

Zeitschrift: Physiotherapie = Fisioterapia
Herausgeber: Schweizerischer Physiotherapeuten-Verband
Band: 34 (1998)
Heft: 6

Artikel: Justifications épidémiologiques et physiopathologiques d'une physiothérapie respiratoire précoce chez le jeune enfant
Autor: Postiaux, G. / Fabiola, Reine / Gillis, G.
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-929275>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 30.01.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Justifications épidémiologiques et physiopathologiques d'une physiothérapie respiratoire précoce chez le jeune enfant

G. Postiaux, physiothérapeute respiratoire, Centre Hospitalier Notre-Dame et Reine Fabiola, Clinique Reine Fabiola, Service de médecine interne, Département de kinésithérapie respiratoire et Laboratoires de fonction pulmonaire et d'analyse des bruits respiratoires, B-6061 Charleroi.

G. Gillis, physiothérapeute-chef, Hôpital Régional de CH-2900 Porrentruy, Chargé de formation E.C.V.P. et Université René Descartes-Paris V.

Résumé

L'incidence croissante des maladies respiratoires infantiles est liée d'une part à l'évolution des germes responsables des infections respiratoires et à la prédominance actuelle des infections virales sur les infections bactériennes, d'autre part à un ensemble de facteurs environnementaux où s'associent la pollution aérienne et le cadre de vie. En raison de particularités structurales de leur appareil respiratoire, ainsi que de prédispositions génétiques, les petits enfants sont particulièrement exposés aux infections respiratoires dont les plus fréquentes et les plus graves, bronchiolites et pneumopathies, peuvent avoir, à terme, des conséquences délétères sur la fonction pulmonaire. Des étiologies diverses sont responsables d'un encombrement bronchique durable qui nécessite un recours précoce à une physiothérapie respiratoire de première intention qui s'assigne comme objectifs principaux la lutte contre l'obstruction bronchique et l'hyperinflation pulmonaire.

Introduction

L'appel à la physiothérapie respiratoire chez l'enfant est de plus en plus fréquent et se justifie par son efficacité reconnue. Si la physiothérapie

respiratoire doit fonder son action sur des données scientifiques rigoureuses, elle doit aussi prendre en compte les éléments d'épidémiologie et de morbidité différée susceptibles de justifier un recours plus précoce à ce type de soins. Or la physiothérapie n'est le plus souvent prescrite qu'après une antibiothérapie de première intention, ou, en dernier recours, après d'autres tentatives thérapeutiques. Nous considérons donc que le recours à la physiothérapie de désobstruction bronchique est trop tardif, particulièrement en ce qui concerne le petit enfant et nous plaçons ci-après en faveur d'une physiothérapie de première intention en nous appuyant sur les données épidémiologiques disponibles. Convaincu, pour notre part, de l'importance d'une physiothérapie systématique et précoce, le présent article tente d'étayer cette option fondamentale.

Mais avant d'entreprendre l'inventaire des données épidémiologiques, il convient de définir ce que l'on entend par le terme «enfant»: l'enfance est la période de la vie qui s'étend de la naissance jusqu'à 18 ans. Au sein de cette période, on distingue le nouveau-né (de la naissance à l'âge de un mois), le nourrisson (de l'âge de 1 à 24 mois), l'enfant en âge préscolaire (de 2 à 5 ans), l'enfant en âge scolaire (de 6 à 12 ans) et

l'adolescence (de 13 à 18 ans) [1]. Cette classification n'est pas seulement chronologique, elle correspond aussi à certaines caractéristiques liées au développement physiologique de l'être humain et notamment pulmonaires qui influenceront la physiothérapie.

1. Epidémiologie

1.1 Des atteintes respiratoires en nombre croissant

Chaque année dans le monde, 15 millions d'enfants d'un âge inférieur à 5 ans décèdent de maladie respiratoire principalement de pneumonie au sens le plus large et de bronchiolite. Cela représente 1 décès sur 10 d'enfants de cette tranche d'âge. Dans 96% des cas, il s'agit d'enfants du tiers monde où un tiers des décès est dû à la pneumonie, les deux causes majeures en ordre d'importance étant ensuite la diarrhée et la malnutrition. Les derniers chiffres avancés par l'OMS-Organisation Mondiale de la Santé font état, pour 1991, de 17,7 millions de personnes mourant d'infections respiratoires aiguës dont, à nouveau, 12,9 millions de décès d'enfants dans les pays en développement et ... 284 000 dans les pays industrialisés [2].

Nos pays industrialisés ne sont donc pas épargnés; par exemple, 700 décès d'enfants en dessous de cinq ans ont été recensés en Angleterre en 1983. Aux Etats-Unis, 91 000 enfants sont hospitalisés chaque année pour une infection des voies respiratoires basses due au VRS-Virus Respiratoire Syncytial. En 1985, on a estimé que le coût de telles infections virales s'était élevé à 300 millions de dollars. En France une enquête prospective a suivi, en 1991, 807 enfants fréquentant 39 crèches durant une période de 8,5 mois. Le coût total des traitements pour infections respiratoires s'élevait à 300 000 FF, sans compter les coûts indirects liés aux arrêts de travail des parents [3]. L'incidence des affections respiratoires infantiles (chiffres de 1989) concerne chaque année 25% des enfants durant les 12 premiers mois de leur vie. Elle passe ensuite à 18% par année à l'âge de 4 ans.

Quoique des chiffres précis ne puissent encore être avancés concernant la prévalence et l'incidence de ces conséquences à moyen et long termes, les quelques données disponibles laissent penser que les maladies respiratoires de la petite enfance représentent un problème de santé publique d'une plus grande ampleur que celle des maladies cardiaques ou des cancers! Or le budget consacré par l'OMS à la maladie cardiaque est 50 fois plus élevé que celui consacré aux maladies respiratoires! [3] Les infections bronchopulmonaires des enfants sont donc en hausse croissante.

