

Jacques BROUARD

Bronchiolite à VRS

Clinique et prise en charge de la bronchiolite à VRS.

Le virus respiratoire syncytial (VRS) est la cause la plus commune des infections du tractus respiratoire inférieur de la prime enfance. Plus de 98% des enfants fréquentant une crèche seront infectés durant l'épidémie automno-hivernale ⁽¹⁾.

La bronchiolite aiguë est l'expression clinique d'une atteinte virale prédominante des petites bronches membranées situées à la partie distale des voies aériennes, entre bronches cartilagineuses et acini. C'est la cause essentielle sinon exclusive de l'hospitalisation des enfants infectés par le VRS, ce taux est estimé entre 0,5% et 3,2% ⁽²⁾. Le 21 septembre 2000 s'est déroulée une conférence de consensus sur la bronchiolite du nourrisson sous l'égide de l'URML Ile-de-France, les actes sont disponibles sur internet (*site de l'ANAES*).

ASPECTS CLINIQUES DE LA BRONCHIOLITE

• **L'infection par le VRS** prédomine généralement dans les voies aériennes supérieures : la rhinite, la toux, parfois une fièvre modérée en sont les symptômes. Rarement, la laryngite est un mode d'expression. Dans près d'un tiers des cas s'associe une otite moyenne avec la possibilité d'une co-infection bactérienne. Par la suite, dans 20% des cas, surtout chez le nourrisson de moins de deux ans apparaît en quelques jours l'atteinte du tractus respiratoire inférieur ⁽³⁾. La toux s'associe à une dyspnée obstructive avec allongement du temps expiratoire, tirage, surdistension thoracique ainsi qu'une diminution de l'aplanation et difficultés de l'alimentation. L'auscultation recueille les éléments essentiels du diagnostic : des crépitations inspiratoires diffus traduisant l'atteinte alvéolaire, qui parfois sont masqués par des râles sibilants expiratoires marquant l'atteinte bronchiolaire souvent audibles à distance (*wheezing*). L'auscultation peut s'enrichir de râles plus humides : sous-crépitations, ronchi. A l'inverse, un silence auscultatoire traduit une forme sévère à thorax bloqué. L'intensité de la polypnée est en relation avec l'obstruction bronchique, ainsi que la palpation du foie et de la rate. La radiographie confirme la surdistension, d'autres atteintes non spécifiques peuvent être remarquées : images linéaires diffuses interstitielles, épaississements péribronchiques. Des atelectasies périphé-

riques ou sous segmentaires sont fréquemment révélées, leur évolution habituelle est spontanément résolutive.

• **La symptomatologie respiratoire** s'accroît sur 2 à 3 jours, puis se stabilise pour évoluer vers la guérison clinique en 7 à 10 jours ⁽⁴⁾. Le maintien à domicile reste la règle. Cependant, la surveillance des signes de bonne tolérance est indispensable ainsi que l'évaluation des compétences familiales, de l'environnement économique et sanitaire (*tableau 1*). La fréquence respiratoire supérieure à 60/min, les signes de lutte (*tirage intercostal ou sus-sternal, battement des ailes du nez, balancement thoraco-abdominal*), la cyanose des extrémités ou la grande pâleur, les signes cliniques d'hypercapnie (*sueurs, hypertension artérielle*), les troubles neurologiques (*apathie, anxiété, agitation*), les apnées sont des indices certains d'épuisement et de survenue d'une insuffisance respiratoire aiguë donc d'une hospitalisation en extrême urgence. Parfois, celle-ci est inaugurale, elle associe un syndrome obstructif prononcé, une

moyen, elles seraient plus la conséquence d'une obstruction bronchique que d'une pneumopathie microbienne primitive. Ces

enfants, sujets à développer une forme sévère, sont : plus jeunes (*âge inférieur à 6 semaines voire 3 mois*) ; anciens prématurés (*< 34 semaines*) surtout lors de la coexistence d'une grossesse multiple ou d'une hypotrophie ou d'une ventilation assistée néonatale prolongée ; porteurs d'une pathologie sous-jacente prédisposante (*dysplasie bronchopulmonaire, cardiopathie cyanogène congénitale, déficits immunitaires congénitaux ou acquis, mucoviscidose*).

