui secrètent des hormones et des peptides.

e) de cellules basales, situées entre les éléments précédents, contre la membrane basale, qui régénèrent l'épithélium.

2)Les bronchioles membraneuses (non cartilagineuses, non respiratoires) : au niveau de leur paroi, le cartilage a disparu, remplacé par un tissu fibrocollagène. La couche musculaire est plus importante. Le revêtement cellulaire est identique sauf au niveau de la bronchiole terminale, où il n'existe pas d'élément muco-secrétant.

3) Les bronchioles respiratoires et les alvéoles : les bronchioles respiratoires sont revêtues d'un épithélium cubique cilié, qui fusionne avec l'épithélium pavimenteux des canaux alvéolaires. Il existe des communications entre bronchioles respiratoires et segments pulmonaires adjacents.

Les alvéoles, qui s'ouvrent dans les sacs alvéolaires, sont limitées par une mince paroi qui contient des capillaires sanguins et forme la barrière air-sang. Les pores de Kohn permettent une communication entre alvéoles. Les constituants de la paroi alvéolaire sont :

A) Les pneumocytes de type I : ce sont des cellules pavimenteuses très aplaties qui facilitent les échanges air-sang.

B) Les pneumocytes de type II dont le rôle n'est pas complètement élucidé et qui seraient soit des précurseurs des cellules de type I soit des producteurs de surfactant.

C) Les pneumocytes de type III ou pneumocytes en brosse plus récemment décrits et dont le rôle n'est pas connu.

D) Les macrophages alvéolaires qui sont des cellules de défense.

E) Les fibres élastiques qui permettent aux alvéoles de se dilater pour recevoir l'air inspiré, et de se rétracter pour permettre l'expulsion des gaz alvéolaires. Chez le nourrisson, ces fibres ne sont pas présentent au niveau de la paroi alvéolaire, mais existent à la bouche alvéolaire.

F) Le surfactant ou film alvéolaire de surface : c'est un film liquidien, tensioactif, qui empêche le collapsus des alvéoles. Il n'est pas réellement un constituant de la paroi mais tapisse cette dernière.

4) La barrière air-sang est formée par l'endothélium capillaire (revêtement cellulaire continu, sans fenestration), l'épithélium alvéolaire déjà décrit, et l'interstitium qui, en même temps, assure le contact entre l'alvéole et le capillaire tout en donnant à la barrière air-sang une solidité suffisante.

5) Le squelette pulmonaire est constitué par des travées fibro-élastiques et réticuliniques qui entourent les ramifications bronchiques et vasculaires.

6) La plèvre est une séreuse, formée de deux feuillets, à l'intérieur desquels se trouve un liquide lubrifiant dont la pression est inférieure à la pression atmosphérique, ce qui permet de maintenir l'accolement des deux membranes.(14, 53, 61, 68, 84, 92)

III) EMBRYOLOGIE - DEVELOPPEMENT:

Le développement de l'appareil respiratoire commence chez l'embryon vers la fin de la 3ème semaine. Il a une double origine :

- entoblastique pour l'épithélium trachéo-bronchique, l'endothélium alvéolaire et les glandes annexes,

- mésoblastique pour le chorion, les éléments cartilagineux, les muscles lisses et le système vasculaire.

Chez le foetus, la structure du poumon est canalaire, c'est-à-dire limitée aux seuls conduits respiratoires entre la 17ème et la 24ème semaine. Elle devient alvéolaire avec l'apparition des sacs terminaux primitifs à partir de vingt-quatre à vingt-six semaines d'aménorrhée.

Les saccules alvéolaires poursuivent leur maturation en se dotant d'un réseau capillaire dense, et vont se multiplier jusqu'à l'âge de 8 ans environ.

Le parenchyme pulmonaire est dense et très résistant à la vascularisation, expliquant le très faible débit dans les vaisseaux pulmonaires avant la naissance (vascularisation purement nourricière).

Les voies aériennes sont remplies par le liquide pulmonaire sécrété par les cellules alvéolaires. Sa composition est proche de celle du liquide amniotique où il est déversé.

L'épithélium des saccules alvéolaires sécrète également, dès la vingtième semaine d'aménorrhée, le surfactant mais sa production reste faible jusqu'à la trente-cinquième semaine. Elle dépend en partie de facteurs hormonaux, notamment corticoïdes.

A la naissance, le surfactant est massivement libéré dans les voies aériennes sous l'effet de l'aération alvéolaire : il exerce son action tensio-active à l'interface air-paroi et empêche le collapsus des territoires ouverts.

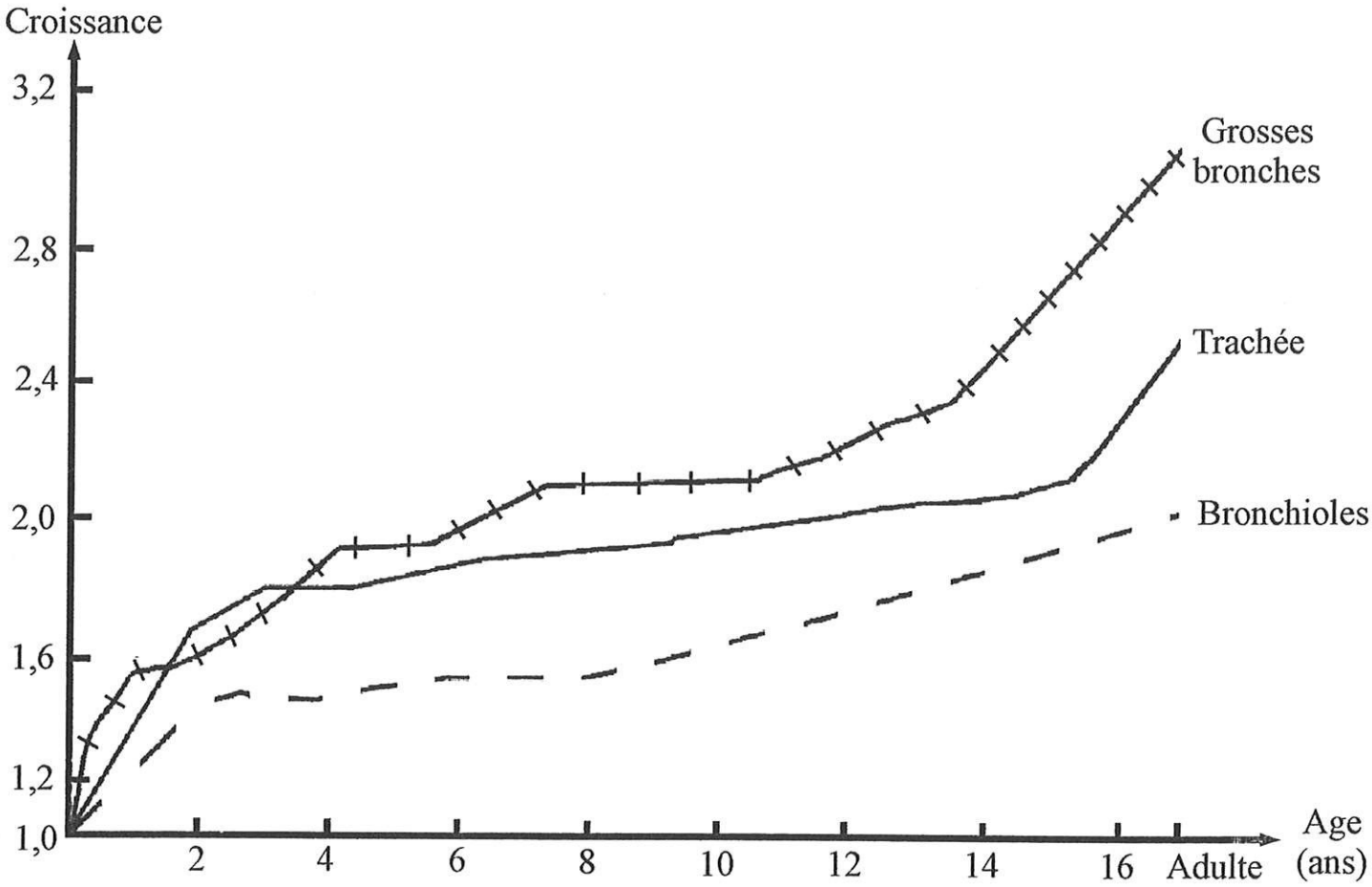
Chez le foetus, il existe dès la onzième semaine d'aménorrhée des mouvements respiratoires. Ils prennent un caractère périodique à vingt-quatre semaines et deviennent réguliers à trente-quatre semaines. Le déclenchement des mouvements respiratoires « aériens » à la naissance demeure un phénomène dont le mécanisme exact est mal connu (Hypoxémie ? Acidose ? Emersion du milieu aquatique ?).

La régularité ultérieure du phénomène d'oscillation respiratoire est sous la dépendance directe du centre inspirateur bulbaire, dont la maturation peut être incomplète chez l'enfant de moins de trente-neuf semaines d'âge gestationnel. C'est l'aération alvéolaire, consécutive aux premiers mouvements respiratoires, qui met en route la circulation pulmonaire fonctionnelle par abaissement des résistances artérielles pulmonaires.

L'acquisition d'une efficacité respiratoire réelle nécessite l'évacuation du liquide pulmonaire déjà présent dans les voies aériennes ; l'arrêt de la sécrétion de ce liquide est sous la dépendance de l'adrénaline, et précède de quelques heures la naissance.

L'évacuation du liquide présent semble, en partie, assurée par la compression thoracique lors du passage dans la filière génitale (Les difficultés respiratoires sont plus fréquentes chez les enfants nés par césarienne) et par la résorption veineuse et lymphatique.

A la naissance, et dans des conditions non pathologiques, le poumon est donc formé et en dehors de la multiplication des alvéoles, seul un accroissement de la taille globale du poumon, des bronches et de la trachée est observable. Cet accroissement est cependant variable avec l'âge : le diamètre de la trachée double vers quinze ans, tandis que celui des bronches double vers 6 ans. Après une augmentation de diamètre d'environ 40 % jusqu'à l'âge de deux ans, les bronchioles grandissent plus lentement et à l'âge adulte, elles ont doublé leur diamètre par rapport à la naissance (voir schéma page suivante).(45, 68, 104)



A la naissance, le diamètre des différents organes est de une unité.

Croissance de la trachée, des grosses bronches et des bronchioles

IV)PHYSIOLOGIE:

Les tissus qui composent l'organisme humain utilisent, pour leur métabolisme, de l'oxygène (O_2) qui leur est amené par le sang et rejettent du gaz carbonique (CO_2), également véhiculé par le système sanguin.

Cet oxygène provient de l'air ambiant, et il doit donc exister un système de conduction du gaz atmosphérique vers un lieu d'échange. En sens inverse, le gaz carbonique produit par les tissus doit être acheminé vers l'extérieur. Ces deux rôles (acheminement et échange) sont dévolus au système respiratoire.

La physiologie pulmonaire peut s'expliquer en deux temps :

- un premier mécanisme permet l'acheminement du gaz atmosphérique vers les alvéoles, qui sont le lieu d'échange : c'est la mécanique ventilatoire.

- un deuxième mécanisme permet l'échange des gaz, c'est-à-dire l'oxygénation du sang veineux en même temps que le rejet du CO_2, ceci se faisant par l'intermédiaire de la circulation pulmonaire, qui a une physiologie propre. Les gaz sont ensuite transportés du sang vers les tissus pour l'oxygène, et des tissus vers le sang pour le gaz carbonique.(14, 29, 80)

1) La mécanique ventilatoire :

C'est l'ensemble des phénomènes qui vont permettre, ou s'opposer, au renouvellement de l'air alvéolaire. Elle peut être schématisée par deux

systèmes : un ensemble de systèmes actifs et un ensemble de systèmes passifs, à l'origine du cycle ventilatoire.(24, 29, 70)

A) Le cycle ventilatoire :

Pour l'expliquer, il faut rappeler :

- d'une part que le produit de la pression (P) par le volume (V) d'une masse de gaz est une constante (k) :

$P \times V = k$ (Loi de Boyle Mariotte)

ce qui implique que toute variation de l'un des paramètres s'accompagne d'une modification en sens inverse de l'autre paramètre.

- d'autre part que les gaz s'écoulent des zones de haute pression vers les zones de basse pression.(14, 70)

a) L'inspiration :

En fin d'expiration normale, la pression alvéolaire est égale à la pression atmosphérique, puis les muscles inspiratoires mobilisent la cage thoracique et par l'intermédiaire de la plèvre, le poumon. L'augmentation du volume alvéolaire provoque une baisse de la pression dans l'alvéole en-dessous de la pression atmosphérique, ce qui entraîne une entrée de l'air dans les poumons.(14)

b) L'expiration :

En fin d'inspiration, la pression alvéolaire est égale à la pression barométrique. Les muscles inspiratoires sont inactivés, et le volume pulmonaire diminue par retour du poumon sur lui-même. La pression alvéolaire s'élève au-dessus de la pression barométrique, ce qui provoque une sortie d'air des alvéoles.(14)

B) Les phénomènes actifs de la mécanique ventilatoire :

Ils interviennent surtout à l'inspiration et sont dus à l'activation des muscles inspiratoires, qui doivent vaincre des forces s'opposant à l'entrée de l'air dans les poumons.

a) Les muscles inspiratoires : ils induisent une augmentation des trois diamètres de la cage thoracique. Ce sont :

- le diaphragme qui est le principal muscle respiratoire,
- les intercostaux externes,
- les scalènes qui interviennent en cas de ventilation forcée,
- les sterno-cléïdo-mastoïdiens,
- les muscles postérieurs du cou,
- les muscles extenseurs du tronc.

b) Les muscles expiratoires : certains muscles interviennent également lors de l'expiration, bien que cette phase du cycle ventilatoire soit

essentiellement passsive au repos. Les muscles expirateurs sont les muscles de la paroi abdominale (grands droits, transverses, obliques, carré des lombes).

Ils agissent en augmentant la pression abdominale, ce qui refoule le diaphragme vers le haut. Parallèlement, ils attirent les côtes vers le bas et diminuent la circonférence du thorax.

Les intercostaux internes et le muscle triangulaire du sternum interviennent aussi lors de l'expiration.(34, 70, 107)

La plèvre est constituée de deux feuillets accolés entre eux. La pression du liquide pleural est très nettement inférieure à la pression atmosphérique et maintient l'accollement des deux membranes.La plèvre sert d'intermédiaire entre le poumon et la cage thoracique, les éléments musculaires de cette dernière étant le « moteur » de la mécanique ventilatoire.(14)

C) Les phénomènes passifs :

Ils sont prépondérants lors de l'expiration normale et sont représentés par :

- l'élasticité propre du système respiratoire qui, par l'intermédiaire de la plèvre, tend à ramener l'ensemble thorax-poumon à un plus petit volume et ceci de façon d'autant plus importante que le volume pulmonaire est grand ,
- et la résistance des voies aériennes à l'écoulement de l'air.(70)

a) Les propriétés élastiques du système respiratoire :

On les appelle le plus souvent, compliance du système respiratoire. La compliance d'un système est son aptitude à se laisser déformer ou distensibilité, c'est-à-dire l'inverse de son élasticité ou élastance. Elle est représentée par :

- la compliance de la paroi thoracique,
- la compliance propre du poumon,
- l'existence d'une tension superficielle de la surface de séparation gaz - liquide alvéolaire.

L'élasticité du poumon, comme celle de la paroi thoracique, dépend de facteurs histologiques comme les éléments élastiques et le collagène des tissus. Les bronches, les vaisseaux et leur contenu liquidien jouent un rôle non négligeable dans l'élasticité du poumon et toute modification structurale changera donc la compliance de l'organe.

La tension superficielle est la force que développe un film liquidien à sa surface. Elle résulte des attractions intermoléculaires et si le film liquidien forme une bulle, il aura tendance à se rétracter et, par conséquent, le volume de la sphère tendra à diminuer.

Mais cette tendance est contrariée par la pression (P) développée à l'intérieur de la sphère par le gaz qui s'y trouve. A l'équilibre, la pression dans la bulle est régie par la Loi de Laplace :

$P = 2\ T/r$

T = tension superficielle

r = rayon de la sphère

Cette loi implique que plus le rayon de la bulle est important, plus la pression dans la sphère diminue et vice versa. Les petites bulles auront donc tendance à se vider dans les grandes.

Les mêmes lois peuvent s'appliquer aux alvéoles, que l'on peut représenter par des sphères. Or les 300 millions d'alvéoles qui composent les poumons n'ont pas tous la même taille et il existe entre eux des communications (pores de Kohn). Ces particularités devraient entraîner une instabilité alvéolaire incompatible avec une fonction respiratoire efficace. Pour que les petits alvéoles ne se vident pas dans les grands, ils doivent être bordés par un film qui permet leur stabilité. Ce rôle est dévolu au surfactant.

Le surfactant est une lipoprotéïne secrétée par les pneumocytes de type II . Sa demi-vie est courte (environ 30 heures). Sa résorption est assurée, soit par phagocytose macrophagique, soit par passage dans les capillaires.

Le surfactant permet la stabilité alvéolaire en faisant varier la tension superficielle selon le degré d'étirement, ce qui permet une égalité de pression dans toutes les alvéoles mais ce n'est pas sa seule fonction. En abaissant la tension superficielle de l'interface air - liquide, il diminue le travail des muscles respiratoires pour vaincre la force de rétraction élastique du poumon. Il évite également l'apparition d'un transsudat au niveau des alvéoles, la force de tension superficielle tendant à aspirer le liquide des capillaires.

Ces différents signes sont retrouvés chez les enfants souffrant d'immaturité respiratoire et qui présentent un tableau de détresse respiratoire.(14, 29, 34, 50, 70, 107)

b) Les résistances pulmonaires :

Elles représentent la somme de la résistance tissulaire due aux frottements du tissu pulmonaire au cours de ses déplacements, et de la résistance des voies aériennes.

Les résistances tissulaires ne représentent que 20 % des résistances totales.

La résistance des voies aériennes : Les gaz s'écoulent dans les tubes comme les liquides. La différence de pression (P) nécessaire à la mobilisation du gaz dans un tube, pour obtenir un certain débit (Q), est proportionnelle à la viscosité du gaz (n), à la longueur (l) et au rayon du tube (r) : c'est la Loi de Poiseuille :

$$\frac{P}{Q} = \frac{8 \times n \times l}{r^4}$$

Il faut noter l'influence prépondérante du rayon du tube puisque lorsque celui-ci est divisé par deux, la résistance augmente seize fois, donc la pression nécessaire pour conserver le même débit sera également multipliée par seize.

Cette loi est valable si l'écoulement est laminaire, c'est-à-dire si les lignes de direction du courant sont parallèles entre elles et aux parois du conduit, ceci se produisant si le débit est faible.

Si le débit augmente, les lignes de direction du courant s'écartent les unes des autres, ce qui aboutit à un écoulement dit turbulent.

Le régime d'écoulement n'est pas réellement laminaire dans les bronches, car elles sont courtes et l'existence des bifurcations bronchiques crée

des turbulences : on parle alors de régime laminaire incomplètement développé.

Plus les résistances des voies aériennes augmentent, plus le travail de la musculature ventilatoire est important. Différents facteurs influencent les résistances des voies aériennes. Ce sont :

- *le calibre des bronches* : qui est fonction du volume pulmonaire (les résistances diminuent à l'inspiration et augmentent à l'expiration) : ceci explique que la plupart des dyspnées soient à prédominance expiratoire.
- *des facteurs végétatifs et humoraux* : le parasympathique (acétylcholine) ainsi que l'histamine ont un effet bronchoconstricteur. Le sympathique (adrénaline) a un effet bronchodilatateur.(14, 34, 70, 80)

D) La ventilation alvéolaire :

La totalité de l'air inspiré n'atteindra pas les alvéoles. Une certaine partie restant piégée dans les espaces morts, c'est-à-dire dans des volumes aériens ne participant pas aux échanges, parce qu'ils sont ventilés mais non perfusés.(14, 29, 106)

Il existe également des zones perfusées mais non ventilées, ce qui correspond sur le plan physiologique à un effet shunt.(106)

E) Les pressions, les volumes et les débits pulmonaires :

Les phénomènes précedemment décrits, induisent des variations des pressions, des débits et des volumes du poumon

a) Les volumes :

Le volume courant (VT) : volume inhalé à chaque inspiration.

Les volumes de réserve : - inspiratoire (VRI) : volume d'air mobilisable au cours d'une inspiration forcée.

-expiratoire (VRE) : volume maximum mobilisable au cours d'une expiration forcée.