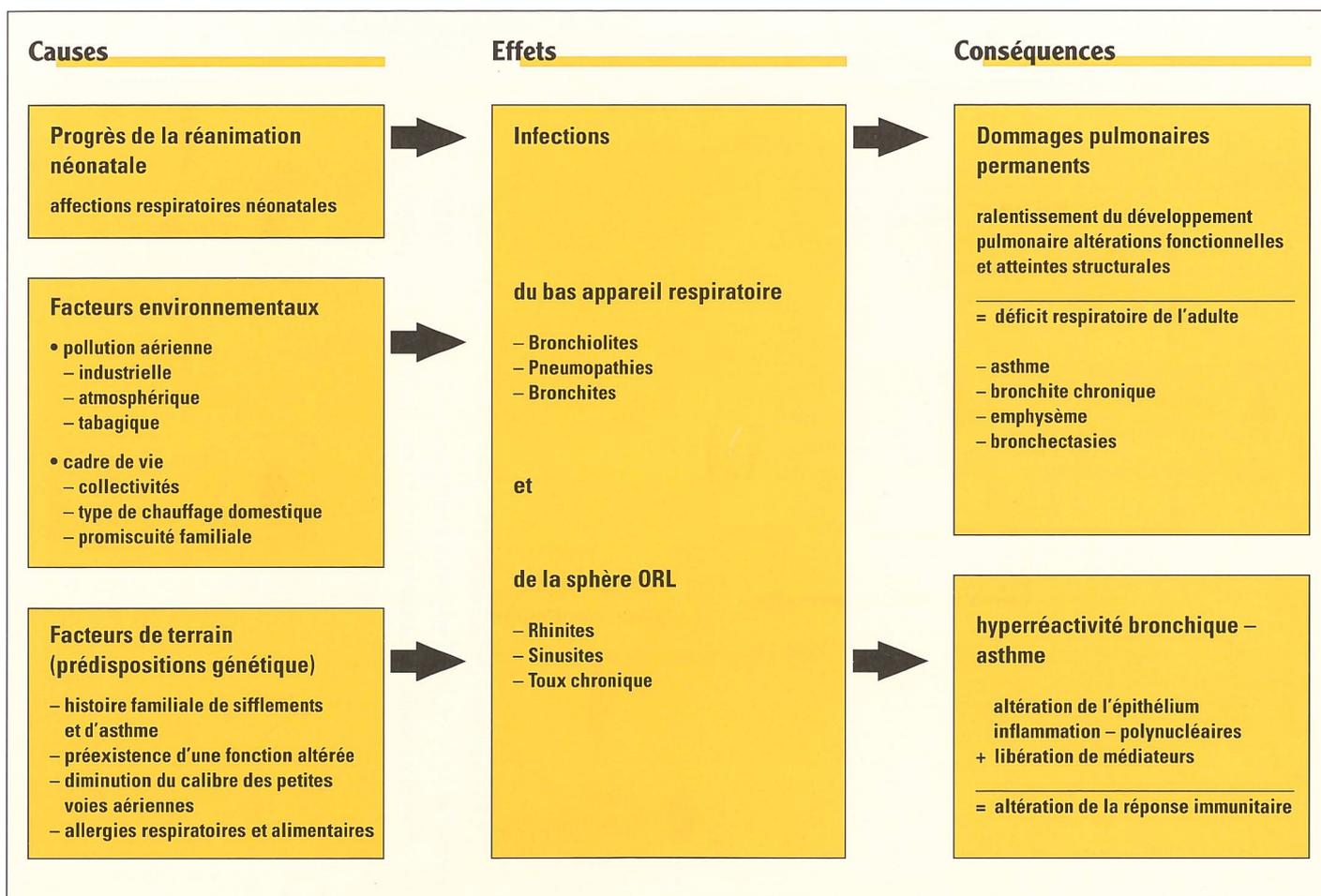


Tableau 1: Les progrès de la réanimation néonatale, des facteurs environnementaux et de terrain favorisent les infections respiratoires répétitives qui infligent au poumon des dommages permanents, augmentent l'hyperréactivité bronchique et altèrent la réponse immunitaire.

Les causes de cette incidence croissante sont de deux ordres (tableau 1). On cite en premier lieu les progrès de la réanimation du nouveau-né, prématuré ou à terme. Les atteintes respiratoires périnatales du type accident d'inhalation, pneumopathie ou autre imposent la ventilation instrumentale, elle-même responsable de dysplasies bronchopulmonaires séquellaires de gravités diverses. Les facteurs environnementaux, fréquemment associés et cumulatifs, ont une part de responsabilité importante: il s'agit de la pollution aérienne et du cadre de vie.

1.1.1 Rôle de la pollution aérienne

On lui reconnaît trois sources [4, 5, 6] (tableau 2): Une origine industrielle par les poussières, le dioxyde de soufre-SO₂, l'oxyde d'azote-N₂O, les hydrocarbures, l'ammoniac, la fumée de tabac, les chlorofluorocarbones, l'ozone, les aérosols acides.

Une origine atmosphérique où interviennent des facteurs géographiques et météorologiques, humidité, vents dominants...

Le tabagisme parental passif pour le jeune enfant, surtout maternel en raison de l'absence plus fréquente du père, et actif pour le grand

enfant et l'adolescent dont les effets méritent quelque développement.

L'effet toxique du tabac est démontré dès la vie intra-utérine, il constitue le facteur causal le plus déterminant d'un poids réduit à la naissance [7]. De surcroît, quelques études tendent à montrer que le tabagisme de la mère durant la grossesse provoque aussi des effets nuisibles non seulement sur le développement physique de l'enfant mais aussi sur ses facultés intellectuelles.

Le tabagisme affecte le développement intra-utérin des pneumocytes de type II qui synthétisent le surfactant pulmonaire et retarde le développement des voies aériennes dont les dimensions à la naissance sont réduites par rapport au nouveau-né non exposé [8]. La formation d'élastine dans le poumon de ces enfants est réduite, ce qui altère le recul élastique du poumon. Ces facteurs sont associés à une plus grande prédisposition aux atteintes respiratoires aiguës et à l'apparition de sibilances [9]. Les effets du tabac se font sentir sur la fonction pulmonaire de l'enfant au-delà de la première enfance [10]. Le tabagisme de la mère et du personnel de soins dans les crèches est aussi associé à un taux plus élevé d'infections du bas appareil respiratoire de l'en-

fant dans la première année de vie [11]. Le fait que les garçons soient davantage sensibles que les filles aux agressions tabagique et virale paraît lié à la plus lente maturation fœtale du poumon des garçons. De plus après la naissance, et pour des raisons vraisemblablement génétiques, il semble que les poumons des filles soient de plus grande dimension, jusqu'à 6 ans, que ceux des garçons [12].

La pollution aérienne perturbe également le développement physique des enfants exposés, augmente la fréquence des consultations et des hospitalisations pour cause d'infections respiratoires aiguës. L'absentéisme scolaire s'en trouve donc renforcé [13]. L'action des polluants sur l'asthme se situerait à plusieurs niveaux: effet irritant sur les voies aériennes hypersensibles des asthmatiques, augmentation de l'inflammation de la muqueuse bronchique par l'ozone et effet toxique direct par l'agresseur lui-même, l'ozone en particulier [14, 15, 16] (tableau 2).

1.1.2 Rôle du cadre de vie

Le placement en collectivités favorise la transmission des infections virales. On assiste dans les crèches à de véritables épidémies de bron-