• **En dehors d'une détresse respiratoire** d'installation aiguë, une forme sévère peut se manifester par des apnées surtout chez les nourrissons de moins de 2 mois porteurs d'une atelectasie et souvent nés prématurément ⁽⁶⁾. Lors de ces situations, la sévérité et la répétition des apnées peuvent conduire à la ventilation assistée même en l'absence de détresse respiratoire marquée. La physiopathologie de cette manifestation reste obscure, cependant on évoque une immaturité des centres respiratoires centraux, une hypersensibilité associée au VRS des chémorécepteurs laryngés. Ces apnées peuvent être également



Jacques BROUARD

« cause essentielle sinon exclusive de l'hospitalisation des enfants infectés par le VRS »

associe un syndrome obstructif prononcé, une hypoxémie parfois sévère et une hypercapnie. Par la réalisation d'épreuves fonctionnelles, deux catégories sont isolées : dans environ deux tiers des cas, il existe une obstruction des petites voies aériennes (*bronchiolites*), pour les autres c'est un trouble restrictif (*alvéoles*) ⁽⁵⁾. Les opacités systématisées à l'examen radiologique prédominent sur le lobe supérieur droit ou

Photo G. Dutau.



obstructives. Leur caractère inopiné chez le jeune nourrisson en fait la gravité, leur implication dans la mort subite a été rapportée à domicile ou à l'hôpital.

• **Lors des atteintes sévères**, les complications peuvent inclure une hypertension pulmonaire, une défaillance cardiovasculaire nécessitant des thérapeutiques inotropes, une déshydratation car une co-infection à rotavirus est fréquente plus qu'une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique. Rarement a été décrit un syndrome de détresse respiratoire de type adulte ou la survenue d'une bronchiolite oblitérante. Ce dernier tableau s'établit soit d'un seul tenant après l'atteinte initiale aiguë, soit après une courte amélioration, les signes d'insuffisance respiratoire chronique avec oxygénodépendance s'installent. L'examen anatomopathologique met en évidence les granulomes obstruant la lumière bronchiale.

• **Les diagnostics différentiels sont rares**, cependant ils doivent rester présents à l'esprit : mucoviscidose, cardiopathie congénitale, polypnée de cause non pulmonaire (*acidose métabolique, intoxication médicamenteuse...*). Il faut souligner le rôle néfaste du tabagisme passif. Parfois des difficultés nosologiques se présentent entre bronchiolite et asthme du nourrisson, celles-ci ne sont levées que par le suivi clinique ultérieur.

ASPECTS ÉVOLUTIFS À MOYEN ET LONG TERME

• **On peut conclure par l'expérience clinique** et la surveillance prospective de nourrissons qu'un pourcentage conséquent d'enfants conserve des symptômes respiratoires persistants après une bronchiolite. A partir d'une cohorte de nouveau-nés, Stein et al. ⁽⁷⁾ ont mis en évidence une atteinte respiratoire basse par un VRS chez 44% des enfants de moins de trois ans, ils n'ont pas présenté de sévérité particulière, l'absence d'hospitalisation en étant un témoin, pourtant ils ont exprimé à l'âge de six ans significativement plus de sifflements épisodiques (*odds ratio [OR] : 3,2*) et de sifflements fréquents (*OR : 4,3*) que les enfants indemnes de l'affection. Ce risque supplémentaire persiste à l'âge de 11 ans avec une diminution significative du VEMS, réversible par les b2-mimétiques. A 13 ans, il n'existe plus de différence significative de l'expression clinique. Cette étude souligne que toute symptomatologie basse à VRS avant trois ans, quelle que soit sa sévérité augmente le risque de manifestations respiratoires récidivantes à l'âge scolaire au moins jusqu'à l'âge de 11 ans. Sigurs et al. A partir d'une étude cas-témoins, les cas index correspondent aux enfants hospitalisés pour une bronchiolite due au VRS, et après un suivi prospectif de sept ans, ont montré dans la cohorte VRS un excès significatif d'asthme (*30% versus 3%*) et d'élévation des IgE spécifiques (*41% versus 22%*) ⁽⁸⁾. Leur ana-

Critères de prise en charge des bronchiolites

• **Critères d'hospitalisation ou de recours hospitalier**

* **Liés à l'intensité de la bronchiolite**

- Absence d'amélioration significative des signes cliniques et de la saturation transcutanée en oxygène (< 94 %) après mise en condition.
- Troubles digestifs (difficultés d'alimentation, vomissements, diarrhée) compromettant l'hydratation (perte de poids > 5 %)
- Apnées
- Polypnée (> 60/mn), intensité des signes de lutte, épuisement
- Cyanose, troubles de l'oxygénation périphérique
- Suspicion de sepsis (aspect toxique)
- Opacité pulmonaire radiologique (pneumopathie ou trouble ventilatoire)