La capacité vitale (CV) : est la somme des volumes précédents :

$$CV = VRE + VRI + VT$$

Le volume résiduel (VR) : volume de gaz restant dans les poumons en fin d'expiration forcée.

La capacité pulmonaire totale (CPT) est la somme de la capacité vitale et du volume résiduel : $CPT = CV + VR$

La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) est la somme du volume résiduel et du volume de réserve expiratoire : $CRF = VR + VRE$

VT, VRI, VRE, CV sont des volumes pulmonaires mobilisables. La frontière entre VRE et VT correspond au niveau ventilatoire de repos qui se situe aux environs de 35 à 40 % de la CV.

VR est un volume pulmonaire non mobilisable.

Ces différents volumes sont mesurés, comme peuvent l'être les pressions et les débits par spirographie, pléthysmographie et pneumotachographie.(14, 34, 50, 107)

b) Les débits :

Les débits principaux sont :

- le VEMS = volume expiré maximum au bout d'une seconde.
- le VMM = ventilation maximale par minute.

Ces deux débits seront influencés par le sexe, la taille et l'âge.

De ces précédentes grandeurs, on déduit un rapport : le rapport de Tiffeneau

- VEMS/CV qui efface les différences dues au sexe ou à la taille, et n'est donc plus influencée que par l'âge et une éventuelle pathologie.(24, 29, 34)

c) Les pressions :

Le gaz atmosphérique a dans les alvéoles une pression PA qui est égale à la pression barométrique PB en fin d'expiration.

Pendant l'expiration : $PA > PB$

Pendant l'inspiration : $PA < PB$

Ces différences de pression sont suffisantes pour obtenir une alternance respiratoire.(14, 24, 29, 34)

e) Le travail développé au niveau de l'appareil ventilatoire est le travail nécessaire pour mouvoir l'ensemble poumon - paroi. Il est fonction des différences de volume et de pression.(14, 50, 80)

2) Physiologie de la circulation pulmonaire

A) Hémodynamique de la circulation pulmonaire :

Comme la ventilation, la circulation pulmonaire est régie par trois grandeurs fondamentales : pression, débit et volume.

a) La pression : elle mesurée par cathétérisme. Elle augmente de haut en bas, donc les pressions sont supérieures dans les parties inférieures du poumon.

b) Le débit : dans la circulation pulmonaire, il est égal (aux shunts près) au débit cardiaque droit.

c) Le volume sanguin central ou volume sanguin pulmonaire : c'est le volume contenu dans les vaisseaux pulmonaires entre la sortie du ventricule droit et l'entrée de l'oreillette gauche.

B) Distribution de la perfusion pulmonaire

L'étude de la distribution de la perfusion pulmonaire permet de distinguer plusieurs zones dans le poumon, en fonction de la pression alvéolaire, de la pression artérielle et de la pression veineuse.

a) Dans la partie supérieure du poumon, en raison des différentes pressions, les vaisseaux intra alvéolaires seront comprimés et la perfusion quasiment nulle.

b) Une une zone intermédiaire où le débit de perfusion des alvéoles augmente progressivement.

c) Dans la partie basse du poumon, la perfusion diminue de nouveau (intervention de la pression interstitielle).

d) Régulation de la perfusion pulmonaire : elle n'est pas soumise aux influences des systèmes sympathique et parasympathique, mais semble régulée par l'hypoxie et l'hypercapnie alvéolaire, qui entraînent une constriction des territoires vasculaires correspondants.

C) Rapport ventilation - perfusion

La ventilation et la perfusion se distribue de manière inhomogène. Au niveau des parties supérieures du poumon, la ventilation est plus importante que la perfusion donc le rapport ventilation (V) perfusion (Q) sera élevé.

A l'inverse, dans les parties basses du poumon, le rapport V/Q témoigne d'une perfusion locale plus importante que la ventilation.

Si la perfusion est nulle : V/Q sera infini. Il en résulte une hypoxie avec hypercapnie : ceci correspond à un espace mort alvéolaire.

Si la ventilation est nulle : V/Q = 0. Il en résulte une hypoxie (sans hypercapnie car l'hyperventilation consécutive à ce trouble entraîne un surcroît d'élimination du $C0_2$) : ceci correspond à un effet shunt.

En position couchée ou lors de l'exercice musculaire, on observe une uniformisation du rapport ventilation perfusion.(14, 29, 50, 106)

3) Le transfert alvéolo-capillaire :

La membrane alvéolo-capillaire, à travers laquelle se produisent les échanges gazeux, a une épaisseur moyenne inférieure à 1 mm et une surface (chez l'adulte) d'environ 100 m^2.

Les gaz (oxygène : O_2, gaz carbonique : CO_2) diffusent à travers cette membrane de la zone de haute pression vers la zone de basse pression.

Le volume de gaz qui diffuse est fonction :

- de sa pression de part et d'autre de la membrane,
- du coefficient de solubilité du gaz s'il diffuse vers un liquide,
- de la surface d'échange,
- du temps de contact,
- de l'épaisseur de la membrane qui est différente de l'épaisseur de la zone d'échange, cette dernière comprenant :
    * la distance alvéolaire parcourue par la molécule gazeuse dans l'alvéole,
    * la membrane alvéolo-capillaire proprement dite,
    * la distance intraplasmatique jusqu'au globule rouge,
    * la membrane du globule rouge,
    * la distance intraérythrocytaire jusqu'à l'hémoglobine,
    * la combinaison avec l'hémoglobine.

Une modification de l'un de ces facteurs retentira sur la valeur de la diffusion alvéolo-capillaire ou capacité de transfert.

Par exemple : - tous les phénomènes pouvant homogénéïser le rapport ventilation perfusion permettront un accroissement de la surface d'échange et une augmentation de la capacité de transfert.

- une augmentation de la quantité d'hémoglobine circulante accroît les possibilités de combinaison, donc la capacité de transfert. (14, 29, 70, 106, 107)

4) <u>Le transport des gaz par le sang</u> :

L'objectif final de la fonction ventilatoire est la respiration cellulaire, et la dernière étape de cette fonction est d'amener le gaz (O_2) jusqu'aux tissus ou de le ramener (CO_2) vers le poumon.

Le sang transporte l'oxygène et le gaz carbonique sous forme dissoute ou sous forme combinée (avec l'hémoglobine pour l'O_2 , avec des protéines plasmatiques ou avec les hématies pour le CO_2).

L'affinité des gaz pour leurs différents vecteurs est fonction :

- de la pression en oxygène
- de la température
- de la pression du dioxyde de carbone
- du pH
- de la concentration en 2-3 DPG (2-3 diphosphoglycérate : métabolite de la glycolyse intra-érythrocytaire)

pour l'O_2

- de la pression en oxygène
- de la concentration en 2-3 DPG

pour le CO_2

(34, 70, 106, 107)

5) <u>La régulation de la ventilation</u> :

Les besoins de la respiration cellulaire sont variables, fonction de l'activité métabolique et il est donc nécessaire qu'il existe une régulation ventilatoire capable d'adapter la ventilation pulmonaire à la demande des tissus.

A) <u>La régulation centrale</u>

Le cortex cérébral est responsable de la commande volontaire de la respiration.

La régulation centrale fait également intervenir des centres respiratoires situés au niveau du tronc cérébral, notamment dans la partie supérieure du pont (centre pneumotoxique), la partie inférieure du pont (centre apneustique) et au niveau du bulbe (groupe respiratoire ventral et dorsal).

a) <u>Fonctionnement rythmique respiratoire</u>

Les centres précédemment cités sont responsables du fonctionnement rythmique respiratoire, c'est-à-dire de l'automatisme respiratoire. Ils utilisent des informations provenant de la périphérie (chémorécepteurs, mécanorécepteurs) ou d'autres centres nerveux. Ils sont doués d'autorythmicité et commandent le système mécanique respiratoire par l'intermédiaire des muscles respiratoires. Cet automatisme serait dû à des

réseaux de neurones appelés oscillateurs, capables de délivrer un signal de sortie périodique en réponse à un signal d'entrée continu.

b) Les récepteurs centraux de la régulation respiratoire.

Malgré la section de toutes les afférences périphériques, une augmentation du dioxyde de carbone alvéolaire provoque une hyperventilation. Cette réponse peut être attribuée à la stimulation, par voie humorale des structures centrales, par effet direct des agents stimulants sur des chémorécepteurs localisés sur le bulbe.

Il existe différents agents stimulant des chémorécepteurs centraux.

Ce sont : - le dioxyde de carbone

- les ions H^+

L'oxygène, par-contre, n'a pas d'effet stimulant central.

c) Mécanisme d'action de la stimulation centrale :

La composition du liquide intersticiel cérébral (LIC) est quasiment identique à celle du liquide céphalo-rachidien (LCR). Le dioxyde de carbone est très diffusible. Une augmentation de sa pression entraînera rapidement une augmentation de sa concentration dans le LCR et le LIC, ce qui entraînera une action sur les chémorécepteurs soit directement soit après transformation en HCO_3^- et H^+.(14, 29, 50, 70, 107)

B) La régulation périphérique

a) La régulation réflexe : elle transite par le nerf vague (dixième paire de nerfs crâniens) :

- les réflexes d'origine pulmonaire : ils proviennent de récepteurs pulmonaires de deux types : ceux dont les efférences vagales sont myélinisées (mécanorécepteurs et récepteurs épithéliaux) et ceux dont l'innervation efférente est amyélinique.

* les mécanorécepteurs : sont sensibles à l'étirement. Ils sont présents tout au long de l'arbre bronchique, mais surtout dans les voies aériennes centrales.

* les récepteurs épithéliaux : on les trouve dans l'épithélium respiratoire, du larynx aux bronchioles. Ce sont, par exemple, les récepteurs d'irritation. Leur caractéristique principale est une adaptation rapide. Ils sont stimulés par des substances chimiques , la fumée de cigarettes mais également par des stimuli mécaniques (pneumothorax, atélectasie, embolies vasculaires, grandes inflations ou déflations pulmonaires).

*Les récepteurs amyéliniques : ils seraient les plus nombreux. Ils sont localisés dans les parois alvéolaires, au contact des capillaires. Ils sont d'adaptation rapide, et seraient activés par l'eau intersticielle pulmonaire, par l'hypercapnie et par la déflation pulmonaire. Ils provoquent une polypnée, une bronchoconstriction.

*Il existe également des structures pulmonaires sensibles au CO_2 et à l'O_2. (24, 50, 80, 107)

- les réflexes d'origine extra-pulmonaire.

* certains proviennent des voies aériennes supérieures.Les fosses nasales, le pharynx, le larynx et la trachée possèdent des récepteurs sensibles à divers agents chimiques et mécaniques. Les récepteurs à l'irritation de la trachée, par exemple, provoquent une toux, une bronchoconstriction et une hypertension.

* d'autres proviennent de la cage thoracique, notamment des muscles intercostaux des sept premiers espaces. (50, 80, 107)

b) La régulation humorale périphérique

Il existe des chémorécepteurs périphériques au niveau de la carotide et de l'aorte : ce sont les corpuscules carotidiens et aortiques. Ils sont sensibles à l'oxygène (avec une réponse à type d'hyperventilation en cas de diminution du taux d'oxygène), au dioxyde de carbone et aux ions hydrogène (hyperventilation en cas d'augmentation du dioxyde de carbone).En fait, l'augmentation du dioxyde de carbone et/ou des ions H^+ semble essentiellement agir comme un facteur de gain à la réponse hypoxique.

En plus de la modification du rythme ventilatoire, on décrit, en cas de stimulation des chémorécepteurs périphériques :

- une vasoconstriction des vaisseaux périphériques avec parfois une hypertension artérielle systémique,
- une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires,

- une tachycardie si on laisse une ventilation spontanée, ou une bradycardie si on bloque la ventilation pulmonaire.(50)

6) Les moyens de défense de l'appareil respiratoire.

Ils sont mécaniques, humoraux ou cellulaires.

A) Les défenses mécaniques

a) Les voies aériennes supérieures constituent une première protection, en arrêtant les particules d'un diamètre supérieur à dix micromètres. D'autre part, les sécrétions qui recouvrent la muqueuse naso-pharyngée fixent et neutralisent de nombreux gaz toxiques et solubles. L'air qui franchit l'orifice glottique est donc déjà purifié, réchauffé et humidifié.

b) Au niveau des voies aériennes sous-glottiques, la muqueuse trachéale et bronchique assure la protection des voies aériennes grâce au mucus et aux structures ciliées.

Le mucus est constitué de glycoprotéïnes responsable de sa viscoélasticité. Il est enrichi de liquide de transsudation et d'exsudation d'origine sanguine ou lymphatique. Certaines des glycoprotéïnes du mucus possèdent des sites identiques aux récepteurs cellulaires qui piègent les bactéries. L'adhérence des bactéries aux cellules épithéliales est donc évitée et l'élimination des germes assurée par l'escalator muco-ciliaire.

Les cils de l'épithélium respiratoire battent au rythme de 800 à 1500 mouvements par minute. Ces battements sont continus, coordonnés et

permettent l'épuration de particules déposées dans les bronches lobaires ou dans les alvéoles.

Le surfactant constitue également un moyen de défense de l'alvéole : il a en effet une activité anti-bactérienne spécifique vis-à-vis du staphylocoque et de certains bacilles Gram négatifs.

B) Les défenses humorales :

Elles sont représentées par les immunoglobulines A et G, les antiprotéases, les antioxydants ainsi que certains éléments non spécifiques.

a)Les immunoglobulines A (Ig A) secrétoires sont synthétisées par les plasmocytes de la sous-muqueuse bronchique. Les rôles dévolus à l'Ig A sont multiples : elle exerce un effet de neutralisation vis-à-vis de nombreux virus respiratoires. Elle a un effet d'agglutination sur les bactéries, facilitant leur élimination mécanique par le système muco-ciliaire, et permet également d'inhiber l'adhérence de ces bactéries aux surfaces muqueuses (cette inhibition prévenant la phase initiale de l'infection).

b)Les immunoglobulines G : elles sont présentes en quantité relativement abondante dans la partie basse du tractus respiratoire. Elles interviennent dans la défense antibactérienne par leur action opsonisante, favorisant, en liaison avec le complément, l'activité phagocytaire et bactéricide des macrophages.

c)D'autres classes d'immunoglobulines (IgM, IgE) sont retrouvées en faible quantité, mais leur signification biologique reste mal élucidée.

d)Les antiprotéases et les anti-oxydants : ce sont des inhibiteurs protéasiques qui ont pour rôle de prévenir les effets des enzymes protéolytiques libérées par les bactéries.Les antioxydants sont, eux, capables de fixer les radicaux libres et autres agents d'agression oxydante.

e)Les agents non spécifiques : ils regroupent différentes substances qui agissent localement, en association avec les Ig A secrétoires, dans la défense muqueuse : ce sont les peroxydases, la lactotransferrine, le lysosyme, les polypeptides cationiques. Ils ont une action bactéricide ou bactériostatique.

C) Les défenses cellulaires

Elles sont assurées par les macrophages alvéolaires et les lymphocytes.

a)Les macrophages alvéolaires sont largement prédominants. Leur efficacité dépend du nombre de cellules présentes ou rapidement mobilisables au niveau de l'arbre aérien. Ils ont une activité phagocytaire et bactéricide, par leur activité secrétoire. Ils sont également capables de présenter l'antigène au lymphocyte et servent de cellule auxiliaire de la réponse immune.

b)Les lymphocytes : comme au niveau du sang, ce sont les lymphocytes T qui prédominent. Stimulés par voie locale ou générale, les

lymphocytes sensibilisés libèrent, en présence de l'antigène correspondant, des lymphokines qui activent les macrophages et renforcent leur action vis-à-vis de divers agents infectieux, notamment les bactéries à développement intra-cellulaires (mycobactéries - Listeria monocytogènes). (62, 92)

ETUDE DES CAS

I)METHODES :

L'étude proposée consistera à décrire l'attitude thérapeutique des médecins généralistes devant les cas de bronchiolites qu'ils sont amenés à rencontrer et plus particulièrement, devant des bronchiolites saisonnières, observées en hiver, d'octobre à avril.

Les bronchiolites sont, le plus souvent, en rapport avec une infection à virus respiratoire syncitial. Mais nous verrons, dans une revue de la littérature, que cet agent n'est pas le seul responsable de bronchiolite.

La présente étude a été réalisée dans un espace géographique restreint : le département de la Haute-Vienne.

Après consultation d'un épidémiologiste, la méthode retenue a été la suivante : les médecins généralistes interrogés (139 au total), ont été, pour 28 % (= 39) d'entre eux, tirés au sort car exerçant dans de grandes ou moyennes agglomérations, où plus d'un praticien était installé. Le nombre de médecins retenus était proportionnel au nombre de médecins installés dans la commune. Certains praticiens (100, c'est-à-dire 71,9 %) ont été systématiquement inclus dans l'étude, car exerçant dans des communes qui ne comptaient pas plus d'un médecin généraliste. Ce choix a permis d'avoir une répartition équitable, dans l'ensemble du département, des médecins interrogés.

Cette étude n'a pas de but épidémiologique et ne consistait pas à recenser de façon systématique tous les cas de bronchiolite vus par les médecins généralistes. Dans ce but, un observatoire de la bronchiolite a été

créé en 1996 par le laboratoire Théraplix, en coopération avec des médecins référents (généralistes et pédiatres), afin d'évaluer le nombre total de cas de bronchiolites pour une saison et par région.(97, 98)

II)MATERIEL :

L'élaboration du questionnaire envoyé à chaque médecin, a visé à deux buts :

- d'une part, établir un « portrait » médical et social de l'enfant examiné, afin de pouvoir éventuellement faire des parallèles entre la situation de l'enfant et les différentes décisions thérapeutiques prises par le médecin traitant,

- d'autre part, examiner les conduites thérapeutiques et leurs fréquences, étant entendu que dans le domaine de la bronchiolite, aucun traitement, comme on le verra, ne fait l'unanimité parmi les spécialistes.

Le questionnaire a été construit à partir d'informations recueillies dans une revue de bibliographie. Il regroupe tout d'abord, les facteurs personnels intérressant l'enfant, qui peuvent intervenir en modifiant les décisions thérapeutiques (antécédents, caractéristiques environnementales), puis il décrit les signes d'interrogatoire et la clinique qui ont permis d'aboutir au diagnostic, et enfin, les traitements mis en oeuvre ainsi que l'évolution de la pathologie (voir questionnaire page suivante).

QUESTIONNAIRE / BRONCHIOLITES 97/98

Merci de cocher les cases adéquates.

I. INFORMATION CONCERNANT L'ENFANT :

A. Prénom : _____

Age : ..... mois Sexe : M ☐ F ☐

B. Antécédents :

1. Familiaux :

☐ antécédents cardiaques ☐ antécédents pulmonaires
☐ asthme ☐ atopie

2. Personnels :

poids de naissance : ..... kg ..... g
☐ prématurité (< 37 semaines d'aménorrhée) ☐ allaitement maternel
☐ antécédents cardiaques ☐ bronchiolite
☐ asthme ☐ eczéma
☐ dermite atopique ☐ intolérance au lait de vache

C. Environnement :

1. Commune :

☐ < 2000 habitants ☐ ≥ 2000 habitants

2. Situation sociale : famille monoparentale : Oui ☐ Non ☐

3. Situation économique :

- père : ☐ ouvrier salarié ☐ employé
  ☐ profession agricole ☐ cadre salarié / fonctionnaire
  ☐ profession libérale / artisan / commerçant ☐ sans activité professionnelle
  ☐ autre
- mère : ☐ ouvrière salariée ☐ employée
  ☐ profession agricole ☐ cadre salariée / fonctionnaire
  ☐ profession libérale / artisan / commerçant ☐ sans activité professionnelle
  ☐ autre

4. Nombre de membre dans la fratrie : ⌊_⌋⌊_⌋

5. Mode de garde :

☐ domicile ☐ gardienne (agréée ou non)
☐ crèche ☐ école

6. Tabagisme : Père ☐ Mère ☐

II. ETABLISSEMENT DU DIAGNOSTIC :

A. Interrogatoire :

1. Date de la première visite ou consultation : ..... / ..... / .....

2. Plaintes ou anomalies associées. Lesquelles ?

3. Difficultés d'alimentation. Lesquelles ?
   Notamment vomissements : Oui ☐ Non ☐
4. Pathologies infectieuses récentes dans la fratrie (ou environnement) : Oui ☐ Non ☐

B. Examen :

☐ Déshydratation ☐ Fièvre ☐ Polypnée
☐ Congestion nasale ☐ Toux ☐ Coryza
☐ Tirage ☐ Wheezing ☐ Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires

• Auscultation :
☐ encombrement ☐ sibilants ☐ sous-crépitants

• Pathologies associées
☐ otite ☐ laryngite ☐ autres

C. Examen complémentaire :

• Radiographie thoracique : Oui ☐ Non ☐
• Avis spécialisé : Oui ☐ Non ☐
(si oui lequel : .....)