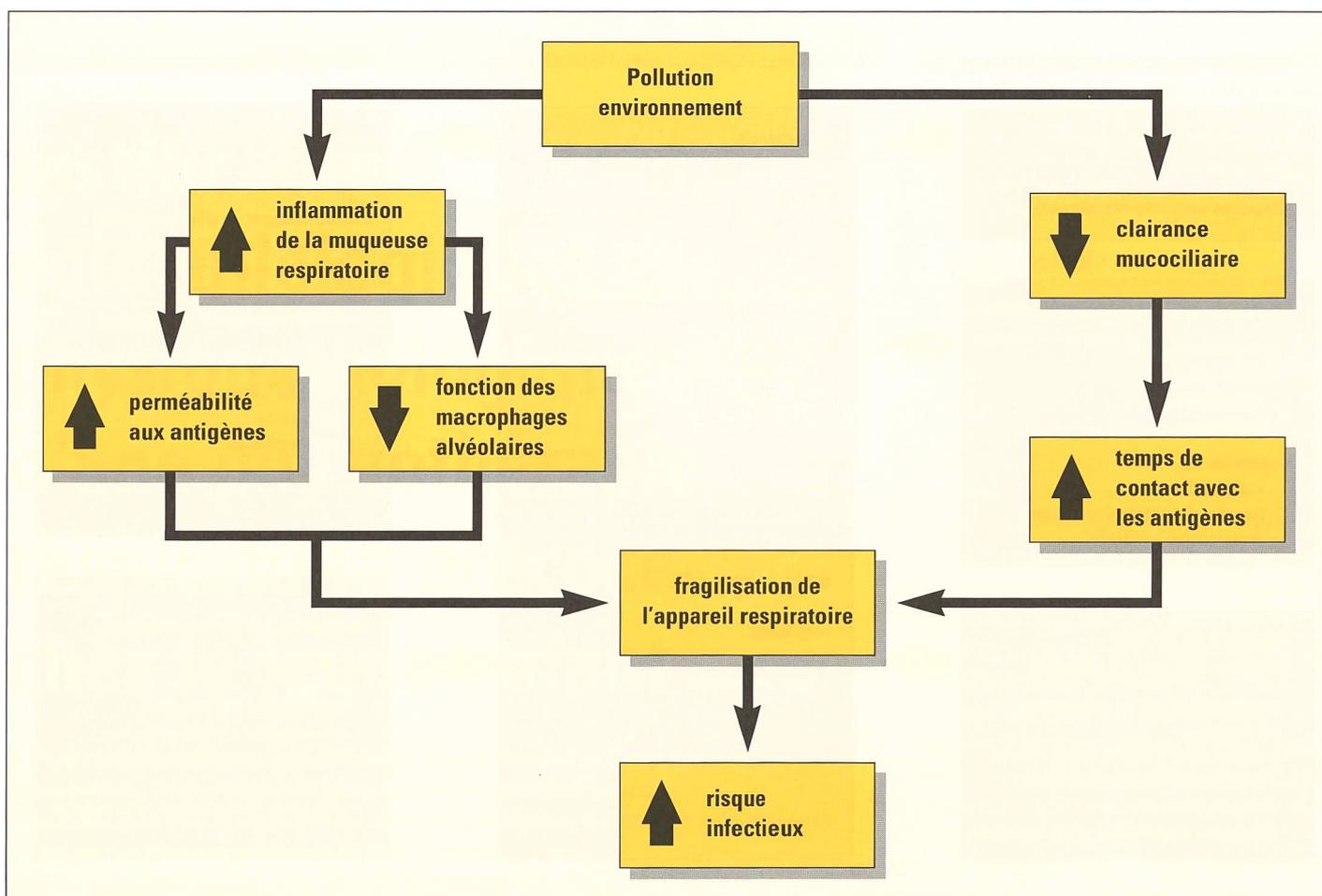


Tableau 2: Mécanisme d'action de la pollution aérienne.

L'inflammation de la muqueuse bronchique et la diminution de la clairance mucociliaire ont pour effet d'altérer la fonction des macrophages, d'augmenter la perméabilité et le temps de contact de la muqueuse avec les antigènes. L'action des polluants sur la muqueuse respiratoire aboutit à une fragilisation de l'appareil respiratoire qui l'expose à un risque infectieux accru.

chiolite dans des groupes d'enfants physiquement proches. On compte qu'aux Etats-Unis approximativement 10% des maladies respiratoires en dessous de 5 ans sont attribuables aux placements en crèches [17]. Le type de chauffage domestique et notamment le chauffage au charbon sont des facteurs favorisant les atteintes respiratoires [18]. La taille et la promiscuité familiales qui déterminent la densité d'habitation ainsi que le milieu socio-économique associé au tabagisme maternel s'additionnent pour créer les conditions favorables aux agressions respiratoires et à leur transmission [19].

L'évaluation de ces facteurs causaux ou d'association met bien en évidence une relation significative entre ces facteurs et la prévalence des problèmes respiratoires et otorhinolaryngologiques (O.R.L.) tels: bronchiolites et pneumopathies, asthme, bronchite, sinusites, rhinites, toux chronique, bruits respiratoires adventices, atteintes de la fonction ventilatoire (tableau 1).

Par elles-mêmes, ces données épidémiologiques sont révélatrices. Mais elles ne prennent pas en compte la morbidité de ces affections qui n'est pas encore évaluée avec précision. Or, il semble

actuellement établi que la somme des infections du tractus respiratoire dans l'enfance constitue un facteur prédisposant au handicap respiratoire de l'adolescent et de l'adulte.

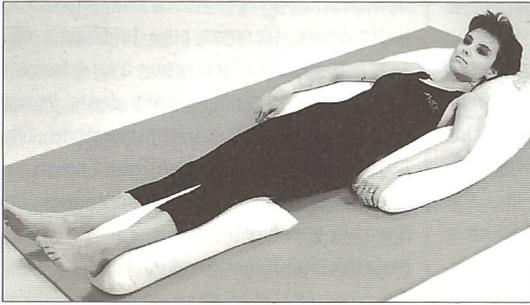
1.2 Morbidité différée des infections du bas appareil respiratoire

Divers travaux établissent des liens entre maladies respiratoires pédiatriques et des retentissements fonctionnels à l'âge adulte (tableau 3) [20, 21, 22, 23, 24]. Il existe une sérieuse présomption en faveur d'une origine pédiatrique possible de la bronchite chronique et de l'emphysème de l'adulte ainsi qu'entre bronchiolite et asthme. Les infections du bas appareil respiratoire qui constituent les causes majeures de morbidité chez l'enfant sont la bronchiolite, la laryngotrachéobronchite (croup), la bronchite et la pneumonie.

La bronchiolite aiguë inflige des dégâts structuraux et fonctionnels permanents aux voies respiratoires et ce d'autant que l'affection est pérenne comme l'encombrement qui l'accompagne. Les infections récidivantes, le plus souvent virales, du bas appareil respiratoire chez l'enfant

sont donc de possibles responsables de la maladie obstructive chronique à l'âge adulte. D'une manière générale, on considère que les enfants en dessous de 2 ans qui présentent plus de trois épisodes d'obstruction bronchopulmonaire sont des asthmatiques. Dans cette tranche d'âge, les séquelles persistent jusqu'à l'âge adulte. Il apparaît d'ailleurs que les périodes prénatale et de la prime enfance, c'est-à-dire en dessous de 2 ans, sont les plus cruciales car elles déterminent la qualité de la fonction pulmonaire ultérieure.

