



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

Bronchiolite del lattante

G. Chéron, G. Patteau, V. Nouyrgat

La bronchiolite è un'infezione virale stagionale delle vie respiratorie basse del lattante. Il suo agente causale principale è il virus respiratorio sinciziale. La comparsa di un distress respiratorio è legata all'intensità della risposta infiammatoria delle vie aeree. Benché si tratti di una malattia frequente, le cause della suscettibilità dei lattanti a questa infezione non sono conosciute. La diagnosi è clinica. Il trattamento è sintomatico in assenza di misure specifiche. I rapporti a medio e a lungo termine di un primo episodio di bronchiolite con le recidive e con l'asma non sono spiegati. Essi potrebbero dipendere dalla natura del virus in causa al momento del primo episodio e da fattori genetici individuali.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tutti i diritti riservati.

Parole chiave: Bronchiolite; Lattante; Asma; Virus respiratorio sinciziale; Metapneumovirus; Influenza

Struttura dell'articolo

■ Introduzione	1
■ Epidemiologia	1
■ Clinica	2
Diagnosi di bronchiolite	2
Valutazione della gravità	2
Radiografia del torace	3
Esami virologici	3
■ Complicanze	3
Apnee	3
Sovrainfezioni batteriche	3
Altre complicanze respiratorie	3
Complicanze extrarespiratorie	3
■ Fisiopatologia	3
■ Prognosi a lungo termine	3
■ Trattamento	4
Broncodilatatori	4
Corticoidi	4
Raccomandazioni	4
Fisioterapia respiratoria	4
Monitoraggio	4
■ Trattamento preventivo	4
■ Conclusioni	5

■ Introduzione

La bronchiolite è un'infezione respiratoria virale stagionale caratterizzata da un rialzo termico, da una rinite, da una tosse secca e da un disturbo respiratorio prevalentemente espiratorio in un lattante o in un bambino piccolo. L'assenza di rinite iniziale deve far dubitare della diagnosi di bronchiolite. Clinicamente, essa si accompagna a crepitii, subcrepitii o sibili, a volte udibili a distanza (*wheezing*). Il termine di bronchiolite deve essere riservato, per alcuni, al solo primo episodio clinico. È l'infezione virale più frequente del lattante. L'1-3% dei

bambini colpiti è ricoverato a causa del distress respiratorio. Si tratta della prima causa di ricovero del lattante di meno di 1 anno e i suoi costi sono notevoli [1-3].

I motivi della vulnerabilità dei neonati non sono conosciuti, a parte il piccolo diametro delle loro vie aeree. Il termine bronchiolite deriva dalla constatazione anatomopatologica dell'intensa reazione infiammatoria che interessa l'epitelio delle vie aeree.

■ Epidemiologia

L'infezione virale è soprattutto dovuta al virus respiratorio sinciziale (VRS) [4]. Prima dell'età di 2 anni, tutti i bambini hanno avuto un primo contatto con il VRS e la metà di questi bambini è stata contagiata in due riprese. Tuttavia, molti altri virus possono dare un quadro clinico di bronchiolite: rhinovirus, metapneumovirus [5-7], bocavirus [8], virus influenzale, virus parainfluenzale, picornavirus [9], coronavirus, enterovirus e via dicendo. L'infezione da VRS compare per epidemia nella maggior parte dei paesi con una stagionalità autunno/inverno nei due emisferi [10-13]. La rete sentinella ha permesso di descrivere nella regione Île-de-France la cinetica dell'epidemia. Questa cinetica è riproducibile da un anno all'altro. I primi casi di infezione da VRS sono notati già a fine settembre. Il loro numero aumenta progressivamente a ottobre e a novembre. L'epidemia raggiunge il suo picco a fine novembre-inizio dicembre. Rimane stabile fino alle feste di Natale e, quindi, diminuisce rapidamente a inizio gennaio (Fig. 1). In uno stesso paese, sono possibili alcune variazioni regionali in merito alla data di insorgenza dell'epidemia e alla sua durata ma, all'interno di una stessa regione, le curve epidemiche variano poco da un anno all'altro nella loro cronologia [14]. Negli Stati Uniti, il picco epidemico compare a fine dicembre. L'epidemia legata al metapneumovirus compare negli stessi periodi [6, 7, 15], mentre le epidemie legate ai virus influenzale o parainfluenzale sono, in genere, spostate. La concordanza delle epidemie di VRS e di metapneumovirus spiega probabilmente le coinfezioni, mentre è molto raro isolare simultaneamente in uno stesso paziente il VRS e un virus influenzale.

