51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Infirmiers. Infirmier(e)s d'urgence
© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Détresse respiratoire de l'enfant

J.-L. Chabernaud*, G. Lebars

Smur pédiatrique (Samu 92), CHU Antoine-Béclère (AP–HP), 157, rue de la Porte-de-Trivaux, 92141 Clamart cedex, France
*e-mail : jean-louis.chabernaud@abc.aphp.fr

POINTS ESSENTIELS

- La détresse respiratoire de l'enfant, quel que soit son âge, doit être identifiée en urgence, tout comme l'existence de signes de gravité.
- L'examen clinique et l'anamnèse permettent le plus souvent d'en reconnaître la cause.
- Un traitement symptomatique s'impose avant tout.
- Le traitement de la cause doit également être le plus rapide possible.
- Les critères de surveillance par le personnel infirmier doivent être rigoureusement précisés par écrit et régulièrement notés.
- Les examens complémentaires auront le plus souvent une valeur d'appoint.
- Dans les formes sévères de bronchiolite du nourrisson, la ventilation non invasive prend une place de plus en plus importante.

Introduction

La détresse respiratoire de l'enfant est une des urgences les plus fréquentes et les plus inquiétantes en pratique quotidienne pédiatrique. Elle se caractérise par l'existence d'une hypoxémie. Dans un tel contexte, la conduite à tenir impose d'utiliser les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique, ainsi que de certains examens complémentaires pour :

- identifier la détresse respiratoire ;
- analyser son mécanisme et sa topographie afin de retrouver sa cause ;
- rechercher des signes de gravité ;
- réaliser un traitement symptomatique, mais aussi adapté à la cause ;
- proposer des critères de surveillance rigoureux.

Épidémiologie

La mortalité associée à l'insuffisance respiratoire aiguë en réanimation est passée de 72 % en 1992 à 1,6 % en 2003 [1,2]. La mortalité en relation avec l'insuffisance respiratoire aiguë a diminué au cours des dernières années chez l'enfant, très certainement parce que les méthodes d'assistance respiratoire se sont beaucoup améliorées. L'insuffisance respiratoire reste la cause la plus fréquente d'admission en réanimation pédia-

trique. La grande majorité des arrêts cardiorespiratoires rencontrés chez l'enfant succèdent à une phase de détresse respiratoire compensée jusqu'à un stade très tardif. Il est donc important d'anticiper, car l'arrêt cardiorespiratoire est difficile à récupérer et de très mauvais pronostic, surtout en dehors de l'hôpital.

Diagnostic

La détresse respiratoire de l'enfant est souvent identifiée par la simple inspection clinique. La fréquence respiratoire est augmentée (> 50 c/min) = tachypnée, ou diminuée (< 15 c/min) = bradypnée.
Les signes de lutte sont :

- le battement des ailes du nez (dilatation respiratoire des orifices narinaires) ;
- le tirage (dépression visible des parties molles), de grande valeur par son intensité (signes de gravité) ou par sa topographie (sus-sternale, intercostale ou sous-sternale), qui permet de localiser le siège éventuel d'une obstruction.

Analyse du mécanisme et de la topographie de l'atteinte respiratoire

Une dyspnée bruyante (cornage, stridor, wheezing, etc.), associée à des signes de lutte marqués, traduit une origine obstructive (passage de l'air à travers des voies aériennes rétrécies). L'analyse du temps prédominant touché permet de préciser la topographie de l'obstruction.

- Une dyspnée *inspiratoire* évoque une obstruction haute :
  - nasale (jeune nourrisson) avec parfois tirage sous-mandibulaire : cela oriente vers une rhinopharyngite obstructive ou une hypertrophie des végétations adénoïdes ;
  - pharyngée (enfant plus grand) : cela évoque alors une hypertrophie amygdalienne, un phlegmon rétro-latéro-pharyngé, un corps étranger ou exceptionnellement une épiglottite ;
  - laryngée, la plus fréquente chez le nourrisson et reliée avant tout à une laryngite sous-glottique (cornage) ou parfois à un corps étranger.
- Une dyspnée *aux deux temps* évoque une obstruction trachéale (corps étranger parfois mobile, compression).
- Une dyspnée *expiratoire* (avec freinage) oriente plutôt vers une obstruction des voies aériennes inférieures (bronchiolite aiguë du nourrisson, asthme, corps étranger inhalé).