Les conséquences à moyen et long termes des infections du bas appareil respiratoire chez le jeune enfant, il s'agit surtout des atteintes à caractère viral comme la bronchiolite et la pneumopathie, sont d'ordre structural et fonctionnel (tableau 3). D'autres faits sont observés. L'hyper-réactivité bronchique, qui n'est cependant pas retrouvée lorsque la bronchiolite est de gravité modérée, semble déjà s'exprimer par une sensibilité latente à l'antigène du virus respiratoire syncytial-VRS durant la maladie elle-même. L'association de la bronchiolite et de l'hyper-réactivité bronchique chez l'enfant constitue un risque accru de développer une broncho-pneumopathie

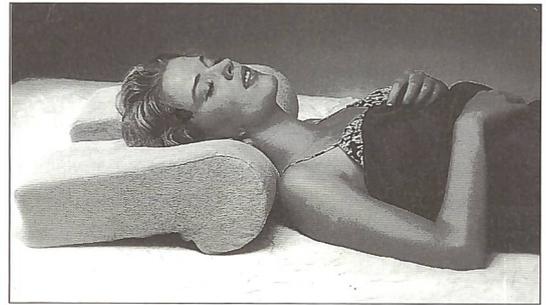


**CORPO
MED®**

Le coussin CorpoMed® soutient, maintient et soulage le positionnement journalier dans les physiothérapies, les homes médicalisés et centres de réhabilitation.

Le coussin CorpoMed® existe en différentes grandeurs.

the original



**the
pillow®**

COMPACT le coussin cervical

COMPACT nouvelle dimension
(54 x 31 x 14)

COMPACT en latex naturel

COMPACT pour un bon positionnement

Veillez nous envoyer:
Prix, conditions, prospectus

coussin CorpoMed®
 the pillow®

Timbre/adresse:

BERRO AG Case postale • CH-4414 Füllinsdorf
Téléphone 061-901 88 44 • Fax 061-901 88 22

PH 98

DIE UNTERARMGEHSTÜTZE



Opale

So werden auch Treppen
ein überwindbares Hindernis!

Näheres über die vielfältige Farb- und Modelauswahl erfahren Sie bei:

Invatec GmbH
Rehabilitationsmittel / Rollstühle
Felsenrainstrasse 1, CH - 8052 Zürich-Seebach
Tel. 01 302 52 80

Muskeldehnung

warum und wie?

Olaf Evjenth und Jern Hamberg

Eine erfolgreiche Behandlungsmethode bei Schmerzen und beschränkter Beweglichkeit

Teil I Die Extremitäten. 178 Seiten mit mehr als 260 Bildern, Muskelregister und 16 Tabellen mit Schema über die bewegungshindernde Funktion verschiedener Muskeln. SFR. 70.-

Teil II Die Wirbelsäule. 132 Seiten mit mehr als 190 Bildern, Muskelregister und 15 Tabellen mit Schema über die bewegungshindernde Funktion verschiedener Muskeln. SFR. 55.-

Beide Teile zusammen SFR. 105.-

Bück dich nicht!

Ärztliche Anleitung für die richtige Haltung und Bewegung der Wirbelsäule

Dr. Peter Schleuter

Broschüre mit 40 Seiten Inhalt. In dieser Broschüre wird deutlich gemacht, dass vor allem Belastungen des Alltags und banale Alltagsbewegungen in ihrer Summation zu Rückenbeschwerden führen.

Anhand von Beispielen werden falsche Bewegungen erklärt und die richtigen Bewegungen aufgezeigt. SFR. 21.50

Einsenden an:

Remed Verlags AG, Postfach 2017, CH-6302 Zug/CH

Anzahl ____ Teil I, SFR. 70.- (+ Verpackung und Versandkosten)

Anzahl ____ Teil II, SFR. 55.- (+ Verpackung und Versandkosten)

Anzahl ____ Teil I und II, SFR. 105.- (+ Verpackung und Versandkosten)

Anzahl ____ Bück dich nicht! SFR. 21.50 (+ Verpackung und Versandkosten)

Name: _____

Strasse: _____ Nr.: _____

PLZ/Ort: _____

Land: _____

PH 06/98

chronique obstructive (BPCO). La bronchiolite du nourrisson inaugure souvent la maladie asthmatique. L'asthme en tant que tel débute dès l'enfance et 80% des cas d'asthme observés chez l'enfant commencent avant l'âge de cinq ans. Parmi les infections respiratoires de la prime enfance, la bronchiolite et la pneumonie virale ont les effets les plus délétères. La bronchiolite serait aussi en partie responsable de lésions bronchiectasiques ultérieures.

Néanmoins, ce qui précède doit être relativisé car si chaque enfant ayant souffert de bronchiolite devait souffrir par la suite de séquelles bronchopulmonaires, un tiers de la population adolescente ou adulte serait atteinte d'une maladie respiratoire puisque un enfant sur trois souffre d'un épisode de bronchiolite. Il s'agit donc ici de séquelles liées soit à une bronchiolite sévère, soit à la récurrence d'épisodes broncholitiques.

Bref, la méconnaissance de ces données épidémiologiques, récentes pour la plupart et l'absence de preuve d'une action à long terme de la physiothérapie explique sans doute le recours tardif à la physiothérapie respiratoire. Elle est trop souvent prescrite après que l'on ait essayé d'autres thérapies, médicamenteuses notamment, le plus fréquemment une antibiothérapie de première intention durant une dizaine de jours, parfois plus alors que l'antibiothérapie n'est pas un traitement de la bronchiolite.