III. CONDUITE - TRAITEMENTS

A. A domicile :

☐ Position demi-assise ☐ Humidification
☐ Désobstruction nasale ☐ Mucofluidifiant
☐ Alimentation fractionnée
☐ Antibiotiques (si oui lequel : .....)
☐ Corticoïdes per os (si oui lequel : .....)
☐ Traitements inhalés
(si oui quel β2 mimétique : .....
et / ou quel corticoïde : .....)
☐ Kinésithérapie
nombre total de séances : ⌊_⌋⌊_⌋
et nombre de séances quotidiennes : ⌊_⌋⌊_⌋

B. Hospitalisation d'emblée : en raison

☐ de l'âge de l'enfant ☐ de signes de gravité
☐ de l'éloignement domicile-hôpital ☐ d'une incompétence du milieu familial

C. Visites ou consultations ultérieures :

dates : ..... / ..... / .... / ..... / .... / ..... / .....

IV. EVOLUTION (si connue)

☐ Favorable à domicile
☐ Hospitalisation après début de traitement à domicile inefficace ou apparition de complications

n° médecin	n° patient	age en mois	sexe M(0) F(1)	Antécédents familiaux				Antécedents personnels											
				antécédent cardiaques	antécédents pulmonaires	asthme	atopie	poids en grammes	prématurité	antécédents cardiaques	asthme	dermite atopique	allaitement maternelle	bronchiolite	eczéma	intolérance lait de vache	< 2 000 habitants	famille monoparentale
1	1	18	1			1								1				
2	2	7						3200					1				1	
	3	8	1					2300									1	
	4	5						2800									1	
3	5	10	1										1					
4	6	3						2900									1	
5	7	12				1		4000					1		1		1	1
	8	5				1		2880	1				1		1		1	
	9	10					1	3620					1				1	
6	10	6											1					
7	11	11	1					4090									1	
	12	13		1				3140						1			1	
	13	16	1					3400					1				1	
8	14	1,5	1					2400	1								1	
	15	1,5	1					2000	1								1	
9	16	2						3840										
10	17	5	1					3200									1	1
11	18	8						3430						1				
	19	8						3830										
	20	4						4050										
	21	3	1					3780										
	22	10						3530										
12	23	1						3200								1	1	1

La réponse "Oui" est codée par 1

n° patient	Profession du père							Profession de la mère								Mode de garde				Tabac	
	ouvrier salarié	profession agricole	profession libérale	employé	cadre salarié / fonctionnaire	sans activité	autre	ouvrière salariée	profession agricole	profession libérale	employée	cadre salariée / fonctionnaire	sans activité	autre	fratrie	domicile	crèche	gardienne	école	père fumeur	mère fumeuse
1	1												1		4	1				1	
2			1								1				1			1			
3					1							1			1			1			
4		1											1		1	1					
5	1												1		1	1				1	
6				1							1				1		1			1	
7											1				1			1			1
8	1							1							3			1		1	
9				1									1		1	1				1	1
10					1							1			1		1			1	
11	1							1							1	1				1	
12			1												2			1		1	1
13			1							1			1		2	1				1	1
14	1							1					1		4	1					
15	1												1		4	1					
16			1										1		1	1				1	1
17	1							1							1			1			
18				1							1				1			1			
19					1									1	1		1				
20				1							1				2			1			
21			1										1		2	1					
22					1								1		1	1					
23			1									1			1	1					

La réponse "Oui" est codée par 1

n° patient	première consultation (mois)	Examen clinique											Auscultation			Pathologies associées			Exam. compl.	
		vomissement	pathologie environnement	déshydratation	congestion nasale	tirage	fièvre	toux	wheezing	polypnée	coryza	muscles respiratoires	encombrement	sibilants	sous crépitants	otite	laryngite	autres	radio thorax	avis spécialisé
1	11		1				1	1						1				1		
2	10				1		1	1	1	1	1			1						
3	11	1			1	1	1			1	1		1	1						
4	12		1		1		1	1		1			1	1						
5	12	1			1		1	1			1		1	1				1		
6	12	1			1	1			1				1	1						
7	12	1	1		1		1	1	1				1	1						
8	12		1		1		1	1	1				1			1				
9	12	1	1		1	1	1	1	1	1			1	1		1				
10	12						1	1			1			1				1		
11	11				1		1	1			1			1				1		
12	1		1			1	1	1	1		1					1				
13	1		1		1		1	1	1		1			1	1			1		
14	2		1		1		1	1						1						
15	2		1				1	1	1		1		1	1						
16	12		1		1		1	1					1							1
17	12				1			1	1		1		1	1						
18	1	1			1	1	1	1		1		1	1							
19	10		1		1		1	1					1				1			
20	12		1		1	1	1	1	1				1	1						
21	1		1		1	1	1	1					1							
22	12	1	1		1	1	1	1		1					1					
23	12		1		1	1	1	1	1		1		1	1		1			1	

La réponse "Oui" est codée par 1

n° patient	Traitements									Kiné.		Hospitalisation d'emblée pour				Consult. ultér. (1)			Evol. (2)	
	position demi-assise	désobstruction nasale	humidification	mucofluidifiant	alimentation fractionnée	antibiotiques	corticoïdes per os	bronchodilatateur per os	traitements inhalés	total séances kiné	séances quotidiennes	age	éloignement	gravité	incompétence	2	3	4	favorable domicile	hospitalisation secondaire
1	1		1	1					1							3			1	
2		1	1	1	1	1	1		1	1	1								1	
3		1	1	1	1	1	1												1	
4		1	1	1	1	1	1			2	1					7			1	
5		1		1		1	1			6	1								1	
6												1		1						
7	1	1	1	1	1	1			1	9	1								1	
8	1	1	1	1	1	1			1	10	1								1	
9														1						
10		1		1		1	1		1	6	2								1	
11			1	1		1	1									3			1	
12		1	1	1	1	1	1									2			1	
13		1	1	1		1	1									3			1	
14												1	1							
15												1	1							
16	1	1	1	1	1	1				2	1					7	9	11		1
17		1		1		1			1	5	1					3				1
18	1	1		1	1	1				6	1					8			1	
19	1	1		1		1	1									2			1	
20	1	1		1		1				5	1								1	
21	1	1		1		1				8	1					5			1	
22	1	1		1	1	1				5	1					1	5		1	
23												1				7				

La réponse "Oui" est codée par 1

(1) : nombre de jours après la première consultation.

(2) : évolution

n° médecin	n° patient	age en mois	sexe M(0) F(1)	Antécédents familiaux				Antécedents personnels											
				antécédent cardiaques	antécédents pulmonaires	asthme	atopie	poids en grammes	prématurité	antécédents cardiaques	asthme	dermite atopique	allaitement maternelle	bronchiolite	eczéma	intolérance lait de vache	< 2 000 habitants	famille monoparentale
13	24	20	1					3000									1	
14	25	7															1	
	26	20																
	27	20																
15	28	20			1	1	1								1		1	
	29	6			1	1	1	3460							1			
	30	7			1	1	1	3450						1	1			
16	31	15						2800		1							1	
	32	6						3000						1			1	
	33	3	1					3000					1					
17	34	15	1					3200					1				1	
18	35	2						3300					1		1		1	
	36	22						4020						1				
	37	12						3800										
19	38	13						2400	1				1					
	39	3	1					2950				1					1	
	40	17	1															1
	41	19				1					1			1				
20	42	2						3290										
	43	9	1					2320	1				1					
	44	11										1		1			1	
	45	15	1												1	1		1
	46	2						2900										

La réponse "Oui" est codée par 1

n° patient	Profession du père							Profession de la mère								Mode de garde				Tabac	
	ouvrier salarié	profession agricole	profession libérale	employé	cadre salarié / fonctionnaire	sans activité	autre	ouvrière salariée	profession agricole	profession libérale	employée	cadre salarié / fonctionnaire	sans activité	autre	fratrie	domicile	crèche	gardienne	école	père fumeur	mère fumeuse
24	1							1							1	1					
25															3			1			
26						1							1		5	1					
27						1							1		1	1					
28					1							1			2			1		1	1
29	1												1		2	1				1	
30	1												1		2	1				1	
31			1										1		3	1				1	
32	1							1							1			1		1	1
33				1									1		1	1				1	1
34		1											1		1	1					
35				1							1				2			1		1	
36					1								1		3		1				
37			1										1		3		1				
38				1							1				1		1			1	
39	1												1		2	1				1	1
40											1				1			1			1
41			1								1				3		1			1	1
42					1						1				2		1				
43	1										1				1		1			1	
44		1							1						4	1					
45											1				1			1			1
46				1							1				1			1		1	1

La réponse "Oui" est codée par 1

n° patient	première consultation (mois)	Examen clinique											Auscultation			Pathologies associées			Exam. compl.	
		vomissement	pathologie environnement	déshydratation	congestion nasale	tirage	fièvre	toux	wheezing	polypnée	coryza	muscles respiratoires	encombrement	sibilants	sous crépitants	otite	laryngite	autres	radio thorax	avis spécialisé
24	2	1					1	1		1		1	1							
25	2		1		1	1	1	1	1	1	1		1	1		1				
26	2		1		1		1	1	1		1		1	1		1				
27	12				1		1	1	1		1		1	1				1		
28	12	1	1					1	1	1	1		1	1						
29	10							1	1	1	1	1	1	1					1	
30	12		1			1		1	1	1				1						
31	12			1	1			1	1	1			1	1			1			
32	12				1			1	1						1					
33	2	1					1		1	1		1	1	1						
34	12						1	1	1	1	1		1	1						
35	1	1					1	1	1	1	1	1	1	1						
36	2		1				1	1	1	1	1		1	1						
37	2	1	1					1		1	1		1	1						
38	3						1	1	1		1		1	1						
39	2	1			1			1	1					1						
40	1						1		1	1	1		1	1		1				
41	1		1				1	1	1	1	1			1						
42	1					1	1	1	1	1	1		1	1						
43	1		1				1	1	1	1	1			1	1					
44	1		1				1	1	1	1	1			1	1					
45	1						1	1	1		1			1	1					
46	1							1		1	1		1	1						

La réponse "Oui" est codée par 1

n° patient	Traitements									Kiné.		Hospitalisation d'emblée pour				Consult. ultér. (1)			Evol. (2)	
	position demi-assise	désobstruction nasale	humidification	mucofluidifiant	alimentation fractionnée	antibiotiques	corticoïdes per os	bronchodilatateur per os	traitements inhalés	total séances kiné	séances quotidiennes	age	éloignement	gravité	incompétence	2	3	4	favorable domicile	hospitalisation secondaire
24		1	1		1	1				6	1					2			1	
25	1	1	1	1	1	1				6	1									
26	1	1	1	1		1				5	1									
27	1	1	1	1		1				5	1									
28	1	1		1		1										4			1	
29	1	1	1				1			10	2					4	7		1	
30							1													
31	1	1			1	1			1	8	1								1	
32		1		1	1		1		1	5	1					2			1	
33	1				1	1			1											1
34		1		1		1	1	1								5			1	
35																				1
36		1		1		1	1	1											1	
37				1	1	1			1	3	1								1	
38		1				1	1									5			1	
39														1	1					
40		1		1		1	1									2			1	
41		1		1			1	1		6	1					4			1	
42												1								
43	1	1		1			1	1		2	1					4			1	
44		1		1		1		1		1	1								1	
45		1		1															1	
46		1		1		1										1				1

La réponse "Oui" est codée par 1

(1) : nombre de jours après la première consultation.

(2) : évolution

n° médecin	n° patient	age en mois	sexe M(0) F(1)	Antécédents familiaux				Antécedents personnels											
				antécédent cardiaques	antécédents pulmonaires	asthme	atopie	poids en grammes	prématurité	antécédents cardiaques	asthme	dermite atopique	allaitement maternelle	bronchiolite	eczéma	intolérance lait de vache	< 2 000 habitants	famille monoparentale
20	47	23				1					1							1
21	48	7						2780				1						
	49	26				1	1	2250				1		1	1			
	50	6				1		3000									1	
22	51	20	1					3300									1	
23	52	8						3250										
	53	8	1			1		3200										
	54	5	1			1		2400										
24	55	10	1											1				
	56	12					1	3400						1				
	57	24	1					2800					1					1
25	58	9				1		3780					1					
	59	2	1					3600										
26	60	6	1					3200					1					
	61	4						2900					1					
27	62	10	1					3700				1			1			
28	63	1	1					2050	1									
	64	17						3750						1				
29	65	7						3860					1				1	1
30	66	2						3000										
31	67	4	1					2200	1				1				1	

La réponse "Oui" est codée par 1

n° patient	Profession du père							Profession de la mère								Mode de garde				Tabac	
	ouvrier salarié	profession agricole	profession libérale	employé	cadre salarié / fonctionnaire	sans activité	autre	ouvrière salariée	profession agricole	profession libérale	employée	cadre salarié / fonctionnaire	sans activité	autre	fratrie	domicile	crèche	gardienne	école	père fumeur	mère fumeuse
47								1							1			1			
48			1							1					2	1					
49						1							1		4	1					
50	1												1		2	1					
51				1							1				3			1			
52					1							1			1			1			
53				1							1				2			1			
54	1												1		3	1				1	
55				1							1				1			1		1	1
56						1							1		4	1				1	1
57													1		4	1					
58	1										1				3			1			
59	1												1		3	1				1	
60				1							1				2			1			
61				1							1				1	1					
62						1							1		2	1				1	1
63				1									1		2	1					
64			1									1			3		1			1	
65								1							1		1				1
66	1												1		1	1					
67	1												1		3	1				1	

La réponse "Oui" est codée par 1

n° patient	première consultation (mois)	Examen clinique											Auscultation			Pathologies associées			Exam. compl.	
		vomissement	pathologie environnement	déshydratation	congestion nasale	tirage	fièvre	toux	wheezing	polypnée	coryza	muscles respiratoires	encombrement	sibilants	sous crépitants	otite	laryngite	autres	radio thorax	avis spécialisé
47	1		1				1	1	1	1	1			1		1				
48	1		1		1		1	1	1				1	1		1		1		
49	2		1		1		1	1	1	1			1	1				1		
50	1	1	1				1	1	1	1				1						
51	1	1			1		1	1						1						
52	1					1		1		1				1						
53	2					1	1	1						1						
54	1	1				1		1		1				1						
55	2						1	1	1	1	1			1						
56	2		1					1		1	1		1		1					
57	2		1				1	1		1	1		1	1						
58	1				1		1	1		1			1	1						
59	3	1					1	1				1	1	1						1
60	3		1			1	1	1		1			1					1		
61	2	1	1		1	1	1	1		1		1	1		1			1		
62	2	1	1		1			1	1					1	1				1	
63	5	1	1			1		1	1	1	1		1	1						1
64	3		1				1	1	1	1				1	1			1		
65	2						1	1		1	1			1						
66	2	1				1	1	1	1	1	1		1	1						
67	1	1					1	1	1	1	1			1				1		

La réponse "Oui" est codée par 1

n° patient	Traitements									Kiné.		Hospitalisation d'emblée pour				Consult. ultér (1)			Evol. (2)	
	position demi-assise	désobstruction nasale	humidification	mucofluidifiant	alimentation fractionnée	antibiotiques	corticoïdes per os	bronchodilatateur per os	traitements inhalés	total séances kiné	séances quotidiennes	age	éloignement	gravité	incompétence	2	3	4	favorable domicile	hospitalisation secondaire
47		1		1		1		1								4			1	
48		1	1	1		1				8	2								1	
49		1	1	1		1			1	12	2					8			1	
50	1		1	1						12	2					10			1	
51		1	1	1	1	1	1			5	1								1	
52	1	1		1			1			6	1					2			1	
53	1	1	1	1		1	1			6	1								1	
54	1	1		1	1		1			6	1					3			1	
55		1		1						4	1								1	
56		1		1			1									5			1	
57		1		1		1	1	1								6			1	
58		1		1		1	1		1	6	2					2			1	
59												1								
60												1								
61												1		1						
62		1		1			1			7	1									1
63												1		1						
64		1		1		1	1												1	
65		1		1															1	
66												1		1						
67		1		1	1	1				6	1					3				1

La réponse "Oui" est codée par 1

(1) : nombre de jours après la première consultation.

(2) : évolution

III) DONNEES GENERALES SUR LA POPULATION DE MEDECINS AYANT PARTICIPE A L'ETUDE.

Sur les 139 médecins généralistes interrogés, 36 praticiens (25,8 %) ont participé à la collecte des résultats.

Cinq médecins (13,8 % des médecins participants) n'ont pas vu de cas de bronchiolite durant l'hiver 97/98 parmi leur clientèle.

Les 31 médecins (86,1 %) qui ont diagnostiqué des cas de bronchiolites ont renvoyé chacun, entre une et six fiches. (Voir graphique page suivante).

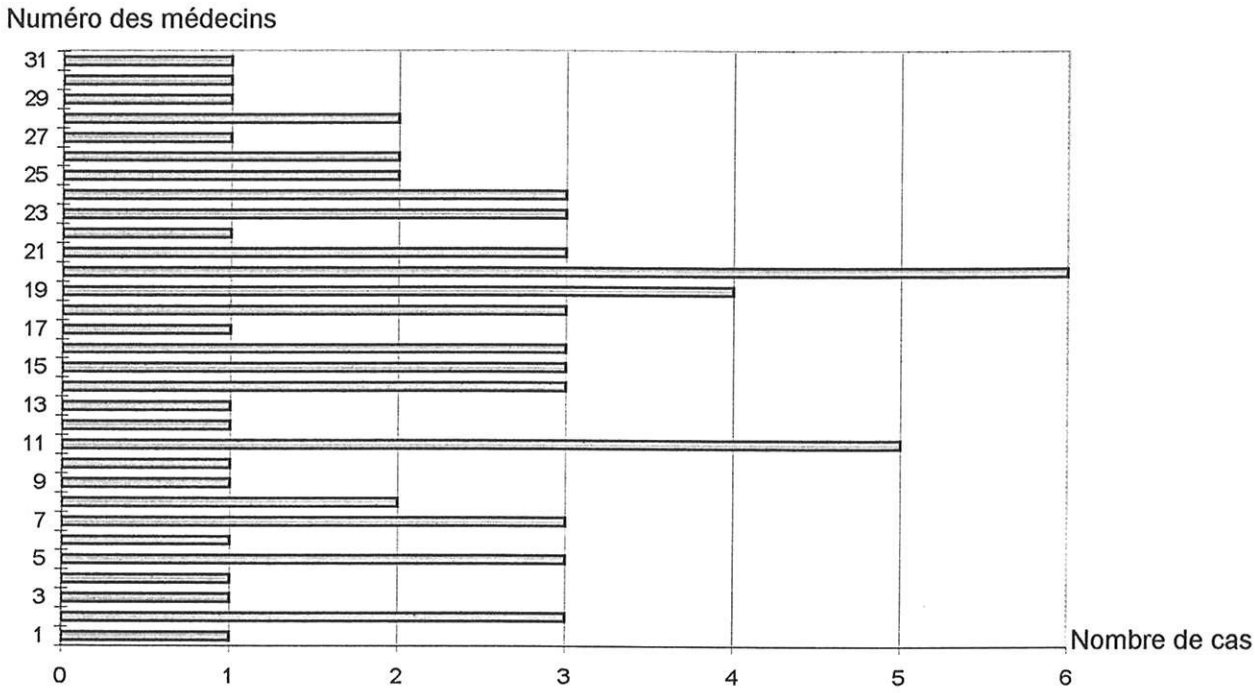
Trois cas ont été exclus de l'étude, car ne correspondant pas aux critères définissant une bronchiolite (absence de wheezing, sibillant, détresse respiratoire). (Cas n° 16, 19, 56)

Un enfant était âgé de 26 mois et ne rentrait donc pas dans les critères d'âge requis, mais les signes observés étant pathognomiques de la bronchiolite, et l'âge de l'enfant s'éloignant très peu du critère exigé, le cas a été conservé

IV) DONNEES GENERALES SUR LA POPULATION ETUDIEE.

1) Nombre de patients.

Au total, 64 cas de bronchiolites diagnostiquées ont donc été recensés.