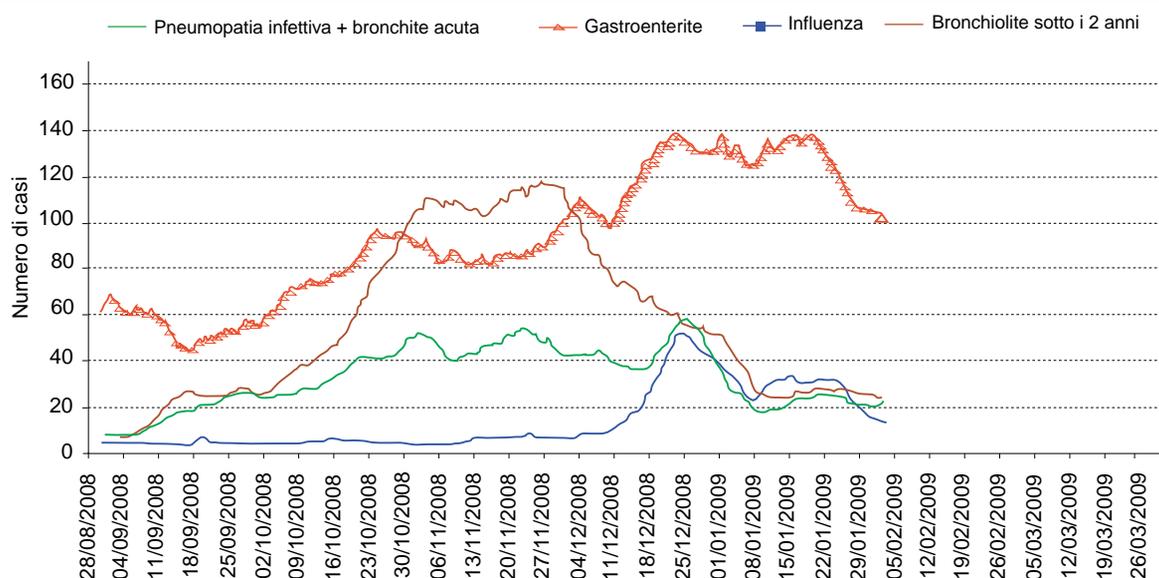


Figura 1. Media mobile (7 giorni) dei casi di patologie infettive nei bambini di meno di 15 anni, inverno 2008-2009 (Centro regionale di sorveglianza e di azione sulle urgenze in Île-de-France, con l'autorizzazione del Dott. Brun-Ney).

La metà dei bambini nati nell'anno va incontro a un'infezione da VRS durante il primo inverno. L'1-3% dei lattanti al di sotto di 1 anno è ricoverato in questa occasione, o per la gravità del distress respiratorio o in linea di principio in caso di appartenenza a un gruppo a rischio (età corretta inferiore a 6 settimane nell'ex prematuro, cardiopatia, deficit immunitario, malattia respiratoria sottostante). La mortalità è molto bassa ma non è uguale a zero. Era dell'ordine di 1,8 per 100 000 nel 2000 nel Regno Unito [16]. I gruppi a rischio precedentemente citati, i bambini di basso peso alla nascita, quelli esposti al fumo oppure quelli che vivono in condizioni socioeconomiche sfavorevoli sono più a rischio di sviluppare forme gravi e letali [17].

■ Clinica

Diagnosi di bronchiolite [18, 19]

La diagnosi di bronchiolite è clinica. Dopo un contagio, favorito dalle metodiche della custodia in comunità, l'incubazione è di 2-8 giorni. L'infezione riguarda in un primo tempo le vie aeree superiori. La rinite dura 48 ore. La temperatura è normale o poco elevata. In più della metà dei casi, l'infezione resta otorinolaringoiatrica (ORL). Negli altri casi, essa si diffonde alle vie aeree basse, cioè intratoraciche. Tosse e, poi, fastidio respiratorio (polipnea e freno espiratorio) testimoniano questa estensione. La febbre è abituale e poco elevata. Essa persiste 48 ore. Al di là di tale termine, deve far ricercare una sovrainfezione. Dei crepitii, dei subcrepitii e dei sibili fanno parte dei criteri diagnostici abituali in assenza di una definizione consensuale [20]. È frequente che gli anglosassoni utilizzino indifferente il termine di *acute lower respiratory tract infection* e che raggruppino le bronchioliti, le infezioni dei bronchioli e le polmoniti virali [21, 22]. La fase di stato è caratterizzata dal disturbo respiratorio essenzialmente espiratorio, che si prolunga per 5-10 giorni [23]. La tosse persiste per 3-4 settimane almeno. Lo stato di portatore virale e, quindi, la contagiosità possono essere molto prolungati e raggiungere 1 mese.