Une *tachypnée avec signes de lutte* est le plus souvent témoin chez le petit nourrisson d'une bronchiolite ou, plus rarement, chez l'enfant plus âgé d'un épanchement pleural (pleurésie, pneumothorax). Cette tachypnée peut révéler une pneumopathie aiguë infectieuse (virale ou bactérienne). S'il existe une cardiopathie congénitale connue (shunt gauche/droit), l'examen cardiovasculaire recherchera des signes d'insuffisance cardiaque. Il peut s'agir d'une rare myocardite aiguë ou de troubles du rythme cardiaque.
Une *dyspnée sans signe de lutte, mais accompagnée de signes en faveur d'un collapsus* fera rechercher un syndrome hémorragique, un choc septique, une déshydratation aiguë. Si une atteinte du système nerveux central est présente parallèlement, on recherchera un traumatisme crânien, une méningite ou une encéphalite aiguë. La présence d'une acidose isolée fera évoquer une intoxication par les salicylés.

Recherche de signes de gravité

Si la détresse respiratoire est bien tolérée, les signes de gravité sont absents. Dans tous les cas, l'interrogatoire de la famille s'attachera à retrouver des difficultés à la prise des biberons traduisant une dyspnée d'effort. Tout enfant avec détresse respiratoire aiguë peut présenter, si sa maladie s'aggrave, une hypercapnie qui a des conséquences moins sévères qu'une hypoxémie. Cependant, chez un patient qui respire spontanément, une $PaCO_2$ > 70 mmHg peut perturber les efforts respiratoires par altération de l'état de conscience, diminution de la contractilité et de la résistance diaphragmatique. Les signes de gravité systématiquement recherchés sont :

- tachypnée intense (> 60 b/min) ;
- signes de lutte intenses, récemment majorés ou brutalement diminués (épuisement) ;
- irrégularité du rythme respiratoire (apnée) ;
- cyanose avec battement des ailes du nez et SpO_2 sous air ambiant < 95 % ;
- signes cliniques d'hypercapnie : pâleur, tachycardie, sueurs, hypertension, anxiété, troubles de la conscience avec agitation.

Interrogatoire

L'interrogatoire de la famille permet d'apporter des orientations complémentaires :

- antécédents de l'enfant (*tableau 1*) ;

Tableau 1.
Facteurs prédisposants chez l'enfant.

Toutes les insuffisances respiratoires chroniques pouvant décompenser de façon aiguë :
- dysplasie bronchopulmonaire chez l'ancien prématuré
- hypoplasie pulmonaire (hernie diaphragmatique démasquée en période néonatale, parfois isolée ou associée à un syndrome polymalformatif
- malformations et maladies kystiques pulmonaires de traitement chirurgical (emphysème lobaire congénital, malformation kystique adénomatoïde, séquestration pulmonaire, kyste bronchogénique) pouvant être symptomatiques dès les premiers jours de vie ou demeurer silencieuses pendant des années
- mucoviscidose : une surinfection virale (bronchiolite), bactérienne (bactéries souvent multirésistantes) ou fongique est en cause
- scoliose précoce et importante avec syndrome obstructif et restrictif

- nature des circonstances d'apparition de l'épisode actuel :
  - brutale : recherche d'un syndrome de pénétration par un corps étranger ;
  - progressive avec fièvre : pathologie infectieuse des voies respiratoires.
- caractère évolutif des signes de détresse respiratoire.

Examen clinique

L'examen clinique comporte :

- une percussion thoracique à la recherche d'une matité ou d'une hypersonorité ;
- une auscultation pulmonaire des deux champs pulmonaires (râles sibilants ou crépitants) ;
- une auscultation cardiaque : fréquence cardiaque et recherche d'un souffle pathologique.

Examens complémentaires

Les examens complémentaires sont orientés par le contexte clinique. La radiographie du thorax confirme en général le mécanisme de l'atteinte envisagée lors de l'examen clinique :

- tachypnée avec cyanose intense (pathologie alvéolaire prédominante), diminution de transparence des deux champs pulmonaires (foyer pulmonaire ou atélectasie) ;
- dyspnée expiratoire obstructive (pathologie bronchiolaire) : hyperclarté, distension pulmonaire prédominante.