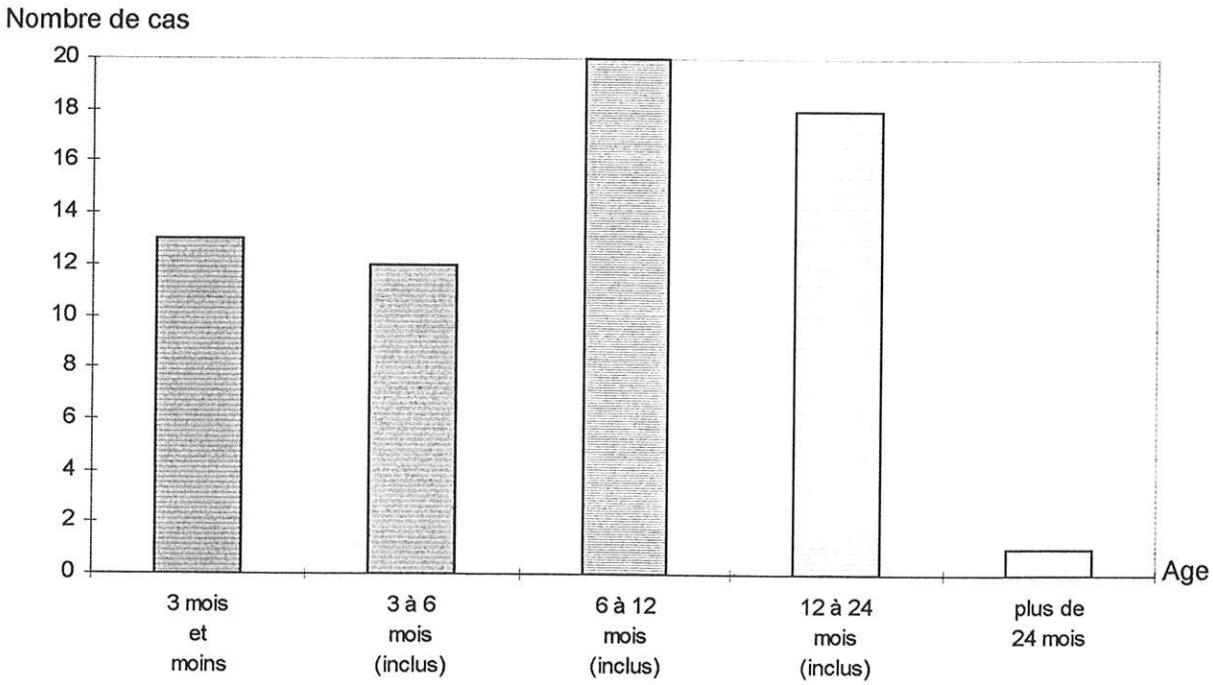


Nombre de cas signalés par chaque médecin

2) L'âge des patients

- 13 enfants de 3 mois et moins,
- 12 enfants de 3 à 6 mois,
- 20 enfants de 6 à 12 mois,
- 18 enfants de 12 à 24 mois,
- un enfant de 26 mois.

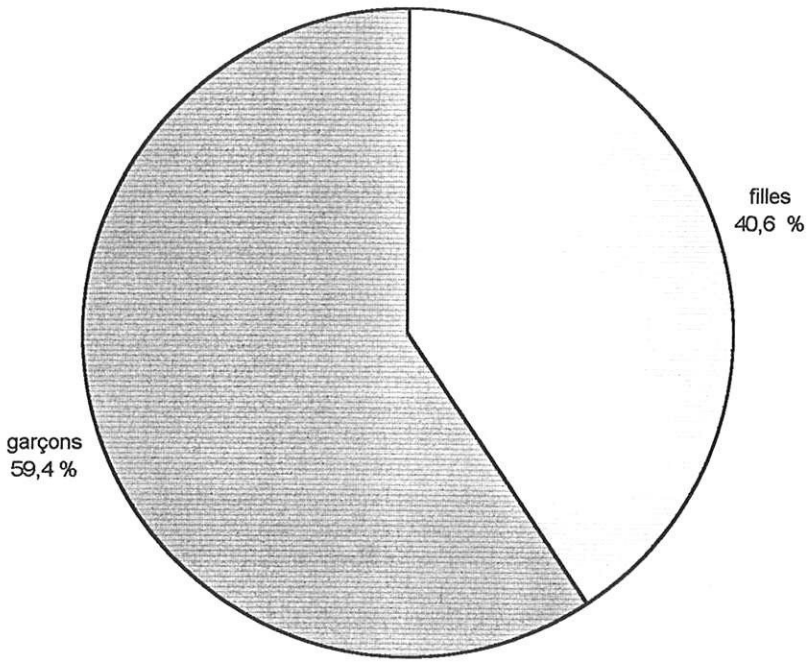
Dans cette étude, on note donc que l'âge critique pour l'apparition de la bronchiolite se situe avant 12 mois (25 cas avant 6 mois et 20 cas de 6 à 12 mois, soit 45 cas au total). Pour la deuxième année de vie, le nombre de cas chute à 19. Cette constatation peut expliquer que certains auteurs admettent, comme critère de définition de la bronchiolite, un âge inférieur à 12 mois (voir graphique page suivante).(32)



Répartition des patients en fonction de l'âge

3) Sexe des enfants

26 filles (40,6%) et 38 garçons (59,5%) ont consulté leur médecin de famille pour une bronchiolite. (Voir schéma page suivante). Pour cette donnée, les résultats correspondent aux recherches bibliographiques (plus de garçons que de filles).(21)



Répartition en pourcentage et sexe des patients

4) Les antécédents

A) Les antécédents familiaux

Un enfant avait des antécédents cardiaques dans sa famille.

Trois patients avaient des antécédents familiaux pulmonaires. Ils sont inclus dans le groupe de treize enfants ayant des antécédents d'asthme, et de cinq patients ayant des antécédents d'atopie, dans leur entourage familial.

Les antécédents familiaux les plus représentés sont donc les problèmes d'asthme et d'atopie.

B) Les antécédents personnels

a) Le poids de naissance

Cet item n'a pas été complété sur toutes les fiches. Le poids de naissance varie de 2000 à 4090 grammes. Le poids de naissance moyen est de 3134 grammes.

b) La prématurité

Sept enfants (10,9 %) sont nés avant 37 semaines d'aménorrhée. Leurs poids de naissance varient de 2000 à 2880 grammes.(71)

c) Antécédents cardiaques

Un enfant a été opéré d'une malformation cardiaque. Son médecin signale qu'aucune complication ultérieure à l'intervention ne s'est produite.

d) Asthme

Deux enfants de 19 et 23 mois sont signalés par leur médecin comme étant asthmatique.

e) Dermite atopique

Cinq patients ont souffert de dermite atopique.

f) Allaitement maternel

Dix huit enfants (28,1%) ont bénéficié de l'allaitement au sein.

g) Bronchiolite

Onze enfants ont déja été traités pour bronchiolite.

h) Eczéma

Neuf enfants souffrent ou ont souffert d'eczéma.

i) Intolérance au lait de vache

Deux enfants ont présentés une intolérance au lait de vache.

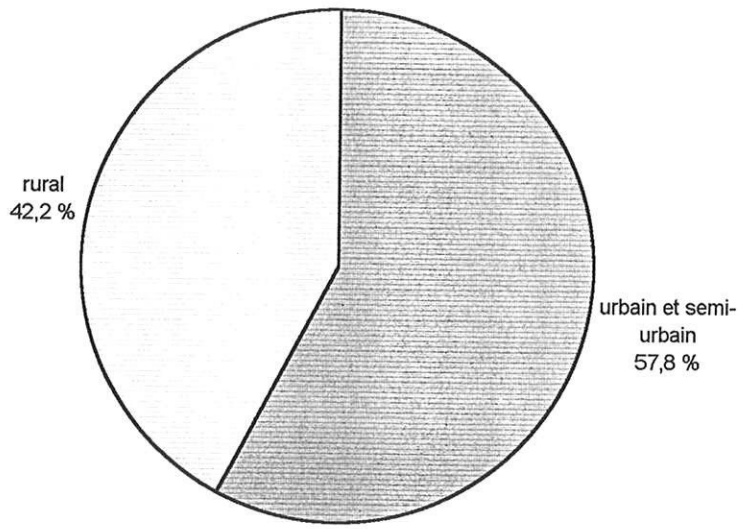
Au total : les antécédents personnels les plus fréquents sont des problèmes allergiques divers. On remarque également que dans ce groupe, la proportion d'enfants prématurés est plus importante que dans la population générale (5%).(85)

5) L'environnement des patients

A) Milieu urbain, semi-urbain ou rural.

27 enfants (42,2 %) vivent en mileu rural, c'est-à-dire dans des communes de moins de 2 000 habitants, tandis que les 37 autres patients (57,8%) vivent en milieu semi-urbain à urbain.

On a donc, sur les 64 cas recueillis, plus d'enfants vivant en milieu urbain, ce qui pourrait faire penser à un rôle dans la pathologie, de la pollution athmosphérique ou de la concentration humaine (voir graphique page suivante).



Répartition de la population des patients

B) Famille monoparentale

Huit enfants vivent dans une famille monoparentale.

C) Milieu socio-professionnel des parents

a) Les pères.

19 pères (29,6 %) sont ouvriers salariés,
3 travaillent dans le milieu agricole (4,6 %)
10 (15,6 %) ont une profession libérale,
14 (21,8 %) sont employés,
7 (10,9 %) sont fonctionnaires ou cadres salariés,
4 (6,2 %) sont sans activité.

Dans sept cas, (10,9 %), on n'a pas obtenu de réponse sur la profession du père.

b) Les mères.

7 mères (10,9 %) sont ouvrières salariées,
1 travaille dans le milieu agricole (1,5 %),
2 (3,1 %) ont une profession libérale,
19 (29,6 %) sont employées,
6 sont cadres salariées ou fonctionaires (9,3 %),
28 sont sans activité (43,75 %).

Dans un cas (1,5%), il n'y a pas eu de réponse sur la profession de la mère.

Au total : aucune catégorie socio-professionnelle n'est complètement épargnée par le risque de bronchiolite.

D) La fratrie.

35 enfants (53,7 %) ont, au moins un frère ou une soeur, parmi les 63 familles (2 enfants sont jumeaux).

Une famille compte 5 enfants,
5 familles comptent 4 enfants (dont la famille des jumeaux),
16 familles comptent 3 enfants,
29 familles comptent un enfant (l'enfant malade).

On compte donc 35 enfants ayant, au moins, un frère ou une soeur et 29 enfants sans frère ou soeur. L'importance de la fratrie ne semble donc pas, dans cette étude, être un facteur de risque pour la bronchiolite.

E) Mode de garde.

- Aucun des 64 enfants, même en milieu urbain, ne va à l'école, ce qui est logique étant donné l'âge inférieur à 26 mois.

- 32 enfants (50 %) sont gardés au domicile de leurs parents.

- 10 enfants (15,6 %) vont en crèche.

- 22 enfants (34,3 %) sont confié à une gardienne.

Dans cette population, la majorité des patients (54 = 84,3 %) restent donc au domicile de leurs parents ou vont chez une gardienne. On peut estimer que, dans ces deux cas, la concentration humaine autour de l'enfant est modérée ; à la maison, les frères et soeurs plus grands sont à l'école ; la plupart du temps, au moins un des parents travaille et est absent pendant la journée. Chez une gardienne, le nombre d'enfants présents est limité par la loi.

Sur les 29 enfants uniques :

- 5 sont gardés en crèche,
- 12 chez une gardienne,
- et 12 à domicile.

On aurait pu s'attendre à ce que les enfants uniques, atteints de bronchiolites soient majoritairement gardé en collectivité (crèche) ou semi-collectivité (gardienne). Mais ce n'est pas le cas pour cette étude.Ce résultat peut être expliqué par le fait que près de la moitié des enfants (42,2%) vivent en milieu rural.

Le rôle des crèches collectives, dans la transmission des épidémies de bronchiolites n'est donc pas, dans cette étude, mis en évidence.

F) Tabagisme.

- 27 pères (42,1 %) et 17 mères (26,5 %) fument.

- Dans une étude du Haut Comité de la Santé Publique, on recense, dans la population en générale, 35 % d'hommes fumeurs et 21 % de fumeuses (chiffres datant de 1996).(37)

Le pourcentage de fumeurs, dans la population en général, paraît donc moindre que le nombre de parents fumeurs dans notre étude. Cependant, ces chiffres doivent être tempérés par le fait que le tabagisme varie au cours de la vie, en fonction de l'âge : si on examine les pourcentages de fumeurs, pour les tranches d'âge de 20 à 40 ans (âges auxquels on doit retrouver le plus de parents), on obtient, pour les hommes, un peu moins de 45 % de fumeurs, et pour les femmes environ 35 % de fumeuses.(37)

Ces derniers chiffres se rapprochent de ceux obtenus pour notre étude. On note même, un pourcentage moindre de fumeuses, parmi les mères d'enfants atteints de bronchiolite, par rapport au nombre de fumeuses dans la population en général.

On n'observe donc, pour cette étude, aucune augmentation de la consommation de tabac par les parents des enfants atteints de bronchiolite.

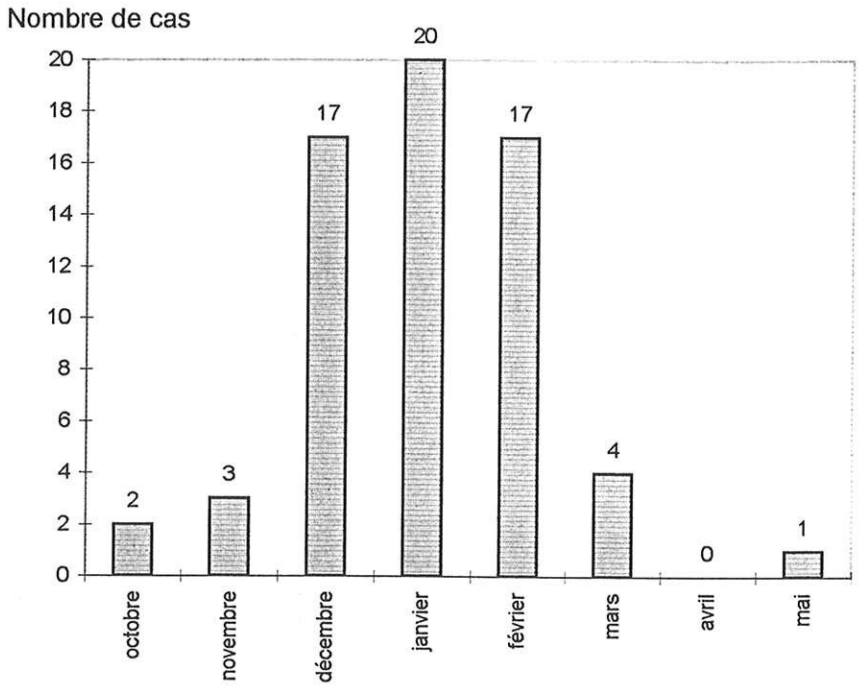
V) REPARTITION DES PATHOLOGIES DURANT L'HIVER.

Les mois durant lesquels des cas de bronchiolites ont été décrits vont de octobre 97 à mai 1998.

Ils se répartissent de la façon suivante : voir tableau page 82.

On peut noter que la période critique, pour l'étude, en ce qui concerne l'apparition des bronchiolites, va de décembre 1997 à février 1998 inclus. Avant et après ces dates, les pathologies sont beaucoup plus rares.

Cette répartition des cas correspond à celle enregistrée par l'observatoire des bronchiolites. Ce dernier notait en effet, pour la saison 97/98 et pour la région Limousin, une épidémie débutant en octobre, stable jusqu'en décembre avec, à partir de cette date, une brutale augmentation du nombre de cas. Le pourcentage de cas hebdomadaire est ensuite resté stable, pour décroître aux alentours du 15 février.(98)



Nombre de cas signalés par mois

VI) EXAMEN DE L'ENFANT

1) Interrogatoire

A) Plaintes associées

Il n'y a eu aucune réponse à cet item.

B) Difficultés d'alimentation

22 enfants présentaient des vomissements. Leur âge variait entre un et vingt mois. 11 d'entre eux (la moitié) avaient moins de six mois. Ces chiffres semblent indiquer que plus l'enfant est jeune, plus les difficultés d'alimentation sont fréquentes.

Aucun cas de refus total d'alimentation n'a été signalé.

C) Pathologies dans l'environnement

32 familles avaient au moins une personne malade dans l'entourage de l'enfant.

2) Examen

A l'examen le médecin a retrouvé :

- un cas de deshydratation
- 30 enfants présentant une congestion nasale (46,9%)
- 19 cas de tirage (29,7%)

- 50 patients fiévreux (78,1%)
- 60 enfants qui toussaient (93,7%)
- 41 enfants avec un wheezing (64%)
- 38 patients qui étaient polypnéiques (59,4%)
- 34 enfants présentant un coryza (53,1%)
- et sept patients avec une mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (10,9%).

Les signes cliniques les plus représentés dans notre étude sont donc : la rhinite (productive ou non), la toux, la fièvre, le wheezing et la polypnée.

3) Auscultation

A l'auscultation, les médecins ont retrouvés :

38 enfants encombrés (59,3%),

55 patients présentant des sibillances (85,9%),

neuf enfants avec des sous crépitants (14%).

Six malades présentaient à la fois des sibillants et des sous crépitants.

La présence de sibillances à l'auscultation semble être un des facteurs importants pour le diagnostic. Les enfants qui ne présentaient pas de sibillance, avaient soit un wheezing, soit un tirage, ou les deux signes associés.

4) Pathologies associées

Neuf enfants étaient atteint d'une otite,

un patient avait une laryngite,

huit patients présentaient une autre pathologie (une rhinopharyngite dans la plupart des cas).

Au total : 18 enfants présentaient une pathologie associée.

5) Examens complémentaires

Les examens complémentaires facilement accessibles aux médecins généralistes sont la radiographie de thorax et la demande d'avis spécialisé.

A) Radiographie de thorax

Trois radiographies de thorax ont été demandées, dont:

- une pour un enfant qui a ensuite été hospitalisé, sans essai de traitement à domicile (patient d'un mois hospitalisé en raison de son âge) ;
- une pour un enfant hospitalisé secondairement ;
- la dernière, pour un enfant traité à domicile et dont l'évolution a été favorable.

Au total, cet examen a été très peu prescrit par les médecins généralistes (4,6 % des cas).

B) Avis spécialisé

Deux demandes d'avis spécialisé ont été signalées, pour des enfants d'un et deux mois.

L'un des deux a vu un pédiatre de ville, puis a été hospitalisé en raison de son âge (un mois) et de la constatation de signes de gravité.

L'autre enfant a, en fait, été hospitalisé d'emblée également en raison de son âge, et a effectivement bénéficié d'une consultation spécialisée au Centre Hospitalier Universitaire (Pédiatre de garde).

Aucune autre demande d'avis (ORL par exemple) n'a été signalée.

Au total : le recours au pédiatre de ville est très peu envisagé. La plupart des médecins ont hospitalisé immédiatement leurs patients, lorsqu'ils constataient l'existence de facteurs de gravité potentielle.

VII) CONDUITES - TRAITEMENTS

1) Les traitements symptomatiques

Ils sont, dans leur ensemble, largement utilisés et conseillés, surtout en ce qui concerne la désinfection rhinopharyngée (45 cas = 86,5 % sur les 52 enfants qui sont restés au domicile, dans un premier temps), et les mucofluidifiants (45 cas = 90 %).

La position demi-assise et l'humidification semblent être moins conseillées, probablement parce qu'elles sont plus difficiles à mettre en place. D'autre part leur réalisation d'une façon correcte, ne peut pas être contrôlée par le médecin. L'humidification a été prescrite dans 19 cas sur 52 (36,5 %) et la position demi-assise également dans 19 cas. Dans sept cas, la prescription d'une position demi-assise était associée à l'existence de vomissements.

L'alimentation fractionnée a été utilisée pour 17 enfants (34 %) alors que les vomissements existaient dans 15 cas seulement. Certains enfants ont donc bénéficié de prise de repas plus fréquente, avec des quantités moindres alors qu'ils ne vomissaient pas.

Les enfants vomisseurs dont on n'a pas fractionné l'alimentation (4 au total) ont eu, pour deux d'entre eux, une évolution favorable. Deux autres enfants ont été hospitalisés secondairement, après essai de traitement.

2) <u>Les antibiotiques</u> :

Des antibiotiques ont été prescrits dans 38 cas, pour les 52 enfants qui n'ont pas été hospitalisés d'emblée (73 % des cas).

Cette prescription était associée, dans 15 cas (39,4 %), à l'existence d'une autre pathologie :

- 7 bronchiolites étaient accompagnées d'une otite,
- 1 cas était associé à une laryngite,
- 7 cas étaient accompagnés d'autres pathologies (le plus souvent, des rhinopharyngites).