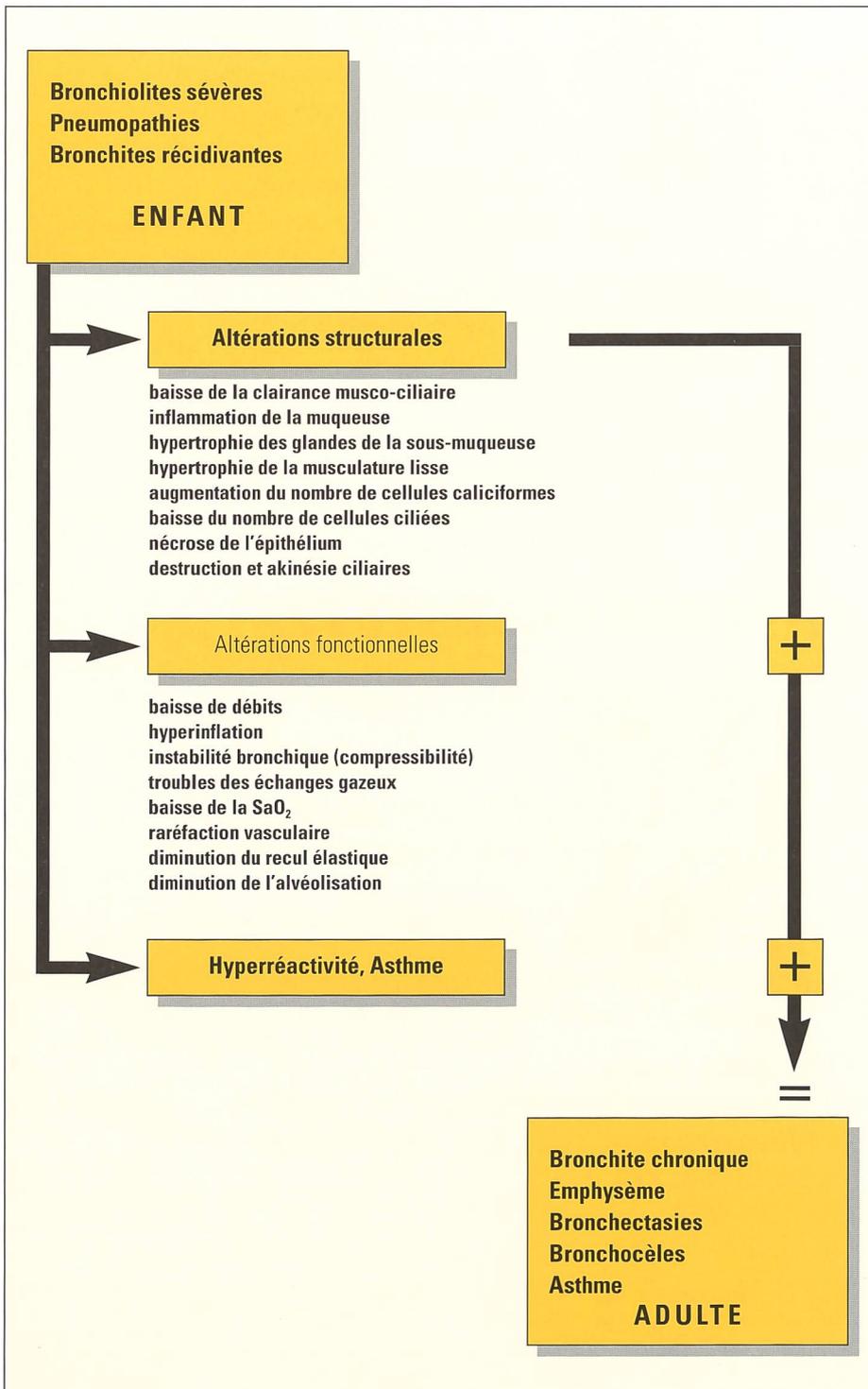


Tableau 3: Eléments structuraux et fonctionnels de morbidité différée de la bronchiolite, de la pneumonie et des bronchites récidivantes de l'enfant sur l'appareil respiratoire de l'adulte.

EN PRATIQUE

Les données épidémiologiques nous font insister sur la nécessaire précocité de la physiothérapie respiratoire. Une infection bronchopulmonaire ne doit jamais être considérée comme bénigne et la physiothérapie respiratoire est considérée par certains auteurs comme un traitement efficace de la bronchiolite. N'est-il pas logique d'avancer qu'au plus vite sera résolue l'affection, moindres seront les dégâts irréversibles?

1.3 Facteurs de risque, d'induction, d'aggravation des maladies respiratoires

1.3.1 In utero

Des facteurs affectant le développement pulmonaire intra-utérin doivent être mentionnés tels les anomalies de la paroi thoracique, les hernies diaphragmatiques, l'oligohydramnios, les anomalies rénales et l'hypoxie maternelle qui peut être d'origine tabagique.

1.3.2 Après la naissance

D'autres causes et facteurs de risques ralentissent la croissance pulmonaire après la naissance. Il s'agit de la cyphoscoliose, la tétralogie de Fallot, le syndrome de Down's ou mongolisme, les infections bronchiques, les malformations cardiaques...

1.3.3 Facteurs de risques moins inéluctables

Tous les enfants ne présentent cependant pas les mêmes facteurs de risque et ne sont donc pas atteints de la même manière. Il n'est pas exclu qu'existent, à la naissance, des facteurs prédisposants moins inéluctables: 1) des différences structurales dans les voies aériennes qui rendent certains enfants plus sensibles aux infections du bas appareil respiratoire, 2) des niveaux constitutionnellement bas de la fonction pulmonaire exprimés par la conductance, les débits expiratoires spontanés et forcés, 3) une capacité résiduelle fonctionnelle-CRF diminuée. Ce sont là d'importants facteurs qui prédisposent aux atteintes respiratoires obstructives avec sibilances

apparaissant dans les trois premières années de la vie. Le mécanisme de ces altérations n'est actuellement pas connu. On peut logiquement supposer que le faible diamètre des voies aériennes de ces enfants associé à une cage thoracique très compliant, la béance insuffisante des voies aériennes par diminution du recul élastique sont autant d'éléments favorisant l'obstruction bronchique et les sibilances lors des infections de l'appareil respiratoire [25]. D'autre part, des études virologiques laissent supposer que les mécanismes de défense immunitaire de l'appareil respiratoire à l'égard des infections virales sont défectueux chez les enfants présentant des épisodes de sibilances [26].

Vis-à-vis de la bronchiolite, de la bronchite chronique et de l'asthme de l'enfant, quelques facteurs de risque plus spécifiques ont été identifiés et leur responsabilité établie. Ces facteurs de risque individuels sont capables d'induire ou d'aggraver les infections respiratoires de l'enfant. Pour la bronchiolite, ce sont: la prématurité, un poids à la naissance inférieur à 2,5 kg, l'absence d'allaitement maternel qui expose les enfants à la maladie pulmonaire obstructive, surtout durant les quatre premiers mois de la vie. La malnutrition, la pollution atmosphérique, des prédispositions génétiques et le placement en collectivités, crèches et scolarité, viennent compléter cette énumération. Les médecins de famille connaissent bien cette recrudescence des consultations lors de la rentrée scolaire de septembre [27, 28]. Pour la bronchite chronique et l'asthme de l'enfant, on peut mettre en cause le tabagisme parental, les bronchiolites, les pneumopathies survenant entre 0 et 5 ans, le sexe: les garçons sont plus souvent atteints que les filles, la présence de maladies respiratoires dans la fratrie, des sifflements et de la toux chez les parents, des cas d'atopie dans la famille, signes possibles d'hyperréactivité bronchique héréditaire. Une relation significative paraît donc établie entre les antécédents respiratoires de l'enfant et la maladie asthmatique [29]. Environ 50% des enfants qui sont atteints de bronchiolite présenteront de l'asthme durant l'enfance et parmi eux, 50% évolueront vers une maladie obstructive à l'âge adulte.

En résumé, des données qui précèdent, on peut considérer qu'à l'égard des maladies respiratoires de la prime enfance, il existe des facteurs prédisposants (génétiques), déclenchants (infectieux et allergéniques) et d'aggravation (environnementaux) qui, seuls ou en association, contribuent à leur pathogénèse. Ces affections de la prime enfance ont des répercussions à terme sur la fonction respiratoire des adolescents et des adultes.

2. Physiopathologie

2.1 Nécessité d'un inventaire

Un inventaire des maladies respiratoires susceptibles de réaliser un état d'obstruction bronchique réversible identifierait cinq catégories étiologiques:

2.1.1 Les pathologies bronchopulmonaires aiguës et chroniques

Citons pour les atteintes aiguës: la bronchite, la bronchiolite, les pneumopathies, les troubles de la ventilation résultant d'atélectasies. Les affections chroniques sont plus diverses: asthme, mucoviscidose, bronchiectasies, abcès, surinfections récidivantes liées à des anomalies localisées ou diffuses, congénitales ou acquises comme les déficits immunitaires, le syndrome d'immobilité ciliaire, les bronchodysplasies (conséquence éventuelle de la ventilation instrumentale), les maladies allergiques.

2.1.2 Les pathologies du carrefour aéro-digestif

Elles entraînent des troubles de la déglutition entre autres responsables de fausses routes alimentaires tel le corps étranger intrabronchique parfois méconnu, induisant des broncho-pneumopathies récidivantes secondaires.