La mesure de la saturation artérielle par oxymétrie pulsée (SpO_2) est un paramètre non invasif très important : si elle est < 94 % sous air, c'est une indication d'hospitalisation. Parfois, les gaz du sang confirment les signes cliniques de sévérité : hypoxie (PaO_2 < 60 mmHg) avec hypercapnie ($PaCO_2$ > 60 mmHg). En cas de suspicion de corps étranger, un examen endoscopique par un médecin ORL pédiatrique est justifié. Si le diagnostic est confirmé, un traitement approprié peut être mis en place sous anesthésie générale.

Traitement

Le traitement est avant tout symptomatique et obéit à un certain nombre de règles générales :

- placer l'enfant en position proclive, calé sur un lit, ou en position demi-assise ;
- rassurer l'enfant sans prescrire de traitement sédatif qui risquerait de masquer l'extériorisation des signes de lutte et d'avoir parfois un effet dépresseur respiratoire ;
- assurer une désobstruction des voies aériennes supérieures (sérum physiologique, etc.) ;
- surveiller les paramètres vitaux sous cardiomoniteur, surveiller la SpO_2 (ou la $TcPO_2$/PCO_2 chez le jeune nourrisson) ;
- oxygéner par lunettes nasales ou ventilation non invasive (VNI) ;
- mettre en place un abord veineux ou un gavage gastrique (apports hydriques ou caloriques) lorsque la prise des biberons est devenue impossible ;
- réaliser une intubation et une ventilation mécanique dans les formes sévères.

Les *critères de surveillance* seront précisés par écrit et relevés selon un rythme horaire ou trihoraire en fonction de la sévérité clinique : fréquence respiratoire et cardiaque, signes de lutte, SpO_2, signes de gravité.

Diagnostics les plus fréquents

Laryngite sous-glottique

La laryngite sous-glottique touche les enfants de 1 à 3 ans. Elle est virale, survient en période automno-hivernale, est nocturne et progressive. La toux est aboyante et la voix rauque sans aucun trouble de déglutition. La fièvre est peu élevée (38 à 38,5° C) et l'état général conservé (*tableau 2*). Le traitement médical repose sur une dose unique de corticoïdes comme la dexaméthasone (0,15 ml/kg de Dectancyl® ou Decadron®) par voie orale (la voie parentérale n'est pas supérieure) ; cela se révèle efficace (en l'absence de vomissement), simple et peu coûteux. En cas de forme plus sévère, on associe dexaméthasone per os et budénosine nébulisée (Pulmicort®) en suspension (2 mg) ou adrénaline nébulisée (0,5 ml/kg d'une solution à 1/1000 au masque (6 à 8 l/min d'O_2) ; c'est efficace pendant 30 min à 2 h. À l'hôpital, en cas d'amélioration, surveiller 2 à 4 h (lits

Tableau 2.
Symptomatologie comparée des dyspnées laryngées chez l'enfant.

	Laryngotrachéite virale	Laryngite spasmodique	Épiglottite	Laryngotrachéite bactérienne
Fréquence	++	+++	±	+
Âge	3 mois–3 ans	3 mois–3 ans	2 ans–7 ans	3 mois–12 ans
Prodromes	+++	++	±	++
Début	Progressif	Brutal, nocturne	Brutal	Progressif
Dyspnée	Inspiratoire (tirage discret)	Inspiratoire (tirage discret)	Inspiratoire (tirage important)	Inspiratoire (tirage important)
Dysphagie	Non	Non	Oui	Non
Hypersialorrhée	Non	Non	Oui	Non
Voix	Éteinte ou rauque	Éteinte ou rauque	Étouffée (ou normale)	Normale, éteinte ou rauque
Toux	Oui	Oui	Non	Oui
Position			Assise	
Fièvre	38–8,5°C	Pas de fièvre	39–40°C	39–40°C
État général	Conservé	Conservé	Altéré	Altéré
Bactériologie	Négative	Négative	Positive	Positive

porte) avant le retour au domicile. En cas d'échec, les nébulisations sont répétées avant d'envisager l'intubation endotrachéale.

Épiglottite

L'épiglottite reste le diagnostic d'urgence à éliminer car il existe un risque vital. L'origine infectieuse est classiquement *Haemophilus influenzae* B. La large diffusion de la vaccination contre ce germe explique la diminution de la fréquence des épiglottites.