Parmi les enfants placés sous antibiothérapie, un avait des antécédents cardiaques (malformation opérée), mais sa bronchiolite était associée à une laryngite. L'antibiothérapie n'était donc pas, dans ce cas, uniquement à visée préventive.

Aucun des autres enfants n'avait de pathologie antérieure qui pouvait faire craindre une surinfection, ou la rendre dangereuse.

18 enfants mis sous antibiotique, étaient enfants uniques :

- 2 de ces enfants allaient en crèche,
- 8 étaient pris en charge par une gardienne,
- 8 restaient au domicile.

Le mode de garde de la majorité des enfants uniques ne faisait donc pas craindre une éventuelle surinfection.

Quatorze, parmi les 18 enfants précédents, ne cotoyaient personne qui soit malade, et n'avaient donc pas de risque en provenance de l'entourage ou de la fratrie.

Vingt patients placés sous antibiotique faisaient partie d'une fratrie de plus de deux enfants.

Parmi ces derniers :

- 3 allaient en crèche,
- 8 allaient chez une gardienne,
- 9 restaient au domicile.

mais 15 de ces enfants avaient, dans leur environnement proche, quelqu'un qui présentait une pathologie infectieuse. Là encore, le mode de garde ne semble pas être à l'origine de la prescription d'antibiotiques, mais l'environnement (frères et soeurs probablement plus agés, proches malades) pouvait être la cause de cette prescription.

Quatorze enfants sur 52 n'ont pas bénéficié d'antibiothérapie. Parmi eux, 13 ne présentaient pas d'autre pathologie ; un avait une rhinopharyngite, mais l'évolution de sa bronchiolite a été simple. Six, parmi les 14, vivaient en présence de malades. Deux de ces 14 enfants ont dû être hospitalisés secondairement.

Parmi ceux qui ont reçu des antibiotiques, 4 ont été hospitalisés après essai de traitement à domicile.

Au total : les antibiotiques ont été largement prescrits par les praticiens, dans cet échantillon de malades (73 % de prescriptions pour les enfants restés à domicile). Peu de cas étaient accompagnés d'une autre pathologie ; le mode de garde de la plupart des enfants ne les exposait pas particulièement à un risque de surinfection.

Le seul facteur de risque pouvant modifier les prescriptions, était l'existence de malades, dans l'environnement proche de certains enfants.

On remarque également que le taux d'hospitalisations est relativement proche, que les enfants aient ou non reçu des antibiotiques (respectivement 10,5 % et 14,2 %).L'antibiothérapie ne semble donc pas protéger d'éventuelles complications.

Différentes familles d'antibiotiques ont été utilisées :

- Macrolides (Josamycine) : 5 cas,

-Céphalosporines de première génération (Céfaclor, Céfadroxil, Céfatrizine) : 8 cas,

- Céphalosporine de deuxième génération (Céfuroxime) : 3 cas,
- Céphalosporine de troisième génération (Cefpodoxine, Cefixine) : 4 cas,
- Amoxicilline seule : 8 cas,
- Amoxicilline avec acide clavulanique : 8 cas également,
- Erythromycine sulfafurazole : deux cas.

Parmi les enfants atteints d'otite :
- trois ont reçu l'association amoxicilline et acide clavulanique,
- un a été placé sous céfuroxime,
- un a bénéficié d'une prise de céfixime,
- un a reçu de l'érythromycine sulfafurazole,
- un a été soigné par céfpodoxime.

L'enfant atteint de laryngite a été mis sous céfaclor.

Au total : la plupart des enfants ont reçu une antibiothérapie probabiliste, qui couvrait à la fois, les pathologies associées lorsqu'elles existaient, et les risques d'infections secondaires les plus fréquentes. L'utilisation de l'amoxicilline seule parait moins justifiée lors de bronchiolite non compliquées.

Les prescriptions d'antibiotiques n'ont pas significativement augmenté, avec l'installation de l'épidémie :
- une antibiothérapie en octobre pour deux cas signalés,
- deux antibiothérapies en novembre pour trois cas signalés,
- douze antibiothérapies en décembre pour 17 cas signalés,
- douze antibiothérapies en janvier pour 20 cas signalés,
- neuf antibiothérapies en février pour 17 cas signalés,
- deux antibiothérapies en mars pour 4 cas signalés.

Le cas de bronchiolite signalé en mai n'a pas bénéficié d'une antibiothérapie.

3) Les corticoïdes per os

27 enfants ont bénéficié, à titre d'anti-inflammatoire, d'une corticothérapie per os. Deux médecins n'ont pas indiqué le corticoïde dont ils s'étaient servi. Trois médecins ont utilisé de la prednisolone (Solupred) et 22 praticiens, de la bétaméthasone (Célestène).

Tous les médecins n'ont pas indiqué sous quelle forme le médicament avait été administré, cependant tous ceux qui ont rapporté la galénique du corticoïde, l'ont prescrit sous forme de gouttes (ce qui paraît logique, étant donné l'âge des enfants).

Tous les enfants qui ont reçu des corticoïdes étaient âgés d'au moins cinq mois (deux) ou plus :

- 15 enfants avaient moins de 12 mois,
- 12 enfants avaient plus de 12 mois.

Au total : sur les 52 enfants traités à domicile, 27 (51,9 %) ont bénéficié d'une corticothérapie orale. On ne retrouve que deux corticoïdes prescrits, probablement en raison de leur galénique, qui rend leur utilisation chez de jeunes enfants, plus facile. Pour notre étude, la corticothérapie est habituellement prescrite par le médecin traitant, seulement pour des enfants âgés de plus de cinq mois.

4) Les bronchodilatateurs per os

Dans sept cas, les enfants ont reçu du salbutamol en sirop (Ventoline). A chaque fois, ce traitement était associé à de la béthaméthasone per os. Ils étaient agés de neuf à vingt-quatre mois.

Aucun de ces sept enfants ne présentaients de vomissements, ce qui permettait une prescription per os.

Tous ont eu une évolution favorable, à domicile, de leur épisode de bronchiolite.

5)Les traitements inhalés :

12 enfants (23 %), sur les 52 restés à domicile dans un premier temps, ont bénéficié de traitements inhalés.

Il s'agissait :

- dans 3 cas, d'un bronchodilatateur seul (salbutamol) ; 2 enfants, parmi ces 3, ont bénéficié d'un corticoïde per os ;
- dans 9 cas, de l'association d'un bronchodilatateur (salbutamol dans 7 cas, terbutaline dans 2 cas) et d'un corticoïde (béclomatasone dans 8 cas, budésonide dans un cas) ;
- deux enfants, parmi les 9 cités précédemment, ont eu à prendre, en plus de leur corticothérapie inhalée, de la bétaméthasone per os.

Tous les traitement inhalés ont été prescrits en même temps qu'une chambre d'inhalation.

Les douze enfants ayant reçu des traitements inhalés étaient agés de trois à vingt-six mois.

Deux enfants, parmi ceux-ci, ont été hospitalisés secondairement :

- le premier était âgé de 5 mois ; il ne présentait ni vomissement, ni signe clinique de gravité de sa bronchiolite. Il n'avait pas reçu de corticothérapie, ni per os, ni en inhalation. Il avait bénéficié de salbutamol en thérapeutique inhalée. Le reste du traitement consistait en mesures symptomatiques (désobstruction nasale et mucofluidifiant), antibiothérapie (cefpodoxime) et kinésithérapie respiratoire.

Donc malgré un traitement bien conduit, une hospitalisation a été nécessaire.

- Le deuxième enfant avait trois mois, vomissait, présentait à l'examen clinique, une mise en jeu des muscles respiratoires accessoires. Il a bénéficié de traitements symptomatiques (position demi-assise et alimentation fractionnée, d'une antibiothérapie (Céfaclor), d'une association salbutamol-béclométasone en traitement inhalé, et de la prescription de kinésithérapie respiratoire. Mais dans ce cas également, l'hospitalisation a été nécessaire.

On peut remarquer que, dans ces deux cas, les enfants ont bénéficié d'un traitement complet, qui n'a, malgré tout, pas permis l'amélioration. Mais il s'agissait, à chaque fois, de nourrissons très jeunes (3 et 5 mois).

Un enfant de 5 mois et deux enfants de 6 mois, ont eu, à domicile une évolution favorable de leur bronchiolite.

Les autres enfants ayant bénéficié de thérapeutiques inhalées, étaient plus agés (9 à 26 mois). Leur maladie a également évolué de façon favorable.

Au total : les traitements inhalés (bronchodilatateurs et corticoïdes) sont relativement peu utilisés par les médecins généralistes, peut-être parce qu'ils supposent, chez des nourrissons, la prescription concommittente d'une chambre d'inhalation, et que l'utilisation de cette dernière n'est pas forcément facile pour les parents.

6) La kinésithérapie

La kinésithérapie respiratoire a été utilisée dans 34 cas sur 52 (52 = nombre d'enfants traités à domicile), c'est-à-dire dans 65,3 % des cas. Il s'agit donc d'une thérapeutique largement utilisée par les médecins généralistes.

On s'aperçoit que certains médecins (14) ont prescrit, de façon systématique, une kinésithérapie respiratoire aux cas de bronchiolites rencontrés et traités à domicile.

Quatre médecins n'ont prescrit de kinésithérapie respiratoire à aucun de leurs patients. Un de ces praticiens, qui n'a vu que des enfants habitant en milieu rural, signale une difficulté à trouver un kinésithérapeute acceptant de traiter de jeunes enfants.

Treize enfants (38% de ceux ayant bénéficié d'une kinésithérapie respiratoire) vivent en milieu rural. Sur l'échantillon total, 27 patients (42,2%) habitent en milieu rural. Ces deux chiffres ne sont pas significativement

différents : la prescription de kinésithérapie respiratoire ne varie pas, pour notre étude, en fonction du milieu.

Le nombre total de séances prescrites varie de une à douze, avec une moyenne de 6,3 séances au total.

La plupart des enfants (28) ont bénéficié d'une séance chaque jour.

Six enfants se sont vu prescrire deux séances par jour :

- quatre de ces six enfants ne présentaient ni vomissements, ni signe de gravité de leur bronchiolite (pas de vomissement ni de tirage, ou de mise en jeu des muscles respiratoires accessoires) ;
- mais trois d'entre eux étaient notablement encombrés ;
- un des enfants présentait des vomissements, sans autre signe de gravité
- le dernier patient souffrait, à la fois, d'un encombrement et présentait une mise en jeu des muscles respiratoires accessoires.

Au total : les enfants à qui l'on a prescrit le plus de séances de kinésithérapie respiratoire, n'étaient pas forcément ceux qui présentaient les signes de détresse respiratoire les plus importants.

Il semblerait que, dans l'ensemble, la kinésithérapie respiratoire soit largement prescrite, mais que le mode d'utilisation de cette thérapie dépende des habitudes et des facilités de chaque praticien.

7) Visites ou consultations ultérieures

Sept enfants ont été revus après le diagnostic, au moins une fois. Le délai entre la première et la seconde consultation ou visite, est de un à dix jours (moyenne = 3,9 jours).

Certaines consultations ultérieures pouvaient répondre à une demande des parents, mais on s'aperçoit que ce sont toujours les mêmes médecins qui ont systématiquement revu les enfants. Ceci semble plus correspondre à une habitude du praticien, puisque l'analyse de la fréquence des signes de gravité ne révèle pas que ces praticiens aient eu plus de bronchiolites graves, dans leur clientèle, que leurs collègues.

Trois enfants revus respectivement, à un jour pour l'un d'entre eux, et à trois jours pour les deux autres, ont été hospitalisés lors de la deuxième consultation (sur les six enfants hospitalisés secondairement).

Deux enfants ont été revus, une deuxième fois, à cinq et sept jours. (La première consultation, après le diagnostic, avait eu lieu respectivement à un et quatre jours). Ces deux enfants présentaient, lors du diagnostic initial, des signes de détresse respiratoire aggravée (tirage - polypnée, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires) :

- l'un d'entre eux (l'enfant revu au premier et au cinquième jours) vomissait.

L'évolution de la bronchiolite a été favorable, à domicile, pour les deux enfants. Aucun enfant n'a été revu trois fois.

Au total : le fait de revoir les enfants ou non, après le diagnostic initial, semble correspondre à une habitude des praticiens, plus qu'à une constatation de signes cliniques inquiétants lors de la première consultation.

8) Hospitalisation

A) Hospitalisation d'emblée

Sur les 64 cas de bronchiolite vus par les médecins, 12 enfants (19%) ont été hospitalisés d'emblée :

*9 de ces 12 enfants avaient trois mois ou moins ; un enfant avait 10 mois ; un enfant avait six mois ; le dernier avait quatre mois.

*Deux enfants ont été hospitalisés en raison de l'éloignement de leur domicile, par rapport aux structures hospitalières. Ils étaient tous les deux âgés d'un mois et demi.

* Huit enfants ont été hospitalisés, après constatation à l'examen, de signes de gravité. Tous ces enfants (8) présentaient des vomissements. Certains autres signes cliniques, habituellement considérés comme défavorables, étaient présents en proportion moindre :

observait, par exemple : - 5 cas de tirage,

- 3 cas de mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, en plus des vomissements.

* Un enfant (trois mois) a été hospitalisé, à la fois pour des signes de gravité, et une incompétence du milieu familial (, le médecin signale plutôt un « affolement » de la famille).

Il semble donc que les situations qui incitent le médecin à hospitaliser l'enfant, sont surtout, le jeune âge (moins de trois mois) et l'existence de signes de gravité qui, en fait, se résument à la présence de vomissements et

d'une détresse respiratoire aggravée (tirage et mise en jeu des muscles respiratoires accessoires).

B) Hospitalisation secondaire

Six enfants (9,3%) ont été hospitalisés secondairement, après essai de traitement à domicile infructueux.

Il s'agissait de : 2 enfants de 2 mois,
1 enfant de 3 mois,
1 enfant de 4 mois,
1 enfant de 5 mois,
et 1 enfant de 10 mois.

On peut remarquer que, dans trois cas, il s'agissait d'enfants de trois mois et moins, pour lesquels l'hospitalisation est souvent recommandée d'emblée.

Deux autres cas étaient des enfants de moins de six mois.

Aucun de ces enfants n'avait d'antécédents familiaux particuliers ;

trois enfants (2, 3 et 4 mois) étaient ou avaient été nourris au sein (ce qui représente habituellement un critère rassurant (transmission des anticorps maternels).

l'un d'entre eux (2 mois) avait des antécédents d'eczéma,

un autre (10 mois) des antécédents de dermite atopique,

et un dernier (4 mois), des antécédents de prématurité (avec un poids de naissance à 2 kgs 200),

deux enfants présentaient, lors du premier examen clinique, des signes de gravité potentielle (mise en jeu des muscles respiratoires accessoires).

Au total : malgré le jeune âge de la majorité de ces patients, l'absence d'antécédents ou de signes de détresse respiratoire inquiétants, a incité les médecins traitants à les garder au domicile.

L'aggravation secondaire de l'état de santé des nourrissons a obligé à recourir à l'hospitalisation.

Au total : 28% des enfants de cette étude ont été hospitalisé (le taux d'hospitalisation habituellement signalé est de 5%).

Aucun décès n'a été signalé, ni parmi les enfants traités à domicile, ni parmi ceux hospitalisés d'emblée ou secondairement.

LA BRONCHIOLITE

I) DEFINITION :

La bronchiolite, encore appelée bronchopneumopathie aigüe dyspnéïsante, est une infection respiratoire basse caractérisée par une obstruction bronchiolaire prédominante accompagnée de wheezing et/ou de sibilants. Il peut s'y associer une atteinte parenchymateuse pulmonaire réalisant alors une broncho-alvéolite.(22, 27)

Le plus souvent, cette affection est d'origine virale, et 3 fois sur 4 due au virus respiratoire syncitial (VRS). Elle est alors très contagieuse.(32, 57)

Elle atteint l'enfant de moins de 2 ans et pour certains auteurs, l'enfant de moins de 12, voire 10 mois. Avant l'âge de 6 mois, le VRS est presque toujours en cause.(39)

L'infection sévit de façon épidémique et saisonnière : elle prédomine en automne et en hiver .

II)AGENTS CAUSALS - EPIDEMIOLOGIE :

1) Agents causals :

Le principal agent étiologique de la bronchiolite aigûe du nourrisson est le virus respiratoire syncitital (VRS). Il serait responsable de 70 à 80 % des cas de pathologies. Mais il n'est pas le seul en cause.(3, 25, 30, 40, 55, 65, 102)

A) Le VRS :

Il s'agit d'un virus à ARN, de la famille des paramyxovirus, découvert il y a une quarantaine d'années, qui entraîne 40 à 58 % des hospitalisations pour bronchiolite. Il est identifié durant la période épidémique s'étendant d'octobre à avril. L'épidémie présente son acmé en décembre, janvier ou février. L'importance des épidémies à VRS varie selon les années.(46, 56, 69, 102)

Le VRS se présente sous l'aspect de particules grossièrement sphériques. Il est constitué d'une nucléocapside hélicoïdale entourée d'une enveloppe lipoprotéïque couverte de spicules. C'est un virus qui produit une infection locale non virémique (par opposition, par exemple, au virus de la rougeole ou à l'adénovirus).(69)

Le seul réservoir connu est les sécrétions respiratoires de l'homme.(69) Les maladies respiratoires dues au VRS apparaissent chez les nourrissons et les très jeunes enfants : chez eux, la primo infection est quasi obligatoire. Elle survient presque toujours avant cinq ans (en effet, à cet âge, 95 % des enfants ont des anticorps neutralisants) et une fois sur deux, avant l'âge de un an. Une étude française montre qu'il n'existe pas de rôle protecteur des anticorps maternels transmis.(2) Le rôle des collectivités est important dans la transmission du virus.(11, 17)

Au cours des épidémies, la diffusion du virus dans la population est très large : 20 % des enfants d'âge scolaire et 3 à 5 % des adultes sont régulièrement réinfectés. La transmission se fait par voie aérienne mais le rôle des mains n'est pas négligeable.(11, 57)

La contagiosité est importante. Elle débute avant l'apparition des signes cliniques, et dure en moyenne une à deux semaines. Elle se fait par l'intermédiaire des gouttelettes de Pflügge. Il faut cependant préciser que le virus survit plus de sept heures sur les surfaces qui environnent l'enfant malade, et de une heure et demie à trente minutes sur les gants et les vêtements. L'infection peut donc se propager vers l'extérieur, via les parents, frères ou soeurs et visiteurs de l'enfant atteint.De même, le virus peut être amené auprès d'un enfant par d'autres enfants ou adultes contaminés. Il convient donc de noter l'importance des mesures d'hygiène (lavage des mains, port de gants et de surblouse), d'autant plus que l'épidémie de bronchiolite à VRS est souvent suivie et parfois accompagnée, d'une épidémie à rotavirus.

Les groupes antigéniques du VRS sont déterminés par les glycoprotéïnes de surface G (protéïne d'attachement) et F (protéïne de fusion). Il existe deux sous-types de VRS : les sous-types A et B et neuf sous-groupes. Les deux sous-types circulent concomitamment en phase épidémique, avec prédominance de l'un ou de l'autre. Le sous-type A a été inconstamment associé aux formes cliniques les plus sévères (32, 69, 99), le sous-type B l'étant moins fréquemment.(93)

Le VRS est un virus génétiquement variable mais il semblerait que cette variabilité soit plus temporelle que géographique, ce qui expliquerait, selon les chercheurs, sa capacité à se propager rapidement à l'échelle mondiale.(23, 69, 71)

B) Les autres virus respiratoires :

Myxovirus para influenzae de type 1 et 2, myxovirus influenzae A et rhinovirus sont impliqués dans une proportion moindre. Le rhinovirus serait impliqué dans 10 % des cas.(3, 32, 78)

C) Les adénovirus :

Ce sont également des virus respiratoires.Ils rendraient compte de 5 % des bronchiolites aigües du nourrisson, généralement banales. Cependant, les types 3, 7 et 21 peuvent donner des tableaux plus compliqués (infections respiratoires à répétition, bronchiolite oblitérante, poumon clair unilatéral, atélectasie, dilatation des bronches, asthme) responsables de séquelles respiratoires chroniques et de bronchiolites pouvant aboutir au décès.(66, 78)

D) La rougeole :

Le virus de la rougeole peut entraîner une bronchiolite. Cette dernière survient, le plus souvent, chez le nourrisson. Elle est due au virus morbilleux lui-même ou à une surinfection virale. Elle réalise un tableau de dyspnée asthmatiforme plus ou moins sévère, avec distension thoracique à la radiographie. L'évolution est en règle favorable.(78)

E) Le cytomégalovirus (CMV) :

Il peut parfois donner un tableau de bronchiolite. Il associe toux, souvent coqueluchoïde, dyspnée progressivement croissante avec polypnée et tirage, absence de fièvre et image de pneumopathie interstitielle sur les clichés thoraciques.Il peut coexister avec le virus respiratoire syncitial.(78, 108)

F) Mycoplasma pneumoniae :

Il est impliqué dans environ 5 % des cas de bronchiolite aigüe.(78)

G) Autres agents en cause :

Il existe d'autres virus à tropisme respiratoire, mais leur incidence est beaucoup plus faible, et surtout reste difficile à évaluer : coronavirus, entérovirus.