2.1.3 Les pathologies respiratoires liées à l'existence d'un reflux gastro-œsophagien-RGO

Le RGO entraîne l'hypersécrétion par voie réflexe vagale et plus rarement, soit dans 5% des cas, par voie directe d'irritation des voies hautes causée par le liquide gastrique lui-même [30]. Des constatations cliniques personnelles nous font soupçonner que certaines rhinorrhées chroniques avec inflammation permanente des voies respiratoires supérieures trouvent là leur origine chez de petits enfants.

2.1.4 Les pathologies du surfactant

Ce sont les affections pulmonaires contemporaines à la naissance. On y trouve la destruction du surfactant par l'inhalation de liquide amniotique ou méconial, le retard de résorption du liquide pulmonaire ou les infections pulmonaires elles-mêmes. L'absence de surfactant par immaturité des pneumocytes de type II est responsable de la maladie des membranes hyalines-MMH.

2.1.5 Les pathologies respiratoires liées aux infections des voies respiratoires extrathoraciques

Ces pathologies constituent une fraction importante des causes d'obstruction bronchique par surinfection et encombrement secondaires. Les infections des voies respiratoires extrathoraciques ensemencent très fréquemment les voies respiratoires intrathoraciques.

Une bonne appréhension de cet inventaire est importante pour le physiothérapeute, car l'évolution de l'obstruction bronchique et de ses caractéristiques au cours du traitement peut l'amener à en référer au médecin prescripteur pour requérir une nouvelle évaluation. L'exemple qui suit illustre la nécessité d'un bon examen clinique par la physiothérapeute.

De la nécessité d'un bilan physiothérapeutique journalier

Le traitement d'un encombrement bronchique est entrepris chez un enfant de 8 mois dans le cadre d'une bronchite. Ce type d'encombrement est habituellement résolu en 4 ou 5 jours au plus. Au 7^e jour du traitement on continue à recueillir 2 ou 3 expectorations blanches et mousseuses et la maman décrit la permanence d'une toux à caractère irritatif survenant au petit matin. Ces éléments peuvent entrer dans le cadre d'une hypersécrétion secondaire à un reflux gastro-œsophagien qui nécessite que l'enfant consulte à nouveau pour une mise au point complémentaire. Il en serait de même si un taux anormalement élevé de sibilances, conséquence d'un asthme débutant non encore révélé et déclenché par la surinfection bactérienne ou virale, est constaté par le physiothérapeute. On voit donc l'intérêt d'un examen clinique et d'un interrogatoire soigneux répétés à chaque séance. On saisit aussi l'importance, pour le physiothérapeute, d'une bonne connaissance de la physiopathologie de ces affections pédiatriques et d'un dialogue permanent avec le médecin prescripteur.

2.2 Les pathologies bronchopulmonaires obstructives: un problème de définition chez le jeune enfant

La lecture de la littérature médicale concernant les pathologies bronchopulmonaires primitives de la prime enfance, c'est-à-dire en dessous de deux ans, laisse perplexe: de nombreuses définitions des atteintes respiratoires obstructives sont utilisées et le consensus n'est pas établi sans doute en raison de la difficulté de leur diagnostic différentiel. Toutefois, il paraît nécessaire de les différencier ne serait-ce que pour tenter de faire la part des maladies qui n'auront pas d'incidence ultérieure de celles qui risquent d'entraîner des troubles de la fonction pulmonaire. D'où surgit cette difficulté qui n'est pas seulement d'ordre terminologique ou formelle mais qui implique des attitudes thérapeutiques et préventives adaptées? [31]

La maladie sibilante du jeune enfant reçoit communément plusieurs appellations telles bronchite sifflante, bronchite asthmatiforme, bronchiolite, broncho-alvéolite ou asthme. Les

termes de bronchiolite et de broncho-alvéolite sont réservés à l'enfant en dessous de deux ans. Certains auteurs anglo-saxons ont proposé des définitions groupant ces affections: «childhood respiratory trouble», «wheezing child», «lower respiratory illness»... Ces appellations ne diffèrent que par le degré de sévérité de l'affection. En fait, ces appellations tentent de regrouper sous la même étiquette un ensemble de symptômes cliniques dont les sibilances et la toux sont les signes les plus fréquents et les plus communs et correspondent le plus souvent à l'asthme du nourrisson [32]. Il faut cependant garder à l'esprit que les sibilances ne sont pas le seul apanage de l'asthme.

Le taux de sibilances est le meilleur facteur prédictif et celui qui détermine le mieux la gravité de l'atteinte. Néanmoins, il faut accorder à la toux une toute grande importance car elle est un symptôme aussi fréquent que les sibilances chez les jeunes asthmatiques. Certains enfants n'expriment d'ailleurs leur asthme que de cette manière qui paraît moins importante car moins démonstrative auprès de l'entourage, même médical. Ceci explique qu'en fait l'asthme de l'enfant soit «sous-diagnostiqué» par ignorance de ces tousses chroniques étiquetés «bronchitiques» ou infections des voies respiratoires supérieures, alors qu'ils sont des asthmatiques vrais. Sous ces étiquettes, ces enfants reçoivent donc des médicaments anti-infectieux (antibiotiques), mucolytiques ou antitussifs de manière inappropriée... alors qu'un traitement anti-inflammatoire ou bronchodilatateur est indiqué.

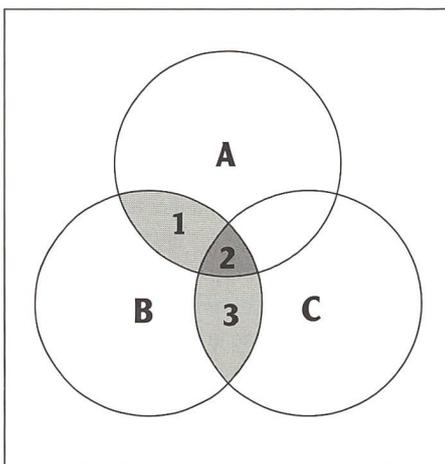


Figure 1: De manière hypothétique, trois facteurs interactifs indépendants seraient responsables des sibilances chez l'enfant: la sensibilité aux agressions virales (A), l'hyperréactivité bronchique (B) et la sensibilité aux allergènes (C). L'association de A+B est responsable de la «bronchite sifflante», de B+C de l'asthme atopique et de A+B+C d'asthme causé ou aggravé par une atteinte virale ou une exposition aux allergènes.

(d'après Wilson NM. Wheezy bronchitis revisited. Arch Dis Child 1989; 64: 1194-9).

Le nombre d'enfants asthmatiques est donc sous-estimé!

Les causes de ces maladies, mais s'agit-il d'entités pathologiques différentes? sont de plusieurs ordres, notamment l'inflammation bactérienne ou virale, l'allergie ou l'hyperréactivité bronchique primaire.

Au vu des connaissances actuelles, l'hypothèse de Wilson [31] semble réaliser la meilleure synthèse: trois variables interactives indépendantes seraient responsables des sibilances chez l'enfant et prédisposeraient à la maladie asthmatique: la sensibilité aux agressions virales, l'hyperréactivité bronchique, la sensibilité aux allergènes ou atopie (figure 1).