Bronchiolite

La bronchiolite aiguë est une infection virale respiratoire épidémique saisonnière du nourrisson. La symptomatologie respiratoire, le plus souvent modérée, permet le maintien de l'enfant au domicile avec un traitement symptomatique et de la kinésithérapie respiratoire.

Recherche de signes de gravité

Cette recherche permet d'identifier les formes sévères de la maladie ou celles déjà compliquées afin de justifier le recours à l'hospitalisation (*tableau 3*).

Tableau 3.
Critères cliniques de gravité d'une bronchiolite.

- Aspect « toxique » (altération importante de l'état général)
- Cyanose
- Survenue d'apnées
- Fréquence respiratoire > 60 c/min
- SpO2 < 94 % sous air et au repos ou lors de la prise des biberons
- Troubles de la ventilation confirmés par une radiographie thoracique
- Déshydratation avec perte de poids > 5 %

Arguments de « terrain » :
- Âge < 6 semaines
- Prématurité < 34 semaines d'aménorrhée ou âge corrigé < 3 mois
- Cardiopathie, pathologie pulmonaire chronique grave, troubles digestifs, problèmes psychosociaux dans l'environnement familial

Âge du nourrisson

C'est un élément essentiel pour le choix de la prise en charge optimale du nourrisson. Les enfants de moins de 3 mois ont 1,93 fois plus de risque d'être hospitalisés [3]. Plus de 90 % des apnées observées avec le virus respiratoire syncytial (VRS) concernent les enfants âgés de plus de 2 mois [4].

Antécédents du nourrisson

La prématurité (avec ou sans dysplasie bronchopulmonaire) prédispose au recours à une ventilation mécanique [5,6]. L'existence d'une pathologie cardiorespiratoire préexistante est associée significativement à une forme sévère [5,6].

Facteurs cliniques de gravité

L'existence d'apnées augmente le risque d'avoir à recourir à une ventilation mécanique et à l'hospitalisation en réanimation, ainsi qu'à une durée d'hospitalisation prolongée. Toute modification rapide ou progressive des possibilités de prises alimentaires est également un bon témoin du risque d'une évolution respiratoire péjorative à court terme. L'altération de l'état général est l'un des meilleurs paramètres pour prévenir une forme sévère [3] lorsqu'elle s'associe à l'existence de signes de lutte, à une fréquence respiratoire > 70 c/min et à la présence de ronchi à l'auscultation. La présence de râles crépitants souvent associés à un murmure vésiculaire diminué et l'absence de râles sibilants sont corrélées avec une SpO_2 plus basse et une forme plus sévère [3].

Facteurs sociaux et familiaux

Aucune association n'est retrouvée dans plusieurs études rétrospectives entre un bas niveau socioéconomique, un tabagisme familial, l'existence d'une fratrie, un logement exigu, l'absence d'allaitement maternel et la sévérité de la maladie [3].

Évolution

Un faible pourcentage de patients développe une forme sévère justifiant leur transfert en réanimation pédiatrique. La VNI a un effet bénéfique actuellement bien démontré pour améliorer l'oxygénation et réduire le travail respiratoire actif du patient [7,8]. Sa mise en route avant l'admission en réanimation pédiatrique est décrite depuis moins de 5 ans. Au cours de l'année 2003, une nouvelle interface binasale siliconée utilisable

chez les nourrissons avec tous les ventilateurs de transport est apparue, a été évaluée, puis intégrée par les équipes de transports pédiatriques de la région Île-de-France [9].

Place de la ventilation non invasive (VNI)

Les nourrissons présentant une bronchiolite sévère sont mis en VNI devant une tachypnée > 60 à 80 b/min, des signes de rétraction marqués, une désaturation franche ou une SpO_2 instable, des apnées franches persistant malgré la caféine, une oxygénothérapie par lunettes nasales > 2 l/min pour maintenir la SpO_2 > 94 %. L'interface utilisée est une canule binasale siliconée (Fisher & Paykel™), de taille adaptée au calibre et à l'écartement des narines, solidarisée à l'aide d'un bonnet ou d'un harnais et reliée par une pièce intermédiaire à un circuit de ventilation à usage unique. La prévention des lésions cutanées au niveau des points d'appui est réalisée par l'application d'un hydrocolloïde. Une analgésie sucrée, associée à la succion non nutritive d'une tétine, est systématiquement proposée. La VNI est appliquée avec une pression expiratoire positive (PEP) continue initiale de 5 cmH_2O, augmentée jusqu'à 8 cm d'H_2O selon la réponse clinique [8–10]. La FiO_2 est modifiée progressivement pour obtenir une SpO_2 de 94 %. Les contre-indications à la VNI sont : épuisement respiratoire franc et bradycardie hypoxique, toux inefficace, instabilité hémodynamique, troubles sévères de la vigilance, coma [11,12].