* **Liés au terrain**

- Age < 6 semaines (< 3 mois si pathologie sous-jacente)
- Prématurité (< 34 semaines et âge corrigé < 3 mois), cardiopathie sous-jacente, pathologie broncho-pulmonaire chronique, déficit immunitaire, maladie neuromusculaire, dénutrition

* **Données environnementales**

- Fiabilité incertaine de la prise en charge à domicile (conditions socio-économiques)
- défaut de compréhension
- intensité du tabagisme passif
- accès aux soins difficiles

Tableau 1 :



Distension et pneumopathie lobaire supérieure droite.

lyse multivariée ne retrouve que le facteur VRS comme risque d'asthme (*OR : 12,7*). Pour le risque de sensibilisation la même analyse retrouve le facteur VRS (*OR : 2,4*) et atopie parentale (*OR : 5,6*). Le VRS serait donc un facteur de risque indépendant pour l'asthme et pour l'atopie. Mais les enfants hospitalisés pour une infection à VRS ne représentent que 1% de l'ensemble. Il est possible que l'infection à VRS n'ait des conséquences négatives que sur une sous-population de nourrissons avec une fonction pulmonaire altérée préexistante.

• **Des études épidémiologiques britanniques** rapportaient une diminution de la fonction respiratoire chez l'adulte lorsqu'une pneumonie ou une bronchite survenait avant l'âge de deux ans, or dans plus de 80% des cas les infections respiratoires du jeune âge sont d'origine virales. D'autres soulignent que la période critique peut se prolonger jusqu'à l'âge de sept ans et les séquelles fonctionnelles tardives

sont indépendantes de facteurs confondants tels : tabagisme passif, taille de la famille, poids de naissance, pollution intérieure. Cette réduction de la fonction respiratoire est le reflet probable de l'atteinte initiale et d'un déclin physiologique accéléré à l'âge adulte ⁽⁹⁾.

• **Les études épidémiologiques portant sur les dilatations des bronches** retrouvent les antécédents de pneumopathies infectieuses plus d'une fois sur deux. D'autres complications sont plus rares mais redoutées : la bronchiolite oblitérante, le petit poumon hyperclair unilatéral (*syndrome de Swyer-James-McLeod*). Les formes sévères de bronchopneumonie virale avec oedème lésionnel peuvent évoluer vers le décès, guérir sans séquelles ou avec des séquelles à type de pneumopathies interstitielles chroniques avec lésions anatomopathologiques de fibrose. Une entité décrite sous l'acronyme BOOP (*bronchiolitis obliterans organizing pneumoniae*) a été particulièrement étudiée ces dernières années. Les infections virales sont une des nombreuses étiologies. Les altérations bronchiolaires et bronchiques peuvent être à l'origine de lésions définitives. Celles-ci entraînent une hypoxémie chronique avec tendance au piégeage de l'air à l'expiration, les bronchectasies sont dites terminales (*destruction des bronchioles*).

PRÉVENTION ET MESURES GÉNÉRALES

En raison de sa persistance durant une semaine dans les sécrétions nasopharyngées des sujets infectés et de sa capacité de survie de plusieurs heures sur des surfaces inertes, le VRS peut se transmettre notamment aux nourrissons. Il est essentiel de limiter ce risque

ou tout au moins de reculer l'âge de la primo-infection. La meilleure mesure de prévention est le lavage des mains, elle doit être appliquée particulièrement en période d'épidémie non seulement en collectivité mais au domicile. Cette éducation devrait se mettre en place dès la Maternité ainsi que la délivrance de quelques notions épidémiologiques. Il serait utile d'éviter l'admission en collectivité pendant la saison froide avant l'âge de 6 mois, de recommander le lavage régulier des surfaces susceptibles d'être contaminées (*jouets, table à langer*), de favoriser l'allaitement maternel. En période hivernale, l'organisation pédiatrique hospitalière doit être modifiée (*diagnostic et regroupement géographique, gestion des flux avec report de l'admission*) ainsi que celle des soins d'aval dispensés par les kinésithérapeutes et les médecins traitants (*transmission nosocomiale en salle d'attente*).

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Schématiquement deux axes sont poursuivis, le premier respiratoire étant le maintien d'une oxygénation correcte (*drainage bronchique et oxygénothérapie si désaturation*), le second le maintien d'une bonne hydratation et un apport calorique suffisant.