Il semble raisonnable de conclure que la bronchite récidivante avec sibilances chez le jeune enfant est une manifestation précoce de l'asthme et qu'il s'agit bien d'un trouble clinique alliant hyperréactivité bronchique et atopie, le caractère infectieux intervenant comme élément déclenchant ou révélateur d'un facteur de terrain, indépendamment du fait que la définition elle-même de l'asthme reste discutée. Ainsi asthme et bronchite sifflante, deux formes de maladies à «sifflements» auraient en commun le même déficit génétique. La prédisposition génétique existe donc. Il faut donc bien admettre aujourd'hui que l'asthme du nourrisson existe, la clé en étant l'hyperréactivité bronchique aspécifique primitive transmise génétiquement. Le chiffre de 15 à 20% d'enfants atteints ne paraît pas excessif! Une prévalence de 10 à 15% est admise pour l'asthme de l'enfant, sachant qu'il est largement sous-diagnostiqué [33].

Il est évident que la connotation diagnostique liée au terme «asthme» a de quoi inquiéter l'entourage. Le qualificatif asthmatique inclut la notion de chronicité, ce qui est le cas, puisque ces enfants présenteront de l'hyperréactivité bronchique et beaucoup développeront des manifestations atopiques telles eczéma, rhume des foins, et présenteront un test cutané positif aux allergènes. Toutefois, étant donné les attitudes thérapeutiques spécifiques ou préventives liées aux diverses formes cliniques qu'implique cette reconnaissance, ne vaut-il pas mieux appeler les choses par leur nom? Tout enfant «sibilant» n'est cependant pas asthmatique: une première atteinte bronchiolitique peut ne pas se répéter, de même la présence d'un corps étranger, la mucoviscidose, les troubles immunitaires, les bronchodysplasies peuvent présenter des sibilances sans pour autant pouvoir être qualifiés d'atteinte asthmatique à proprement parler. Dans les autres cas ponctuels ou isolés, il s'agit de bronchites simples accompagnées ou non de sibilances. Pour le physiothérapeute, ces distinctions peuvent paraître formelles puisque, selon notre

thèse, sa stratégie thérapeutique est essentiellement déterminée par la symptomatologie et non pas par l'étiquette nosologique. Nous ne cessons d'ailleurs d'insister sur la sémiologie et l'établissement du bilan spécifique du physiothérapeute, notamment par la reconnaissance précise du type de trouble ventilatoire obstructif. La stratégie thérapeutique du physiothérapeute est essentiellement fondée sur cette approche sémiologique qui constitue l'articulation du présent ouvrage. Mais il est clair qu'une bonne connaissance de la physiopathologie lui fait mieux appréhender la globalité de la démarche médicale notamment de l'asthme.

3. Obstruction et hyperinflation sont les conséquences et les caractères communs des maladies respiratoires infantiles

Qu'y-a-t-il de commun entre des pathologies aussi diverses qu'une rhinite, une rhino-pharyngite, une sinusite, une bronchiolite, une bronchite aiguë ou chronique, l'asthme... Ce dénominateur commun est en fait l'inflammation de la muqueuse respiratoire. Homogène dans sa structure anatomique et fonctionnelle, elle s'étend de l'entrée des fosses nasales à la périphérie pulmonaire, la muqueuse respiratoire l'est aussi dans sa réponse inflammatoire à l'agression. Que l'agression soit mécanique, toxique, allergique, virale ou bactérienne, elle déclenche toujours une même séquence de phénomènes: libération de médiateurs, vasodilatation capillaire, extravasation qui infiltre la sous-muqueuse de liquide plasmatique et des protéines qu'il contient. L'œdème gonfle la muqueuse et l'exsudat plasmatique augmente le volume des sécrétions rendues hypervisqueuses par la combinaison de protéines et de mucus. L'inflammation vise à épurer les tissus des substances nécrosées ou étrangères à l'organisme, le bronchospasme et l'hypersécrétion n'en sont que les conséquences. L'hypersécrétion et l'encombrement non résolu ont pour effet de pérenniser l'inflammation qui va alors évoluer pour son propre compte. Une notion fondamentale à prendre en compte est celle de l'auto-entretien de la réaction inflammatoire qui devient alors une véritable entité pathologique. Dans les affections chroniques comme la mucoviscidose, la stagnation de mucus dans les bronches allonge le contact de la muqueuse avec les neutrophiles et l'élastase bactérienne, responsables de la destruction progressive protéolytique des éléments de structure de la paroi bronchique [34]. Autant d'exemples d'une inflammation auto-entretenu par l'excès de sécrétions non éliminées. On entrevoit là le rôle fondamental de la physiothérapie respiratoire capable de

PRATIQUE

rompre un cercle vicieux. Notre pratique quotidienne est émaillée de ces exemples montrant une amélioration parfois spectaculaire en peu de séances d'une situation ancienne inconfortable d'un rhume «qui traîne», de bronchites récidivantes, d'épisodes asthmatiques entretenus par l'encombrement...

Ainsi donc, quelle que soit l'étiologie de l'obstruction bronchique résultant d'une atteinte aiguë ou chronique, bactérienne ou virale, localisée ou diffuse, primitive ou secondaire à une irritation bronchique réflexe, les données épidémiologiques, physiopathologiques ainsi que celles qui concernent les effets délétères de l'infection bronchopulmonaire justifient une physiothérapie respiratoire précoce chez l'enfant. Son action à court terme est bien établie; on peut seulement présumer son action à long terme et souhaiter que davantage d'études tentent de préciser ce rôle. L'idée de précocité non seulement du traitement médical, mais aussi de la physiothérapie respiratoire, progresse heureusement dans le corps médical au vu des résultats obtenus par la thérapie physique. Mais le chemin à parcourir est encore long et l'information doit gagner les autorités administratives ou politiques afin notamment d'obtenir la reconnaissance d'une véritable spécialisation en physiothérapie respiratoire pédiatrique. L'information doit surtout atteindre le corps médical qui, la plupart du temps, comme les physiothérapeutes, ignore ces données. C'est au physiothérapeute qu'il appartient de défendre la thèse d'un recours précoce à son art. D'autant que nous disposons aujourd'hui d'arguments scientifiques établissant la validité de la physiothérapie respiratoire chez le tout petit [35].

Ce bref inventaire définit le cadre d'intervention du physiothérapeute et justifie la nécessaire précocité de son intervention. L'obstruction variable des voies aériennes et l'hyperinflation sont les séquelles fonctionnelles les plus couramment observées des infections respiratoires pédiatriques. Tandis que la manifestation la plus commune et la plus précoce de l'obstruction est la présence de sibilances, que l'enfant soit ou non asthmatique. La toux chronique fait elle aussi partie des manifestations les plus fréquentes des infections aiguës du bas appareil respiratoire.