Thérapeutiques associées

La plupart des nourrissons sont installés en proclive dorsal à 30°. En cas d'apnée (pause respiratoire ≥ 10 s), le nourrisson reçoit du citrate de caféine (20 mg/kg en dose de charge IV) avant le transfert. Une sonde gastrique est systématiquement mise en place pour éviter le ballonnement abdominal et effectuer une vidange gastrique.

Éléments de surveillance clinique

Ces éléments sont les suivants : ampliation thoracique, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, confort (anxiété, agitation) et niveau de conscience de l'enfant, mais aussi monitorage multiparamétrique [11,12]. La mesure continue de la $TcPO_2$/$TcPCO_2$ complète le monitorage des échanges gazeux chez les nourrissons de moins de 3 mois.

Conclusion

En matière de détresse respiratoire, un diagnostic bien établi sur des données de sémiologie clinique, un traitement entrepris de façon précoce et adaptée, et une surveillance étroite du nourrisson ou de l'enfant autorisent le plus souvent, quelle que soit la cause de la pathologie, à porter un pronostic à court terme tout à fait favorable.

Références

1 De Bruin W, Notterman DA, Magid M, et al. Acute hypoxemic respiratory failure in infants and children : clinical and pathologic characteristics. Crit Care Med 1992 ; 20 : 1223-34.

2 Randolph AG, Meert KL, O'Neil ME, et al. The feasibility of conducting clinical trials in infants and children with acute respiratory failure. Am J Resp Crit Med 2003 ; 167 : 1334-40.

3 Shaw KN, Bell LM, Sherman NH. Outpatient assessment of infants with bronchiolitis. AJDC 1991 ; 145 : 151-5.

4 Wang EL, Law BJ, Stephens D, et al. Pediatric investigators collaborative network on infections in Canada (PICNIC) prospective study of risk factors and outcomes in patients with respiratory syncytial viral lower respiratory tract infection. J Pediatr 1995 ; 126 : 212-9.

5 Stevens TP, Sinkin RA, Hall CB, et al. Respiratory syncitial virus and premature infants born at 32 weeks' gestation or earlier. Arch Pediatr Adoles Med 2000 ; 154 : 55-61.

6 Floret D, Stamm D, Desplanques L, et al. Les formes graves de bronchiolite. Med Mal Inf 1993 ; Special : 839-43.
7 Essouri S, Durand P, Chevret L, et al. Physiological effects of non invasive positive ventilation during acute moderate hypercapnic respiratory insufficiency in children. Intensive Care Med 2008 ; 34 : 2248-55.
8 Cambonie Y, Milési C, Jaber S, et al. Nasal continuous positive airway pressure decreases respiratory muscles overload in young infants with severe acute viral bronchiolitis. Intensive Care Med 2008 ; 34 : 1865-72.
9 Jourdain G, Durand S, Boithias C, et al. Évolution de l'impact de la VNI dans la prise en charge des bronchiolites sévères en SMUR pédiatrique. JEUR 2008 ; 21S. A 136.
10 Campion A, Huvenne H, Leteurtre S, et al. Ventilation non invasive des nourrissons ayant une infection respiratoire sévère présumée à virus respiratoire syncitial : faisabilité et critères d'échec. Arch Pediatr 2006 ; 13 : 1404-9.
11 Larrar S, Essouri S, Durand P, et al. Place de la ventilation non invasive dans la prise en charge des broncho-alvéolites sévères. Arch Pediatr 2006 ; 13 : 1397-403.
12 Javouhey E, Barats A, Richard N, et al. Non-invasive ventilation as primary ventilatory support for infants with severe bronchiolitis. Intensive Care Med 2008 ; 34 : 1608-14.