On décrit également une atteinte respiratoire au cours de certaines fièvres éruptives comme la varicelle.(78)

2) Epidémiologie :

Les affections des voies aériennes basses, bronchiolites, laryngo-trachéo-bronchites, bronchites et pneumonies sont des causes majeures de morbidité chez le nourrisson.

Pour ce qui concerne la bronchiolite, le VRS est la principale cause des grands pics épidémiques. Sa contagiosité est importante, autant dans les unités d'hospitalisation, que dans les crèches collectives.

Les grandes épidémies de bronchiolites à VRS ont d'abord été décrites en Amérique du Nord. L'Europe a constaté une augmentaion des cas vers la fin des années 80.Actuellement, le virus n'épargne, théoriquement, aucune région du monde.

Dans l'hémisphère Nord, et notamment en France, la bronchiolite survient par épidémie saisonnières en hiver, entre octobre et avril, et dure deux à quatre mois.

En France, il existe un pic épidémique en novembre-décembre au nord et janvier-février au sud. L'intensité de l'épidémie et la gravité des cas varient d'une année sur l'autre.

III) PHYSIOPATHOLOGIE :

La physiopathologie des bronchiolites est complexe, et incomplètement connue.

Lorsqu'il s'agit d'une infection à VRS, le germe est transmis par voie aérienne, et la replication du virus se fait d'abord au niveau du rhinopharynx. En un à trois jours, l'épithélium bronchiolaire est atteint. L'invasion, et la replication virale, entraînent une nécrose épithéliale. Cette nécrose a pour conséquence, une destruction de la couche ciliée, avec altération de la clairance muco-ciliaire, une desquamation , une infiltration mononuclée péribronchiolaire avec une hypersécrétion, un oedème et un exsudat fibrineux.(67)

Ces éléments expliquent la gravité des obstructions bronchiolaires chez les nourrissons, et favorisent la survenue d'infection microbienne du poumon profond.

Les infections microbiennes ont une fréquence mal précisée, classiquement faible avec le VRS mais élevée avec d'autres germes, notamment avec les virus influenzae.

L'ensemble de ces éléments contribue à une obstruction mécanique des petites voies aériennes et explique l'essentiel des sibillants et du wheezing.

Ces phénomènes sont aggravés par certaines particularités anatomiques des voies aériennes pulmonaires et des alvéoles chez le jeune enfant :

- le diamètre des voies aériennes périphériques est en effet proportionnellement plus étroit chez l'enfant avant l'âge de cinq ans,
- il n'existe pas de canaux interalvéolaires et les fibres élastiques, présentes à la bouche alvéolaire mais pas dans la paroi de l'alvéole, facilitent le collapsus alvéolaire,
- l'élasticité pulmonaire est diminuée et les résistances des voies aériennes périphériques augmentées,
- à ces particularités s'associe chez le nourrisson, en raison d'une cage thoracique circulaire, une diminution de l'efficacité du diaphragme.

D'autre part, physiologiquement, la pression artérielle en oxygène des jeunes enfants est basse. Cette hypoxémie relative accroît donc le risque d'hypoxie sévère.

L'immunité intervient également probablement dans l'apparition des signes cliniques (hypersensibilité immédiate IgE dépendante). En effet des IgE anti VRS sont présentes dans les sécrétions naso-pharyngées de 45% des enfants ayant une infection à VRS avec wheezing et sont absentes en l'absence de wheezing et après l'épisode de bronchiolite.(9, 65, 100)

D'autres médiateurs du bronchospasme et de l'hyperréactivité bronchique tels que le leucotriène C4 et l'histamine pourraient être impliqués dans la pathogénie de la bronchiolite et de ses séquelles. (81)

Certaines études ont également montré des anomalies du surfactant dans les fluides de lavage pulmonaire. Ces anomalies pourraient représenter l'un des mécanismes causant l'obstruction des voies aériennes.(26)

L'administration locale ou parentérale d'IgG anti VRS réduit la réplication virale.(51)

Après la destruction épithéliale et trois à quatre jours d'évolution, une migration cellulaire se développe, en provenance des zones périlésionnelles intactes, et vient coloniser les zones détruites. Ces cellules, après leur migration, se différencient plus tardivement, après une quinzaine de jours, en cellules ciliées et cellules caliciformes.(42)

Il faut également noter que, par opposition à l'asthme du grand enfant, le rôle du spasme des muscles lisses bronchiques est minime.(42)

IV) SYMPTOMATOLOGIE :

Différents germes (bactéries ou virus) peuvent donner une bronchiolite mais les symtômes ne diffèrent que très peu. Nous décrirons les symptômes de la bronchiolite à VRS qui est la plus fréquente.

Les manifestations cliniques de l'infection à VRS sont variables et différentes selon l'âge, des antécédents de primo-infection à VRS ou l'association à une autre pathologie préexistante (d'autant plus si cette pathologie est respiratoire).

Il n'existe pas de signe clinique permettant d'identifier à coup sûr une bronchiolite à VRS, mais certains symptômes majorent la suspicion pour ce virus : après quelques jours d'une rhinite ou d'une rhinopharyngite d'allure banale accompagnées d'une fièvre modérée, apparaît une toux sèche, tenace et volontiers quinteuse et une polypnée superficielle (> 40/minute).(22, 33, 39, 102)

L'enfant respire vite et expire mal : il « pousse » sur son ventre et le diaphragme s'abaisse à l'expiration. Il existe de plus un wheezing, c'est-à-dire un sifflement expiratoire, audible à distance. On peut également retrouver des signes de lutte :

- battements des ailes du nez,
- tirage sus-sternal, intercostal ou sous-costal,
- geignement dont l'intensité reflète la sévérité de la bronchiolite.
-mise en jeu des muscles respiratoires accessoires.(22, 39)

A l'examen, le thorax est distendu.(22)

A l'auscultation, on remarque des râles sifflants diffus expiratoires (qui traduisent l'inflammation des voies aériennes de plus ou moins gros calibres). Ces sibilants masquent souvent des râles crépitants également diffus, inspiratoires (qui sont un signe d'atteinte alvéolaire). Des râles ronflants ou sous-crépitants, plus humides sont souvent associés.(22, 33)

L'état général est conservé la plupart du temps. La fièvre est inconstante et habituellement inférieure à 39 degrés. Il peut exister une gêne à l'alimentation (en rapport avec l'intensité de la polypnée et de la dyspnée), avec refus de prise des biberons, voire vomissements, et risque de deshydratation. Certains nourrissons sont susceptibles de présenter des fausse route dues à l'obstruction nasale.(22)

Parfois peuvent s'associer conjonctivite, pharyngite ou otite moyenne aigüe.(22)

Certains auteurs individualisent deux formes selon l'âge :

- la 1ère forme prédomine chez les jeunes nourrissons et s'accompagne surtout de râles crépitants : il s'agirait de la forme la plus fréquente.

- la 2ème forme est celle de nourrissons plus grands, et est marquée par des sibilances. Elle semble un peu moins fréquente.

Les deux formes peuvent être associées et en général, les deux types d'anomalies existent.

La période post-bronchiolite est souvent difficile.

L'hypersécrétion peut persister plusieurs semaines, nécessitant une kinésithérapie prolongée.

Une rechute fébrile peut annoncer une otite, une bronchite suppurée ou une réinfection virale.

La reprise de la dyspnée, surtout sur un mode spastique, fait redouter une évolution vers la maladie asthmatique, surtout s'il existe des antécedents personnels d'allergie, et familiaux d'asthme. Une réinfection virale peut là aussi être en cause. Une réhospitalisation peut être nécessaire dans cette situation. (101)

Toute anomalie radiologique dépistée initialement doit faire l'objet d'un cliché de contrôle à distance de la maladie.De même, une symptomatologie respiratoire persistante sur un mode d'hypersécrétion, de dyspnée ou d'accés spastique conduit à une exploration de terrain : carence martiale, recherche d'allergie, test de la sueur et parfois fibroscopie. (101)

Un nourrisson peut développer une à deux bronchiolites par an mais pas dix ! Il doit donc s'agir du premier ou, à la rigueur, du second épisode du même type. En effet, les nourrissons sont réinfectés par le VRS en moyenne tous les six à neuf mois, mais les lésions bronchiques induites par le virus sont à l'origine d'une hyper-réactivité bronchique, renouvelée, entretenue, ou exacerbée par les autres viroses saisonnières, le tabagisme passif ou l'exposition aux polluants atmosphériques et domestiques.(33)

Les signes cliniques régressent le plus souvent en cinq à sept jours.(39)

V) LES FACTEURS DE RISQUES :

La bronchiolite du nourrisson, et notamment l'infection à VRS, n'est pas une maladie grave. Elle ne nécessite l'hospitalisation que dans un nombre restreint de cas (5% environ du total des bronchiolites).(33)

1)Les facteurs de risques de contagion :

Le risque de contracter une bronchiolite est augmenté pour les enfants nés dans les 6 mois précédant la période épidémique, par la présence d'enfants plus âgés dans la famille, par les séjours en crèche, par un environnement humain dense et le tabagisme passif.(33, 42)

2)Les facteurs de risques de gravité :

Malgré la relative bénignité de l'infection, il existe également des facteurs de risques qui obligent le médecin à plus de vigilance, voire à une hospitalisation d'emblée de l'enfant. La gravité de la bronchiolite est, en effet, toujours accrue par le très jeune âge, en cas de niveau socio-économique familial défavorable, par les antécédents de prématurité, une absence d'allaitement maternel ou un faible titre d'anticorps au cordon, l'existence d'une dysplasie broncho-pulmonaire ou d'une cardiopathie congénitale, la mucoviscidose ou une immunodépression. Ces derniers facteurs de risques sont évidemment plus rares.(36, 51, 65, 79)

FACTEURS DE RISQUES DE GRAVITE D'UNE BRONCHIOLITE AIGUE (101)

Liés aux antécédents	**Liés à la bronchiolite**
Prématurité	Age de survenue < 3 mois
Dysplasie bronchopulmonaire	Cyanose
Cardiopathies	Apnées
Maladies obstructives identifiées ou non	Dyspnée avec épuisement
-Asthme -Mucoviscidose -Stridor laryngé congénital, etc	Mobilité thoracique réduite Difficultés d'alimentation Déshydratation
Déficit immunitaire	Hypoxie ou SaO_2 diminuée
Malnutrition	Hypercapnie

VI) EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1) Le cliché thoracique :

Il montre une distension prédominante aux bases avec horizontalisation des côtes et aplatissement des coupoles. En général, plus de huit espaces intercostaux sont visualisés. Les clichés en expiration montrent un piégeage expiratoire.

Dans les formes sévères ou compliquées, on recherche en plus, une atélectasie, un foyer alvéolaire, un pneumothorax ou un pneumomédiastion. Cependant, les troubles de ventilation dus à l'absence ou au faible développement de la ventilation collatérale chez le nourrisson, peuvent être difficiles à différencier d'un foyer alvéolaire viral vrai, ou d'une surinfection bactérienne. Au cours d'une bronchiolite, l'atélectasie est de type périphérique et comporte en son sein, un bronchogramme proche de celui observé au cours d'un foyer alvéolaire.(10, 20, 21)

2) La saturation en oxygène de l'hémoglobine et la capnie :

La saturation en oxygène est normale au cours des bronchiolites usuelles et abaissée en cas de bronchiolite grave. Sa surveillance, par oxymètre de pouls, guide alors l'oxygénothérapie. Cette surveillance ne peut évidemment être effectuée qu'à l'hôpital.(21)

Le contrôle de la capnie permet de dépister les signes d'épuisement du nourrisson.(10, 21)

3) <u>La surveillance sanguine</u> :

L'hémogramme est, comme la saturation en oxygène, sans particularité dans les formes non compliquées (hyperleucocytose très inconstante).(21)

Dans les formes sévères, la numération formule sanguine et la CRP sont à surveiller, afin de détecter une éventuelle surinfection bactérienne.(10, 21)

4) <u>La détection du germe</u> :

Elle n'a pas d'intérêt en pratique courante.

A l'hôpital, le virus est recherché dans les sécrétions nasopharyngées par immunofluorescence ou par des techniques immunoenzymatiques. Elle est utile d'un point de vue épidémiologique et dans les groupes à risque, pour la décision de traitement antiviral par ribavarine.(21)

L'isolement viral sur culture de cellules est sensible mais ne permet pas un diagnostic rapide.(10, 13)

Le dosage des anticorps antiviraux est d'intérêt très réduit chez le nourrisson, qui ne les élabore qu'en faible quantité au cours d'une primo-infection.(13)

La recherche directe d'acide nucléïque viral, par la méthode d'amplification enzymatique de gênes est réservée aux laboratoires de recherche.(13)

En fait, le diagnostic de la bronchiolite reste clinique en médecine générale. De même à l'hôpital, les différents examens complémentaires ne servent qu'à confirmer le diagnostic ou à adapter le traitement.(13)

VII) DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

Lorsque la bronchiolite n'est pas typique, différents diagnostics doivent être évoqués même si certains demeurent très rares. Il convient donc de procéder à une analyse minutieuse de l'anamnèse, des signes cliniques et de la radiographie du thorax.

Il peut alors s'agir :

1) d'un asthme. (22)

2) d'une coqueluche : la toux est alors quinteuse avec reprise bruyante, émétisante, cyanosante. La numération formule sanguine permet de confirmer le diagnostic en montrant une hyperlymphocytose.(21, 22)

3) d'une autre pneumopathie infectieuse non virale (Mycoplasme pneumoniae, Chlamydia trachomatis).(21)

4) d'une anomalie congénitale pulmonaire (emphysème lobaire géant, kyste bronchogénique).(8, 22)

5) d'une mucoviscidose. (21, 22)

6) <u>d'un corps étranger intrabronchique</u> : la symptomatologie est alors de début brutal, sans infection ORL préexistante. Le diagnostic peut être fait sur des clichés du thorax en inspiration et expiration. Ces derniers montrent une hyperclarté unilatérale. Une endoscopie bronchique en urgence s'impose alors.(22)

7) <u>d'une dyskinésie trachéale ou bronchique</u>. (22)

8) <u>d'une pneumopathie d'inhalation</u> (fistule trachéo-oesophagienne).(13, 22)

9) <u>d'une staphylococcie pleuro-pulmonaire</u> : il existe alors une altération de l'état général, avec un teint gris, des troubles hémodynamiques, un météorisme abdominal, un épanchement pleural avec présence de bulles intraparenchymateuses et enfin un syndrome inflammatoire biologique.(22)

10) <u>d'une détresse respiratoire d'origine cardiaque</u> : le plus souvent, ce sont les cardiopathies congénitales avec shunt gauche droit et hyperdébit pulmonaire. Dans ce cas, il existe des signes spécifiques à l'auscultation et radiologiquement, une distension du lit artériel pulmonaire. Les insuffisances cardiaques sont plus rares et les signes cliniques sont associés à une cardiomégalie.(8, 21, 22)

11) <u>d'une compression extrinsèque</u>.(13)

12) <u>d'une septicémie</u>.(13)

13) **d'une acidose métabolique sévère** (diabète).(13)

14) **d'un reflux gastro-oesophagien** (21)

VIII) EVOLUTION - COMPLICATIONS :

En règle générale, et dans les pays développés, la bronchiolite à VRS peut être traitée au domicile, sans entraîner de complications. Le pronostic vital est cependant parfois engagé pour certains nourrissons normaux, et la mortalité est alors de 0,5 % à 1,5 %.(42)

Un accroissement de la mortalité est observé chez des enfants atteints de cardiopathie congénitale (surtout si une hypertension artérielle pulmonaire est associée) ou en cas de dysplasie bronchopulmonaire même modérée.(33, 42)

Les complications immédiates peuvent se présenter sous forme :

- de difficultés alimentaires (refus des biberons ou vomissements),(42)
- de surinfections (virales ou bactériennes), (42)
- d'apnée (récidivante ou non).(8, 63, 102)
- d'une sécrétion inapproprié d'hormone antidiurétique. (103)
- d'une régurgitation de la valve tricuspide, cédant après la guérison de la bronchiolite.(91)
- GUPTA et al ont recherché une corrélation entre les variations saisonnières des morts subites du nourrisson et des bronchiolites mais n'en n'ont pas retrouvé.(48)

Les complications semi-tardives peuvent être marquées par la persistance ou la récidive du wheezing. Les récidives sont favorisées par

l'exposition passive à la fumée de cigarettes à la pollution athmospérique, et une étude française a montré qu'elles étaient souvent associées à des antécédents d'eczéma, d'intolérance au lait de vache, d'asthme dans la fratrie ou chez les parents, de séjours en crèche et de résidence en milieu urbain.Les récidives peuvent s'interrompre vers deux ou trois ans, pour certains enfants, alors que d'autres évoluent vers un asthme.(42, 72)

Les complications tardives peuvent prendre la forme d'une insuffisance respiratoire, suite à une bronchiolite oblitérante ou d'un asthme. L'évolution vers l'asthme paraît d'autant plus fréquente, que la bronchiolite initiale a été sévère, et serait corrélée au titre d'IgE spécifiques du VRS lors du premier épisode. La réponse IgE jouerait un rôle majeur dans la physiopathologie de l'hyperréactivité bronchique post- bronchiolite. Certains facteurs, comme un terrain atopique, le jeune âge (moins de trois mois) ou la sévérité de la détresse respiratoire lors du premier épisode, ou bien encore l'existence d'une maladie pulmonaire associée, prédisposeraient à l'asthme. L'asthme du nourrisson est défini comme des épisodes répétés de sifflements (trois ou plus), quels que soientl'âge de début, l'existence ou non d'atopie, les facteurs déclenchants des sifflements et leurs fréquence.(5, 6, 7, 11, 42, 73, 81, 95, 96)

IX)LES TRAITEMENTS :

1) Les traitements symptomatiques :

La première des mesures à prendre, consiste à fractionner l'alimentation (chez les tout petits) afin d'eviter les vomissements et de maintenir une bonne hydratation. Ceci évite également que le nourrisson ne s'épuise trop vite. Une

bonne hydratation contribue à la fluidification des sécrétions et à leur expectoration.

Chez les enfants plus grands, on peut employer les fluidifiants médicamenteux à base d'acétylcystéine ou carbocystéine.(83)

L'humidification de l'athmosphère entourant l'enfant contribue également à améliorer la fonction respiratoire. Il faut proscrire tout tabagisme passif.(19)

La désobstruction nasale et la désinfection rhinopharyngée facilitent la respiration et l'alimentation.(33)

La position demi-assise facilite également la fonction ventilatoire.

A l'hôpital, l'oxygénothérapie peut également être employé pour les plus petits enfants, ou ceux étant gravement atteints.

Ces différents traitements, symptomatiques, ne font pas l'objet de discussion.(32, 82)

2) <u>La kinésithérapie respiratoire</u> :

Elle est largement prescrite à l'hôpital. Elle doit s'adapter, autant que possible, à l'état de fatigue de l'enfant (apprécié par le test de succion au doigt ou par la manoeuvre de la toux déclenchée), au degré et au site de l'encombrement, à l'efficacité de la toux et à l'apparition de modifications cliniques (cyanose, accentuation des signes de détresse, déclenchement de quintes).

Elle est basée sur le principe de l'accélération du flux expiratoire. Cette technique est une augmentation active, active aidée ou passive, du courant aérien expiratoire en vitesse et en quantité, dans le but de mobiliser, entraîner et évacuer les sécrétions bronchiques. Elle se déroule en trois temps : on commence par un désencombrement rhinopharyngée. Le deuxième temps est l'augmentation du flux expiratoire par pressions synchrones d'une main posée sur le thorax et d'une main posée sur l'abdomen. Le troisième temps permet l'expulsion des sécrétions bronchiques situées au niveau de la trachée, en provoquant la toux, par pression de la face antérieure de la trachée.