Photo F.P. Counil.

Les traitements médicamenteux tiennent une place extrêmement réduite : les antitussifs et mucolytiques n'ont aucune indication et peuvent être délétères, les antibiotiques ne seront pas prescrits de première intention car il ne préviennent en rien une surinfection bactérienne (*indication si fièvre plus de 48 heures ou otite moyenne aiguë ou arguments paracliniques et radiologiques*), les bronchodilatateurs et les corticoïdes inhalés n'ont pas de place lors d'une première bronchiolite banale contrairement à leur place dans l'asthme. Le reste du traitement est symptomatique : fractionnement et épaississement des repas, couchage proclive dorsal 30°, désobstruction nasale au sérum physiologique.

La kinésithérapie respiratoire tient une place particulière en France et les pays francophones, dans les pays anglo-saxons et même en Suisse elle est contre-indiquée... Son indication est fondée sur la constatation d'une amélioration clinique franche et les techniques de désencombrement bronchique reposent sur une expiration lente et prolongée avec toux provoquée. Il est souhaitable d'en contrôler la tolérance par la mesure de la saturation transcutanée en oxygène et d'adapter l'intensité des séances selon l'état clinique.

Le palivizumab (*Synagis®*), anticorps murin humanisé anti-VRS administré mensuellement permet de réduire l'incidence des hospitalisations liées au VRS chez les enfants prématurés et bronchodysplasiques. Son coût impose un strict respect des indications.

CONCLUSION

Depuis 20 ans, il a été suggéré que les infections virales pourraient augmenter le risque de morbidité respiratoire. Il est difficile d'évaluer le facteur virus indépendamment d'autres tels : âge, sexe, atopie personnelle, antécédents familiaux, tabagisme passif, facteurs environnementaux et socio-économiques, anomalies préexistantes de la géométrie des voies aériennes. L'évaluation d'une possible intervention précoce sur les infections respiratoires supérieures ou inférieures de l'enfance sera d'autant plus importante que l'hypothèse de prévenir les anomalies tardives sifflantes se confirmera. La compréhension des mécanismes responsables de l'aggravation de l'asthme et des bronchopathies chroniques induits par les infections virales est importante pour l'amélioration du traitement et la prévention de ces affections respiratoires potentiellement menaçantes pour le pronostic vital de ces patients. ■

Docteur Jacques BROUARD

Service de Pédiatrie A, CHU de Caen Clemenceau
Av. Clemenceau - 14000 Caen
Courriel : brouard-j@chu-caen.fr



Photo Urgence Pratique.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. - Henderson FW, Collier AM, Clyde WA, Denny FW. - *Respiratory-syncytial-virus infections, reinfections and immunity. A prospective, longitudinal study in young children.* - N Engl J Med 1979 ; 300 : 530-4.
2. - Shay DK, Holman RC, Newman RD, Liu LL, Stout JW, Anderson LJ. - *Bronchiolitis-associated hospitalizations among US children, 1980-1996.* JAMA 1999 ; 282 : 1440-6.
3. - Dutau G. *Broncho-alvéolite du nourrisson.* Rev Prat 1999 ; 49 : 777-82.
4. - Deschildre A, Thumerelle C, Bruno B, Dubos F, Santos C, Dumonceaux A. *Bronchiolite aiguë du nourrisson.* Arch Pédiatr 2000 ; 7 suppl 1 : 21-6.
5. - Simoes EAF. *Respiratory syncytial virus infection.* Lancet 1999 ; 354 : 847-52.
6. - Kneyber MC, Brandeburg AH, de Groot R, Joosten KF, Rothbarth PH, Ott A, Moll HA. *Risk factors for respiratory syncytial virus associated apnoea.* Eur J - Pediatr 1998 ; 157 : 331-5.
7. - Stein RT, Sherill D, Morgan WJ, Holberg CJ, Halonen M, Taussig LM, et al. - *Respiratory syncytial virus in early life and risk of wheeze and allergy by age 13 years.* - Lancet 1999 ; 354 : 541-5.
8. - Sigurs N, Bjarnason R, Sigurbergsson F, Kjellman B. - *Respiratory syncytial virus bronchiolitis in infancy is an important risk factor for asthma and allergy at age 7.* - Am J Respir Crit Care Med 2000 ; 161 : 1501-7.
9. - Shaheen SO, Sterne JA, Tucker JS, Florey CD. - *Birth weight, childhood lower respiratory tract infection, and adult lung function.* Thorax 1998 ; 53 : 549-53.