EN PRATIQUE

Sont justiciables de la physiothérapie respiratoire, les affections entraînant une obstruction bronchique et une hyperinflation réversibles. On exclut donc les facteurs anatomiques ou structuraux, d'origine tumorale ou malformative.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) *Cambridge Scientific Abstracts*. Bibliographic database of the National Library of Medicine (NLM), Bethesda, MD 20814 USA.
- 2) *Anonymous*. Acute respiratory infections in under-fives: 15 millions death a year. *The Lancet*, 1985; 28: 699-701.
- 3) *La Recherche*. Santé et décès dans le monde. 1992; 245, 23: 800.
- 4) *COMMITTEE ON ENVIRONMENTAL HEALTH*. Ambient air pollution: respiratory hazards to children. *Pediatrics* 1993; 91: 1210-3.
- 5) *CHEN Y*. Environmental tobacco smoke, low birth weight, and hospitalization for respiratory disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 54-8.
- 6) *BASCOM R., BROMBERG PA., COSTA DA. et al.* Health effects of outdoor air pollution (Part 1). *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 3-50.
- 7) *BROOKE O., ANDERSON H., BLAND J., PEACOCK J., STEWART C.* Effects on birth weight of smoking, alcohol, caffeine, socioeconomic factors, and psychosocial stress. *Br Med J*, 1989; 298: 795-801.
- 8) *LIEBERMAN E., TORDAY J., BARBIERI R., COHEN A., VAN VUNAKIS H., WEISS ST.* Association of cigarette smoke exposure in utero to fetal lung maturation. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 564-70.
- 9) *TAGER IB., HANRAHAN JP., TOSTESON TD., CASTILE RG., BROWN RW., WEISS ST., SPEIZER FE.* Lung function, pre- and post-natal smoke exposure, and wheezing in the first year of life. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 811-7.
- 10) *WANG X., WYPIJ D., GOLD DR., SPEIZER FE., WARE JH., FERRIS BG., DOCKERY DW.* A longitudinal study of the effects of parental smoking on pulmonary function in children 6-18 ans. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1420-5.
- 11) *HOLBERG CJ., WRIGHT AL., MARTINEZ FD., MORGAN WJ., TAUSSIG LM., and Group Health Medical Associates.* Child day care, smoking by caregivers, and lower respiratory tract illness in the first 3 years of life. *Pediatrics* 1993; 91: 88-9.
- 12) *SCHWARTZ J., DOCKERY DW., NEAS LM., WARE JH., SPENGLER JD., KOUTRAKIS P., SPEIZER FE., FERRIS BG.* Acute effects of summer air pollution on respiratory symptom reporting in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1234-42.
- 13) *CHARLTON A., BLAIR V.* Absence from school related to children's and parental smoking habits. *Br Med J* 1989; 298: 90-2.
- 14) *SAMET JM.* Learning about air pollution and asthma (Editorial). *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1398-9.
- 15) *HENDERSON FW., STEWART PW., BURCHINAL MR., VOTER KZ., STROPE GL., IVINS SS., MORRIS R., WANG O., HENRY MM.* Respiratory allergy and the relationship between early childhood lower respiratory illness and subsequent lung function. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 283-90.
- 16) *FORASTIERE F., AGABITI N., CORBO GM., PISTELLI R., DELL'ORCO V., CIAPPI G., PERUCCI CA.* Passive smoking as a determinant of bronchial responsiveness in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 365-70.
- 17) *HURWITZ ES., GUNN WJ., PINSKY PF., SCHONBERGER LB.* Risk of respiratory illness associated with day-care attendance: a nationwide study. *Pediatrics* 1991; 87: 62-9.
- 18) *OSTRO BD., LIPSETT MJ., MANN JK., WIENER MB., SELNER J.* Indoor air pollution and asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1400-6.
- 19) *DEKKER C., DALES R., BARTLETT S., BRUNEKREEF B.* Childhood asthma and the indoor environment. *Chest* 1991; 100,4: 922-6.
- 20) *MARTINEZ F.D., MORGAN W., WRIGHT A., HOLBERG C., TAUSSIG L. and the Group Health Medical Associates.* Initial airway function is a risk factor for recurrent wheezing respiratory illness during the first three years of life. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 312-6.
- 21) *HALKEN S., HOST A., HUSBY S., HANSEN LG., OSTERBALLE O., NYBOE J.* Recurrent wheezing in relation to environmental risk factors in infancy. A prospective study of 276 infants. *Allergy* 1991; 46,7: 507-14.
- 22) *STROPE GL., STEWART PW., HENDERSON FW., IVINS SS., STEDMAN HC., HENRY MM.* Lung function in school-age children who had mild lower respiratory illness in early childhood. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 655-62.
- 23) *SHAHEEN SO., BARKER DJ., SHIELL AW., CROCKER F.J., WIELD GA., HOLGATE ST.* The relationship between pneumonia in early childhood and impaired lung function in late adult life. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 616-9.
- 24) *GODDEN DJ., ROSS S., ABDALLA M., McMURRAY D., DOUGLAS A., OLDMAN D., FRIEND JA., LEGGE JS., DOUGLAS JG.* Outcome of wheeze in childhood. Symptoms and pulmonary function 25 years later. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 106-12.
- 25) *MARTINEZ FD., CLINE M., BURROWS B.* Increased incidence of asthma in children of smoking mothers. *Pediatrics* 1992; 89,1: 21-6.
- 26) *HALONEN M., STERN D., TAUSSIG LM., WRIGHT A., RAY CG., MARTINEZ FD.* The predictive relationship between serum IgE levels at birth and subsequent incidences of lower respiratory illnesses and eczema in infants. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 866-70.
- 27) *GUPTA AK., ANAND NK.* Wheezy baby syndrome-a possible sequelae of neonatal meconium aspiration. *Indian J Pediatr*, 1991; 58,4: 525-7.
- 28) *GREENOUGH A., MACCONNOCHIE I., YUKSEL B.* Recurrent respiratory symptoms in the first year of life following preterm delivery. *J Ped Med* 1990; 18, 6: 489-94.
- 29) *COOREMAN J., NEUKIRCH F., REDON S., PERDRIZET S.* Antécédents respiratoires de l'enfant et maladie asthmatique. *Rev Mal Resp*, 1990; 7: 27-30.
- 30) *MANACH Y.* Sémiologie des troubles de la déglutition chez l'enfant. *Ann Kinésithér*, 1986; 3: 93-6.
- 31) *WILSON NM.* Wheezy bronchitis revisited. *Arch Dis Child* 1989; 64: 1194-9.
- 32) *JONES A.* Coughing, wheezing and the diagnosis of asthma. *The Practitioner* 1990; 234: 274-6.
- 33) *PAUWELS R., SNASHALL P.* Asthme. Une approche pratique. CBA Publishing Services Ed. pour le compte de Fisons plc. 1986, p. 176.
- 34) *BRUCE MC., PONCZ L., KLINGER JD. et al.* Biochemical and pathologic evidence for proteolytic destruction of lung connective tissue in cystic fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 529-536.
- 35) *POSTIAUX G., LADHA K., GILLARD C., CHARLIER J-L., LENS E.* Lung sounds analysis assessment of physiotherapy in infant bronchial obstruction. Proc 21st European Cystic Fibrosis Conference (EWGCF) June 1997, Davos-CH. *Rev fr Allergol*, 1997; 37(2): 206-22.