L'augmentation du flux expiratoire peut être rapide. Il permet alors un débit expiratoire élevé et l'évacuation des sécrétions proximales (trachée, grosses bronches). L'augmentation lente du flux expiratoire, à bas débit et à bas volume pulmonaire, permet, au contraire, la mobilisation des sécrétions distales.

Il suffit, en moyenne, de six séances pour venir à bout de l'encombrement (entre 5 et 10 séances selon les cas) à raison d'une à deux séances par jour. Cette technique est indiquée dans toutes les situations d'encombrement.

La kinésithérapie respiratoire a cependant l'inconvénient d'avoir une contre-indication relative à la phase initiale de la bronchiolite (phase inflammatoire), lorsque l'enfant présente un freinage ventilatoire important sans sécrétion abondante.(12, 32, 33, 82, 96)

D'autres techniques (clapping, drainage de posture, vibrations) ne sont pas efficaces.(12, 33)

3) <u>Les antibiotiques</u> :

Leur utilisation n'est pas justifiée en première intention. Au contraire, l'administration d'une antibiothérapie parentérale de plus de cinq jours a été associée à une augmentation du taux des surinfections bactériennes.

L'association, lors du diagnostic initial de bronchiolite, à une otite, une laryngite peut faire prescrire d'emblée une antibiothérapie, mais cette dernière n'est indiquée de façon systématique, ni en ville, ni à l'hôpital.

De même, s'il existe une surinfection secondaire, le recours aux antibiotiques est indiqué. Le diagnostic de surinfection bactérienne repose sur :

- la reprise fébrile,
- l'aggravation de l'état clinique et (ou) des signes radiologiques (apparition d'une atélectasie ou d'un foyer pulmonaire),
- l'évolution prolongée (supérieure à huit, dix jours),
- une augmentation secondaire de la polynucléose et des paramètres de l'inflammation,
- un aspect purulent des sécrétions bronchiques et(ou), l'identification d'une bactérie dans les expectorations,
- une hémoculture positive.

La plupart de ces examens n'étant faits qu'à l'hôpital, en médecine générale, le diagnostic reste clinique.

Les germes de surinfection les plus fréquents sont :

- l'haemophilus influenzae,
- le streptococcus pneumoniae
- et moraxella catarrhalis

et parmi les antibiotiques oraux efficaces dans les infections respiratoires basses de l'enfant, l'association amoxicilline - acide clavulanique et le cefpodoxime proxetil sont les deux plus adaptés.(22, 31, 32, 105)

4) <u>Les corticoïdes et les bronchodilatateurs</u> :

Ce sont les deux thérapeutiques les plus controversées, qu'ils soient administrés sous forme orale ou sous forme d'aérosol.

A) <u>La corticothérapie</u> :

Les partisans de la corticothérapie, par voie générale ou sous forme inhalée, fondent leur argumentation sur le fait que la bronchiolite est une maladie inflammatoire des voies aériennes. Cette thérapeutique serait donc en mesure de réduire les séquelles à long terme, et d'éviter la survenue d'une bronchiolite oblitérante.(1,89, 105)

Cependant, les différentes études effectuées n'ont pas apporté la preuve de l'efficacité clinique des corticoïdes.(59, 67, 77)

DE BOECK et al ont étudié l'efficacité de la dexaméthasone, dans une étude en double aveugle, contre placebo, chez 29 enfants auparavant bien portants et atteints de bronchiolite. Aucune différence n'a été rapportée entre

les deux groupes, pour l'évolution de la saturation en oxygène ou les scores cliniques à trois jours. Plusieurs autres études vont dans le même sens.(28)

Dans une étude plus ancienne, TAL et al montrent une action favorable de la déxamethasone (Soludécadron) associée au salbutamol, sur les scores cliniques. Mais cette étude incluait des enfants porteurs de maladies asthmatiques, ce qui entraîne un biais important et ne permet pas de conclure en faveur de la corticothérapie.(94)

En l'état actuel des connaissances, les corticoïdes oraux doivent être réservés aux formes graves avec bronchospasme, et au traitement de la bronchiolite oblitérante.

En phase aigüe, les corticoïdes inhalés actuels n'ont pas d'indication, ni en ville, ni à l'hôpital. Leur intérêt, dans la prévention de l'asthme post-bronchiolite, demande des études plus approfondies.(74)

B) Les bronchodilatateurs :

Leur intérêt est également controversé.(41) Les partisans de leur utilisation font valoir la fréquence, non négligeable, des bronchospasmes au cours des bronchiolites, en accès aigü, et la présence d'une hypertrophie de la musculature lisse bronchique chez les nourrissons atteints de dysplasie broncho-pulmonaire.(18, 44, 58, 63, 77, 87, 88)

Contre l'emploi de ces thérapeutiques, on avance le fait que l'obstruction bronchique est provoquée par l'accumulation de cellules épithéliales desquamées dans la lumière bronchique, que les bronches des

enfants de moins de 18 mois ne comportent guère de muscles lisses et que les bêta 2 récepteurs sont peu ou non fonctionnels à cet âge. Ils peuvent aggraver l'état de certains nourrissons, ce qui entraine un arrêt du traitement. (16, 35, 52, 76, 90)

Les bronchodilatateurs sont utilisés en inhalation.

Si l'utilisation de ces thérapeutiques est controversée, les différentes enquêtes conduites aux Etats-Unis et en France montrent que les pédiatres, les allergologues et les pneumologues les utilisent pour une majorité de patients, avec réevaluation de l'état clinique en cours de traitement.(43)

a) La théophylline :

Son intérêt a peu été exploré. Les rares études ont des résultats et des conclusions divergents quant à son efficacité dans la bronchiolite.(43)

b) Le salbutamol :

Sous forme de nébulisation, c'est le médicament le plus employé. Il est utilisé à la dose 0, 10 et 0,15 mg/kg dilué dans du sérum physiologique. Les nébulisations peuvent être répétées.

Les différentes études sur son efficacité montrent une réduction de la fréquence respiratoire, une diminution de la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires et une augmentation très modeste de la saturation en oxygène. Le wheezing n'est pas modifié. Cette amélioration est observée pour des bronchiolites sévères.(67)

Par-contre, l'étude de GADOMSKI et al n'a pu établir d'efficacité de l'administration de salbutamol (en aérosol ou per os) chez des enfants ayant un premier épisode de bronchiolite d'intensité faible ou modérée.(38)

Le salbutamol n'est pas dénué d'effets secondaires : une tachycardie, des trémulations, un flush, une hyperexcitabilité ont été rapportés. De plus, il semblerait entraîner parfois une altération des résistances et de la conductance pulmonaire, avec modification des rapports ventilation/perfusion et donc, diminution de la saturation en oxygène et aggravation de l'hypoxie.(43)

c) Les atropiniques de synthèse :

L'utilisation d'ipratropium bromide (Atrovent), isolément ou en association avec le salbutamol, n'a pas d'effet significatif sur les scores cliniques, la saturation en oxygène et la durée d'hospitalisation.

Ce médicament, pourtant également largement utilisé à l'hôpital, n'aurait donc pas d'efficacité.(43)

d) L'adrénaline :

Comparativement au salbutamol, l'épinéphrine (adrénaline) améliore les scores cliniques et les résistances pulmonaires des nourrissons. Les effets alpha et bêta adrénergiques pourraient agir de façon synergique.

L'effet alpha permettrait une constriction des artérioles précapillaires, une diminution de la pression hydrostatique capillaire et post-capillaire et une diminution de l'oedème. L'effet alpha adrénergique pourrait aussi réduire les

anomalies du rapport ventilation/perfusion induites par l'effet bêta adrénergique.

Il faut également noter que l'administration d'adrénaline seule améliore significativement l'oxygénation et les scores cliniques, sans modifier la fréquence cardiaque et la pression artérielle.(43, 59, 67)

5) La ribavarine :

La ribavarine est une substance antivirale active contre le VRS et les virus para influenzae et influenzae. Cette substance est utilisée en aérosol, uniquement à l'hôpital. Les études sur son efficacité ont obtenu des résultats divergents.

Il semblerait, cependant, que dans les bronchiolites sévères, elle permette d'obtenir une normalisation plus rapide de la saturation en oxygène, avec réduction du séjour hospitalier.

Compte-tenu du coût élevé de l'utitilisation de ce médicament et des effets secondaires observés (bronchospasme, irritation cutanée, éruptions), l'indication du traiement par ribavarine n'est envisagé que chez des enfants à risque.(49, 63, 64)

6) L'hospitalisation est un recours pour le médecin généraliste. Plusieurs situations imposent son choix :

A) Le terrain :

La prématurité, l'âge inférieur à trois mois, des antécédents de maladies cardiopulmonaires, un déficit immunitaire, des facteurs de risques liés à des conditions socio-économiques et environnementales défavorables, créent des facteurs de gravité potentielle. La majorité des auteurs conseillent, dans ces cas, une hospitalisation d'emblée de l'enfant.(4, 60)

B) Les critères physiques :

Ils sont liés aux signes de gravité de la détresse respiratoire :

- intensité des signes de lutte,
- tachypnée supérieure à 50 cycles par minute,
- difficultés d'alimentation, avec essoufflement à la prise des biberons, ou refus de ceux-ci (la prise d'un biberon représente un effort considérable). Toutes ces constatations sont des indications d'hospitalisation.(60, 96)

Des signes témoignant d'une hypoxie (cyanose) ou d'une hypercapnie (tachycardie, sueurs, troubles de la conscience, hypertension artérielle) imposent la prise de contact avec un service de réanimation.(60)

L'existence d'une tachypnée à 100 cycles par minute avec irrégularité respiratoire, puis disparition paradoxale des signes de lutte, bradypnée inférieure à 20 cycles par minute, avec apnées récidivantes et

bradycardie, nécessitent l'intubation, l'assistance respiratoire et le transfert médicalisé dans un service de réanimation.(60)

En conclusion, on peut dire que, les médecins généralistes qui diagnostiquent une bronchiolite aigüe chez un nourrisson, ont à leur disposition, un vaste choix de thérapeutiques médicamenteuses. La plupart d'entre elles ont fait l'objet d'études, mais ne font pas l'unanimité parmi les spécialistes, ces mêmes études aboutissant à des résultats divergents voire opposés.

CONCLUSION

L'étude présentée dans ce travail, en raison du peu d'importance de l'échantillon, ne permet pas d'aboutir à des conclusions formelles quant à l'attitude des médecins généralistes face à des enfants atteints de bronchiolite aigüe. Ceci est renforcé par le fait que, sur le total des praticiens ayant participé à la collecte des résultats, un pourcentage non négligeable n'a pas rencontré de cas de pathologie à virus respiratoire syncitial pendant l'hiver 1997 - 1998.

Les critères diagnostiques et de gravité potentielle, sont en général bien repérés ; ces derniers aboutissent, la plupart du temps, à l'hospitalisation de l'enfant. On remarque, dans cette étude, l'importance du nombre d'enfants hospitalisés (28%). Parmi ces derniers, six seulement l'ont été secondairement, après avoir été revu, pour la moitié d'entre eux, rapidement (un à trois jours).

La plupart des thérapeutiques préconisées par les spécialistes, mais dont aucune n'est validée, sont utilisées.

On peut remarquer que les antibiotiques sont d'emblée trés largement prescrits, même lorsqu'il n'existe pas de pathologie associée (antécédent ou pathologie actuelle), ou de facteur de risque environnemental.

La corticothérapie, per os ou en inhalation, a été employée dans 69% des cas (pour les enfants traités à domicile).

Par contre, les traitements inhalés ont peu été prescrits (23%).

La kinésithérapie a également largement été prescrite (65,3%).

Dans cet échantillon, malgré sa petite taille, on retrouve donc des enfants de tout âge, sans antécédents graves pour la plupart, qui ont tous bénéficié d'une orientation thérapeutique adéquate, que ce soit en hospitalisation ou à domicile, et dont l'évolution a été favorable.

BIBLIOGRAPHIE

1 ALLAIN P.
Pharmacologie. Les médicaments.
Editions Estem, Paris, 1996

2 ATTREE O., TOURANGEAU F., DE SAINT MAUR G., et al
Bronchiolite à virus respiratoire syncitial chez le tout jeune enfant et anticorps maternels transmis.
Arch Fr Pediatr, 1988, 45 (10) : p 791-793

3 BADOUAL J., BOCCARA F.
Pneumologie. In : AUJARD Y., BOURRILLON A., GAUDELUS J. : Pédiatrie
Editions Marketing / Ellipses, Paris, 1989

4 BELL M. D.
Bronchiolitis - Home observation is inadvisable (letter, comment)
BMJ, 1995, 310 (6986) : p 1065

5 BELLON G.
De la bronchiolite aigue virale du nourrisson à l'asthme de l'enfant.
Pédiatrie - Bucur, 1992, 47 (4) : p 263 - 268

6 BIDAT E.
Asthme du nourrisson.
Rev - Prat - Med. Gen, 1997, 11 (387) : p 29 - 32

7 BODART E., JUST J., GRIMFELD A. et al.
Enquête rétrospective sur l'évolution respiratoire des bronchiolites graves.
Arch - Fr - Pediatr, 1993, 50 (7) : p 573 - 576

8 BOECK K - D.
Respiratory syncitial virus bronchiolitis : clinical aspects and epidemiology.
Monaldi - Arch - Chest - Dis, 1996, 51 (3) : p 210 - 213

9 BONNAUD F.
Revision accélérée en pneumologie.
Maloine, Paris, 1986, p 97

10 BOURRILLON A.
Prise en charge à l'hôpital des bronchiolites aigües du nourrisson.
Médecine et Enfance, 1996, 16 (12) : p 497 - 499

11 BOURRILLON A.
Une épidémie de bronchiolite.
Rev-Prat-Med-Gen, 1994, 8 (240) : p 46

12 BOURRILLON A., BRAMI J., EVENOU D.
La bronchiolite du nourrisson.
FMC hebdo, 1998, 16 : p 8 - 11

13 BROUARD J., FREYMUTH F.
Bronchiolites et pneumopathies virales du nourrisson.
Rev-Prat, 1996, 46 (17) : p 2071 - 2076

14 BROUET G., EVEN P., DUROUX P., BIGNON J., et al
Eléments de pneumologie.
Editions médicales et universitaires, Paris, 1976

15 CAIX M.
Le thorax.
Cours d'anatomie de PCEM1, Faculté de Médecine de Limoges, 1984

16 CENGIZLIER R., SARACLA R-Y., ADALIOGLU G. et al.
Effect of oral and inhaled salbutamol in infants vith bronchiolitis.
Acta - Paediatr - Jpn, 1997, 36 (1) : p 61 - 63

17 CHAMPAGNE D.
Bronchiolites : il faut fermer les crèches collectives.
Le quotidien du médecin, 1998, 6343 : p 29

18 CHEVALLIER B., AERGERTER P., PARAT S. et al.
Etude comparative des nébulisations de salbutamol contre placebo à la phase aigüe d'une bronchiolite chez 33 nourrissons de 1 à 6 mois.
Arch. Pediatr, 1995, 2 (1) : p 11 - 17

19 CHRETIEN J., HIRSCHA., THIEBLEMONT M.
Pathologie respiratoire du tabac.
Masson et cie, Paris, 1973, p 53 - 88

20 COBLENTZ C-l, BABLOOK C-J., ALTON D. et al.
Observer variation in detecting the radiologic features associated with bronchiolitis (see comments).
Invest - Radiol, 1991, 26 (2) : p 115 - 118

21 COHEN R.
Broncho-alvéolite du nourrisson. In : REINERT P., LOBUT J-B. : Pédiatrie.
Medsi / Mc Graw - Hill, Paris, 1990, tome 1, p 144 - 147

22 COHEN R.
Pathologies infectieuses. In : BOURRILLON A. Abrégé de pédiatrie.
Masson, 1997, p 288 - 306

23 COHEN R.
Virus respiratoire syncitial : un virus et des surinfections bactériennes.
Médecine et Enfance, 1996, 16 (12) : p 487 - 490

24 COMROE J-H.
Physiologie de la respiration.
Masson, Paris, 1977, 2e édition.

25 CORDIER J-F., BRUNE J.
Pneumologie clinique.
Medsi / Mc Graw - Hill, Paris, 1988, p 244 - 245, 319 - 320

26 DARGAVILLE P-A., SOUTH M., Mc DOUGALL P-N.
Surfactant abnormalities in infants with severe viral bronchiolitis.
Arch - Dis - Child , 1996, 75 (2) : p 133 - 136

27 DE BLIC J.
Broncho-alvéolite du nourrisson . Diagnostic, traitement.
Rev - Prat. 1996, 46 (20) : p 2493 - 2496

28 DE BOECK K., VAN-DER-AA N., VAN-LIERDE S. et al.
Respiratory syncitial virus bronchiolitis : a double-blind dexamethasone efficacy study.
J - Pediatr, 1997, 131 (6) : p 919 - 921

29 DEJOURS P.
Physiologie de la respiration.
Flammarion médecine - sciences, Paris, 1982, 3e édition.

30 DOYLE E., BRITTO J., BEST C.
Epidemic of bronchiolitis in infants (letter, comment)
BMJ, 1992, 304 (6827) : p 638

31 DUTAU G., ASTRUC J., BEGUE P. et al.
Surinfections bactériennes au cours des bronchiolites aigües.
Médecine et Enfance, 1996, 16 (10) : p 403 - 406

32 DUTAU G.
Les bronchiolites aigües : un sujet presque inépuisable de controverses.
Médecine et Enfance, 1996, 16 (12) : p 501 - 514

33 DUTAU G.
Bronchiolite aigüe du nourrisson : quelques éléments pouvant donner matière à un consensus.
Le Généraliste, 1998, 1907 : p 16 - 23

34 FLANDROIS R., BRUNET J., WIESENDANGER T.
Physiologie humaine : la respiration.
Simep - éditions, Villeurbanne, 1976.

35 FLORES G., HORWITZ R-I.
Efficacy of beta-agonist in bronchiolitis : a reapraisal and meta analysis.
Pediatrics, 1997, 100 (2 Pt 1) : p 233 - 239

36 FOO A-L., CHAY O-M., HIEW J. et al.
Severe bronchiolitis in children.
J. Singapore - Paediatr - Soc, 1991, 33 (3 - 4) : p 165 - 168

37 FRANCE. Ministère de la santé.
Haut comité de la santé publique. La santé en France ; 1994-1998 : rapport.
La documentation française, Paris, Novembre 1998

38 GADOMSKI A-M, LICHENSTEIN R, HORTON L et al
Efficacity of albutérol in the management of bronchiolitis.
Pediatrics, 1994, 93 : p 907 - 912

39 GERBE AUX J., COUVREUR J., TOURNIER G.
Pathologie respiratoire de l'enfant.
Flammarion Médecine - Sciences, Paris, 1979, p 25 - 50, 263 - 269

40 GIBBS T., HARPER J-R.
Epidemic of bronchiolitis in infants (letter) (see comment).
BMJ, 1992, 304 (6824) : p 444

41 GOODMAM B-T., CHAMBERS T-L.
Bronchodilatators for bronchiolitis ?
Lancet, 1993, 341 (8857) : p 1380

42 GOUYON J-B., POTHIER P.
Aspect clinique de la bronchiolite du nourrisson.
Rev - Prat - Méd - Gén, 1995, 9 (283) : p 35 - 38

43 GOUYON J-B., POTHIER P.
Traitement de la bronchiolite du nourrisson.
Rev - Prat - Méd - Gén, 1995, 9 (284) : p 15 - 19

44 GRANDORBY B., PUJET J-C., MARSAC J.
L'asthme et ses médicaments.
Editions Glaxo, Paris, 1983

45 GRENIER B., GOLD F.
Abrégé de développement et maladies de l'enfant.
Masson, Paris, 1986, p 11 - 12, p 379 - 383

46 GRIMPEL E., FRANCOIS P., OLIVIER C., et al.
Epidémiologie clinique et virologique de la bronchiolite du nourrisson. Enquête nationale multicentrique.
Med Mal Infect, 1993, p 844 - 850

47 GUNTZ M.
Nomenclature anatomique illustrée.
Mason, Paris, 1975

48 GUPTA R., HELMS P-J., JOLLIFFE I-T. et al.
Seasonal variation in sudden infant death syndrome and bronchiolitis : a common mechanism ?
Am - J - Respir - Crit - Care - Med, 1996, 154 (2 Pt 1) : p 431 - 435

49 HALLAM N., EDMUMD S-T.
Bronchiolitis - Tribavarin may be helpful (letter ; comment).
BMJ, 1995, 310 (6986) : p 1065

50 HARF A.
Respiration. In : GUENARD H. : Physiologie humaine.
Editions Pradel, Paris, 1996, p 352 - 372

51 HEMMING V-G., PRINCE G-A.
Immunoprophylaxis of infection with respiratory syncitial virus : observation and hypothesis.
Rev - Infect - Dis, 1990, 12 (suppl 4) : p 470 - 475

52 HO L., COLLIS G., LANDAU L-I. et al.
Effect of salbutamol on oxygen saturation in bronchiolitis.
Arch - Dis - Child, 1991, 66 (9) : p 1061 - 1064

53 HOULD R.
Histologie descriptive et éléments d'histopathologie.
Maloine, Paris, 1982, p 165 - 178

54 HOVAN C.
Les bronchiolites sont de retour.
Le Généraliste, 1998, 1894 : p 11

55 ISAACS D.
Bronchiolitis (editorial) (see comments)
BMJ, 1995, 310 (6971) : p 4 - 5

56 JELIC A., JELIC O.
A bronchiolitis epidemic caused by respiratory syncitial viruses.
Acta - Med - Iugosl, 1990, 44 (3) : p 247 - 258

57 JULLIEN M.
La bronchiolite aigüe du nourrisson n'est pas anodine.
Le Généraliste, 1998, 1884 : p 51

58 KELLNER J-D., OHLSSON A., GADOMSKI A-M et al.
Efficacy of bronchodilatator therapy in bronchiolitis. A meta analysis.
Arch - Pediatr - Adolesc - Med, 1996, 150 (11) : p 1120 - 1121

59 KLASSEN T-P.
Recent advances in the treatment of bronchiolitis and laryngitis.
Pediatr - Clin - North-Am, 1997, 44 (1) : p 249 - 261

60 LABBE A.
Bronchiolite aigüe du nourrisson : quand faut-il hospitaliser ?
Médecine et Enfance, 1996, 16 (12) : p 495 - 496

61 LECLERC J-P.
Pathologie respiratoire. In : CHOMETTE G., LE CHARPENTIER Y.,
Anatomie pathologique spéciale, Faculté de Médecine Pitié Salpetrière.
Ellipses, Paris, 1982, tome 1.

62 LEOPHONTE P., GARRE M.
Pathologie infectieuse en pneumologie.
Ellipses, Paris, 1997

63 LEVY B-T., GRABER M-A.
Respiratory syncitial virus infection in infants and young children.
J - Fam - Pract, 1997, 45 (6) : p 473 - 481

64 LINDGREN C., GROGAARD J.,
Ribavarin treatment of children with respiratory syncitial virus bronchiolitis.
Tidssler - Nor - Laegeforen, 1994, 114 (17) : p 1928 - 1929

65 LUGO R-A., NAHATA M-C.
Pathogenesis and treatment of bronchiolitis.
Clin - Pharm, 1993, 12 (2) : p 95 - 116

66 MACEK V., SORLI J., KOPRIVA S. et al.
Persistent adenoviral infection and chronic airway obstruction in children (see comments).
Am - J - Respir - Crit - Care - Med, 1994, 150 (1) : p 7 - 10

67 MAHUT B., REFABERT L., SCHEINMANN P.
Les traitements inhalés dans la bronchiolite du nourrisson.
Rev - Prat - Med - Gen - 1996, 10 (354) : p 11 - 15

68 MAILLET M.
Histologie des organes - Cours de PCEM2
Editions Etudes Vivantes, Paris, 1980, p 47 - 63

69 MAMMETTE A.
Virologie médicale à l'usage des étudiants du 2e cycle.
Editions C et R, La Madeleine, 1989, p 91 - 93

70 MENIER R.
Physiologie de la respiration.
Cours de physiologie de PCEM2, Faculté de Médecine de Limoges, 1986.

71 MERCK
Manuel MERCK de diagnostic et thérapeutique.
Editions d'Aprés, Paris, 1994

72 MURRAY M., WEBB M-S., O'CALLAGHAN C. et al.
Respiratory status and allergy after bronchiolitis.
Arch - Dis - Child, 1992, 67 (4) : p 482 - 487

73 NADAL D., OGRA P-L.
Development of local immunity : role in mechanisms of protection against or pathogenesis of respiratory syncitial viral infections.
Lung, 1990, 168 Suppl : p 379 - 387

74 NAHATA M-C., SCHAD P-A.
Pattern of drug usage in bronchiolitis.
J - Clin - Pharm - Ther, 1994, 19 (2) : p 117 - 118

75 NETTER F-H.
Atlas of human anatomy.
Ciba - Geigy, Ardsley, 1989

76 NICOLAI T., POHL A.
Acute viral bronchiolitis in infancy : epidemiology and management.
Lung, 1990, 168 suppl : p 396 - 405

77 PANITCH H-B., CALLAHAN C-W., SCHIDLOW D-V.
Bronchiolitis in children.
Clin - Chest - Med, 1993, 14 (4) : p 715 - 731

78 PERELMAN R.
Pediatrie pratique II : maladies infectieuses.
Maloine, Paris, 1990.

79 PERRIN C., CHARBONNEAU P., PETIOT J-F. et al.
Indice prédictif de gravité des bronchiolites à virus respiratoire syncitial du nourrisson.
Ann - Pediatr (Paris), 1986, 33, n°5, p 401 - 406

80 PREFAUT C.
L'essentiel en physiologie respiratoire.
Sauramps Médical, Montpellier, 1986.

81 PRICE J-F.
Acute and long term effects of viral bronchiolitis in infancy.
Lung, 1990, 168 suppl : p 414 - 421

82 RAKSHI K., COURIEL J.
Management of acute bronchiolitis.
Arch - Dis - Child, 1994, 71 (5) : p 463 - 469

83 RENAUD J-C., BELLEGUIC C., DELAVAL P.
Les infections respiratoires basses.
Rev - Prat - Med - Gen, 1999, 13 : p 17 - 28

84 ROUJEAU J., ABELANET R., KALIFAT R. et al.
Anatomie pathologique respiratoire.
L'expansion scientifique française, Paris, 1976, p 12 - 19

85 ROUSSEAU S., DUBOS J-P.
Le nouveau né à risque. In THOULON J-M., PUECH F., BOOG G. :
Obstétrique.
Editions Marketing / Ellipses, Paris, 1995, p 911

86 ROUVIERE H.
Anatomie humaine descriptive topographique fonctionnelle.
MASSON et cie, Paris, 1977, tome 2

87 SCHUH S., CANNY G., REISMAN J-J. et al.
Nebulized albuterol in acute bronchiolitis.
J - Pediatr, 1990, 117 (4) : p 633 - 637

88 SERWINT J.
Efficacy of albuterol in the management of bronchiolitis (letter, comment).
Pediatrics, 1995, 95 (2) : p 320

89 SHETH K-K., SORKNESS R-L., CLOUGH J-J. et al.
Reversal of persistent post bronchiolitis airway abnormalities with dexamethasone in rats.
J - Appl - Physiol, 1994, 76 (1) : p 36 - 39

90 SLY P-D., LANTERI C-J., RAVEN J-M.
Do wheezy infants recovering from bronchiolitis respond to inhaled salbutamol ?
Pediatr - pulmonol, 1991, 10 (1) : p 36 - 39

91 SREERAM N., WATSON J-G., HUNTER S.
Cardiovascular effects of acute bronchiolitis.
Acta - Paediatr - Scand, 1991, 80 (1) : p 133 - 136

92 STEVENS A., LOWE J.
Histologie humaine.
Editions De Boeck et Larcier, Paris, 1997, p 159 - 176

93 STRALIOTTO S-M., ROITMAN B., LIMA J-B. et al.
Respiratory syncitial virus (RSV) bronchiolitis : comparative study of RSV groups A and B infected children.
Rev - Soc - Bras - Med - Trop, 1994, 27 (1) : p 1 - 4

94 TAL A., BAVILSKI C., YOHAI D., et al
Déxaméthasone and salbutamol in the treatment of acute wheezing in infant.
Pediatrics, 1983, 71 : p 13 - 18

95 TEPPER R-S., ROSENBERG D., EIGEM H.
Airway responsiveness in infants following bronchiolitis (see comments).
Pediatr - Pulmonol, 1992, 13 (1) : p 6 - 10

96 TERRASSE N., LEVY D.
Bronchiolite en ville : quelle stratégie ?
Le Généraliste FMC, 1998, 1902 : p 13

97 THERAPLIX
Bronchoservice : réseau nationale de surveillance de la bronchiolite aigüe.
Résultats 1996 - 1997, p 8

98 THERAPLIX
Bronchoservice : réseau nationale de surveillance de la bronchiolite aigüe.
Résultats 1997 - 1998, p 8

99 TOMS G-L.
Respiratory syncitial virus : virology, diagnosis and vaccination.
Lung, 1990, 168 suppl : p 388 - 395

100 TOMS G-L., QUINN R., ROBINSON J-W
Undetectable Ig E responses after respiratory syncitial virus infection.
Arch - Dis - Child, 1996, 74 (2) : p 126 - 130

101 TOURNIER G., CLEMENT A., FAUROUX B.
Actualités sur la bronchiolite aigüe du nourrisson.
Réalités pédiatriques, 1999, 37 : p 22 - 24

102 TOURNIER G., SARDET-FRISMAND A., BACULARD A.
Abrégé de pneumologie pédiatrique.
Masson, Paris, 1996.

103 VAN STEENSEL MOLL H-A., HAZELZET J - A. et al.
Excessive secretion of antidiuretic hormone in infections with respiratory syncitial virus.
Arch - Dis - Child, 1990, 65 (11) : p 1237 - 1239

104 VAUGHAN V., Mc KAY R., BEHRMAN R.
Textbook of pediatrics.
WB - Saunders company, Philadelphie, 1979, p 1149.

105 VIDAL 1998
Editions du Vidal, Paris, 1998

106 WEST J-B.
Ventilation / Perfusion. Les échanges gazeux dans les états physio et/ou pathologiques.
Arnette S-A., Paris, 1991.

107 WEST J-B.
Physiologie respiratoire.
Editions Pradel, Paris, 1995, 4e édition.

108 ZANDOTTI C., DELAMBALLERIE X-N., VIGNOLIC et al
Simultaneous pulmonary infection with respiratory syncitial virus and human cytomegalovirus (letter).
Arch - Dis - Child, 1994, 70 (5) : p 452

TABLE DES MATIERES

PLAN ..... p 8

INTRODUCTION ..... p 9

LE POUMON ..... p 12

I) ANATOMIE ..... p 13

1) Anatomie macroscopique ..... p 13

A) Les voies aériennes supérieures ..... p 13

B) Le système respiratoire ..... p 13

a) Le thorax ..... p 13

b) Les poumons ..... p 13

2) Le lobule secondaire de Miller ..... p 15

3) L'acinus ..... p 15

4) La circulation pulmonaire ..... p 19

A) La circulation systémique ..... p 19

B) La circulation pulmonaire ..... p 19

C) La circulation lymphatique ..... p 19

II) HISTOLOGIE DU SYSTEME RESPIRATOIRE..... p 21

1) La trachée et les bronches cartilagineuses ..... p 21

A) Les anneaux cartilagineux ..... p 21

B) Le muscle lisse ..... p 21

C) Le chorion ..... p 21

D) L'épithélium ..... p 21

a) Les cellules caliciformes ..... p 21

b) Les cellules cylindriques ciliées ..... p 21

c) Les cellules de Clara ..... p 21

d) Les cellules neuro-endocrines ..... p 22
e) Les cellules basales ..... p 22
2) Les bronchioles membraneuses ..... p 22
3) Les bronchioles respiratoires et les alvéoles ..... p 22
A) Les pneumocytes I ..... p 22
B) Les pneumocytes II ..... p 23
C) Les pneumocytes III ..... p 23
D) Les macrophages alvéolaires ..... p 23
E) Les fibres élastiques ..... p 23
F) Le film alvéolaire de surface ..... p 23
4) La barrière air-sang ..... p 23
5) Le squelette pulmonaire ..... p 23
6) La plèvre ..... p 24
III) EMBRYOLOGIE - DEVELOPPEMENT ..... p 24
IV) PHYSIOLOGIE..... p 28
1) La mécanique ventilatoire ..... p 28
A) Le cycle ventilatoire ..... p 29
a) L'inspiration ..... p 29
b) L'expiration ..... p 30
B) Les phénomènes actifs ..... p 30
a) Les muscles inspiratoires ..... p 30
b) Les muscles expiratoires ..... p 30
C) Les phénomènes passifs ..... p 31
a) Les propriétés élastiques ..... p 32
b) Les résistances pulmonaires ..... p 34
D) La ventilation alvéolaire ..... p 35
E) Les pressions, les volumes, les débits..... p 35
a) Les volumes..... p 36

b) Les débits..... p 37
c) Les pressions..... p 37
e) Le travail..... p 38
2) Physiologie de la circulation pulmonaire ..... p 38
A) Hémodynamique de la circulation pulmonaire.. p 38
a) La pression ..... p 38
b) Le débit ..... p 38
c) Le volume sanguin central ..... p 38
B) Distribution de la perfusion pulmonaire ..... p 38
a) La partie supérieure du poumon ..... p 39
b) La zone intermédiaire ..... p 39
c) La partie basse du poumon ..... p 39
d) La régulation de la perfusion pulmonaire.... p 39
C) Rapport ventilation perfusion ..... p 39
3) Le transfert alvéolo-capillaire ..... p 40
4) Le transport des gaz par le sang ..... p 41
5) La régulation de la ventilation ..... p 42
A) La régulation centrale ..... p 42
a) Le fonctionnement rythmique respiratoire .. p 42
b) Les récepteurs centraux ..... p 43
c) Mécanisme d'action ..... p 43
B) La régulation périphérique ..... p 43
a) La régulation réflexe ..... p 44
b) La régulation humorale périphérique ..... p 45
6) Les moyens de défense de l'appareil respiratoire p 46
A) Les défenses mécaniques ..... p 46
a) Les voies aériennes supérieures ..... p 46
b) Les voies aériennes sous-glottiques ..... p 46

B) Les défenses humorales ..... p 47
a) Les immunoglobines A ..... p 47
b) Les immunoglobines G ..... p 47
c) Autres classes d'immunoglobines ..... p 48
d) Les anti-protéases et les anti-oxydants .... p 48
e) Les agents non spécifiques ..... p 48
C) Les défenses cellulaires ..... p 48
a) Les macrophages alvéolaires ..... p 48
d) Les lymphocytes ..... p 48

ETUDE des CAS..... p 50
I) METHODES..... p 51
II) MATERIEL..... p 52
III) LES MEDECINS PARTICIPANTS..... p 67
IV) LA POPULATION ETUDIEE..... p 67
1) Nombre de patients ..... p 67
2) L'âge des patients ..... p 69
3) Sexe des enfants..... p 71
4) Les antécédents..... p 73
A) Antécédents familiaux..... p 73
B) Antécédents personnels..... p 73
a) Poids de naissance..... p 73
b) La prématurité..... p 73
c) Antécédents cardiaques..... p 74
d) Asthme..... p 74
e) Dermite atopique..... p 74
f) Allaitement maternel..... p 74
g) Bronchiolite..... p 74

h) Eczéma..... p 74
i) Intolérance au lait de vache..... p 75
5)L'environnement des patients..... p 75
A) Milieu urbain, semi-urbain ou rural..... p 75
B) Famille monoparentale..... p 77
C) Milieu socio-professionel des parents..... p 77
a) Les pères..... p 77
b) Les mères ..... p 77
D) La fratrie..... p 78
E) Mode de garde..... p 78
F) Tabagisme..... p 79
V) REPARTITION DES CAS DURANT L'HIVER.... p 80
VI) EXAMEN DE L'ENFANT..... p 83
1) Interrogatoire..... p 83
A) Plaintes associées..... p 83
B) Difficultés d'alimentation..... p 83
C) Pathologies dans l'environnement..... p 83
2) Examen..... p 83
3) Auscultation..... p 84
4) Pathologies associées..... p 85
5) Examens complémentaires..... p 85
A)Radiographie de thorax..... p 85
B) Avis spécialisé..... p 86
VII) CONDUITES - TRAITEMENTS..... p 86
1) Les traitements symptomatiques..... p 86
2) Les antibiotiques..... p 87
3) Les corticoïdes per os..... p 91
4) Les bronchodilatateurs per os..... p 92

5) Les traitements inhalés..... p 92
6) La kinésithérapie respiratoire..... p 94
7) Visites ou consultations ultérieures..... p 95
8) Hospitalisation..... p 97
A) Hospitalisation d'emblée..... p 97
B) Hospitalisation secondaire..... p 98

LA BRONCHIOLITE ..... p 100
I) DEFINITION ..... p 101
II) AGENTS CAUSALS - EPIDEMIOLOGIE..... p 101
1) Agents causals..... p 101
A) Le VRS ..... p 102
B) Les autres virus respiratoires..... p 104
C) Adénovirus..... p 104
D) Le virus de la rougeole..... p 104
E) Cytomégalovirus..... p 104
F) Mycoplasma pneumoniae..... p 105
G) Autres agents en cause..... p 105
2) Epidémiologie..... p 105
III) PHYSIOPATHOLOGIE..... p 106
IV) SYMPTOMATOLOGIE..... p 109
V) LES FACTEURS DE RISQUES..... p 112
1) Facteurs de risque de contagion..... p 112
2) Facteurs de risque de gravité..... p 112
VI) EXAMENS COMPLEMENTAIRES..... p 114
1) Le cliché thoracique..... p 114
2) Saturation en oxygène de l'hémoglobine et capnie p 114
3) Surveillance sanguine..... p 115

4) Détection du germe..... p 115
VII) DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS ..... p 116
1) L'asthme ..... p 116
2) La coqueluche ..... p 116
3) Les pneumopathies batériennes ..... p 116
4) Les anomalies congénitales pulmonaires ..... p 116
5) La mucoviscidose ..... p 116
6) Les corps étrangers intra-bronchiques ..... p 117
7) La dyskinésie trachéale ou bronchique ..... p 117
8) Les pneumopathies d'inhalation ..... p 117
9) La staphylococcie pleuro-pulmonaire ..... p 117
10) Les pathologies cardiaques ..... p 117
11) Les compressions extrinsèques ..... p 117
12) La septicémie ..... p 117
13) L'acidose métabolique ..... p 118
14) Reflux gastro-oesophagien..... p 118
VIII) EVOLUTION-COMPLICATIONS..... p 118
IX) TRAITEMENTS..... p 119
1) Les traitements symptomatiques ..... p 119
2) La kinésithérapie respiratoire..... p 120
3) Les antibiotiques ..... p 122
4) Les corticoïdes et les bronchodilatateurs ..... p 123
A) La corticothérapie ..... p 123
B) Les broncholilatateurs ..... p 124
a) La Théophylline ..... p 125
b) Le salbutamol ..... p 125
c) Les atropiniques de synthèse ..... p 126
d) L'adrénaline ..... p 126

5) La ribavarine..... p 127
6) L'hospitalisation ..... p 127
A) Le terrain ..... p 128
B) Les critères physiques ..... p 128

CONCLUSION..... p 130

BIBLIOGRAPHIE..... p 133

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présences des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 20

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITÉ

GERMANEAU (Marie-France). – Diagnostic et traitement des bronchiolites aiguës du nourrisson, à propos de 64 cas en médecine générale. – 162 f. ; ill. ; tabl. ; 30 cm (Thèse : Méd. ; Limoges ; 1999).

RESUME :

La bronchiolite aiguë du nourrisson est une pathologie bronchique virale, de plus en plus représentée dans les unités d'hospitalisation pédiatrique, à certaines périodes de l'année. Les médecins généralistes sont donc, parallèlement, souvent confrontés à la prise en charge de ces nourrissons, dont la maladie reste très inquiétante pour les parents.

Le but de ce travail est d'observer les orientations thérapeutiques des médecins traitants, devant une pathologie pour laquelle, aucune conduite n'est validée.

Après un rappel concernant l'anatomie et la physiopathologie du poumon, nous analyserons l'attitude des médecins face à ces jeunes patients, en nous servant d'une étude réalisée pendant l'hiver 1997-1998 sur 64 cas de bronchiolite aiguë chez des enfants de moins de deux ans, et en confrontant les résultats obtenus avec les données bibliographiques.

MOTS–CLES :

– Bronchiolite aiguë
– Médecine générale
– Nourrisson

JURY :

Président	: Monsieur le Professeur BOULESTEIX
Juges	: Monsieur le Professeur BONNAUD
	: Monsieur le Professeur SALLE
	: Monsieur le Docteur RONAYETTE
Membres invités	: Monsieur le Professeur MOULIN
	: Monsieur le Docteur MENARD