Valutazione della gravità

La valutazione della gravità è, prima di tutto, clinica. L'insufficienza respiratoria è definita come la perdita della capacità del sistema respiratorio di mantenere una PaO_2 e una PaCO_2 normali. Essa si manifesta con una cianosi, una sudorazione e dei disturbi della coscienza. Il distress respiratorio è una

“ Punto importante

Diagnosi differenziali

- Inalazione di un corpo estraneo
- Discinesia tracheale o tracheobronchiale
- Insufficienza cardiaca da malformazione cardiaca con shunt sinistro-destro
- Miocardite
- Mucoviscidosi
- Compressione tracheobronchiale da anomalia degli archi aortici
- Cisti broncogenica

condizione clinica caratterizzata dalla presenza di segni di lotta: tirage intercostale e sottocostale, alitamento delle ali del naso e ondeggiamento toracoaddominale. La tollerabilità di questo distress respiratorio si può valutare in base alla capacità del lattante di alimentarsi. Tollerato, il distress respiratorio non impedisce al bambino di bere in media almeno la metà dei suoi biberon senza vomitare. Questa valutazione deve anche tenere conto della frequenza respiratoria e dell'età del bambino. La frequenza respiratoria non deve superare 60/min prima dell'età di 3 mesi, 50/min tra 3 e 6 mesi e 40/min oltre questo termine. La misura della saturazione è un elemento di valutazione complementare che non deve sostituirsi alla valutazione dei segni di distress respiratorio e alla misura della frequenza respiratoria. Una saturazione al 100% in un lattante di 6 settimane che ha una frequenza respiratoria di 90/min non è indicativa di un'evoluzione semplice, in quanto la polipnea importante richiede alcune misure terapeutiche prima che il bambino si esaurisca. Viceversa, la constatazione di saturazioni comprese tra il 92% e il 95% ha portato a dei ricoveri in ospedale quando i segni di lotta erano discreti e i bambini continuavano ad alimentarsi [24]. La differenza di PaO_2 tra delle saturazioni del 92% e del 94% è minima e non basta a spiegare delle differenze dei tassi di ospedalizzazione. La misura della saturazione non è, quindi, il primo elemento di valutazione della tollerabilità di una bronchiolite [25]. Essa è un elemento di monitoraggio di un bambino ossigenodipendente per valutare l'efficacia dell'ossigeno somministrato.



Figura 2. Radiografia toracica di bronchiolite.

Radiografia del torace (Fig. 2)

La radiografia del torace non è sistematica [26-29] e non è utile alla diagnosi. Essa mostra una dilatazione del torace, delle strie ilifughe e, talvolta, delle opacità alveolari sistemizzate e un focolaio di retrazione o di addensamento. Queste immagini non hanno alcuna specificità. Esse non forniscono elementi prognostici e non permettono di diagnosticare una sovrainfezione batterica, mentre si osserva che i neonati a cui è stata realizzata una radiografia hanno, in genere, una prescrizione di antibiotici [30]. La radiografia è giustificata in caso di cattiva tolleranza, per ricercare una complicanza: atelettasia, pneumotorace, pneumomediastino [31] o un focolaio, in caso di rialzo termico importante persistente.

Esami virologici

La ricerca di virus avviene per immunofluorescenza o *polymerase chain reaction* (PCR) su prelievi nasofaringei. Essa non è sistematica, poiché il VRS è, in periodo epidemico, responsabile del 70-80% dei casi. È utile per individuare i primi casi di un'epidemia attesa o meno; nel neonato o nel lattante molto piccolo e febbrile è utile per confermare la non-prescrizione di una terapia antibiotica e per individuare e raggruppare i bambini VRS positivi in una stessa unità di assistenza per ridurre le infezioni nosocomiali; al di fuori del periodo epidemico del VRS, è utile per identificare un virus (influenza) contro il quale esiste un trattamento specifico o nel quadro di studi epidemiologici [32-35]. La frequenza delle coinfezioni da due virus (VRS e metapneumovirus) sarebbe dell'ordine del 10% [36, 37]. L'analisi microbiologica delle secrezioni nasofaringee permette di evidenziare delle coinfezioni virale-batterica [38, 39]. Queste coinfezioni potrebbero essere responsabili di forme più gravi o più prolungate [40, 41]. La riduzione della prescrizione di antibiotici e la prevenzione delle infezioni nosocomiali sono i soli risultati che si possano attendere da questi esami virali al di fuori di un lavoro epidemiologico predefinito.

■ Complicanze

Le due principali complicanze sono le apnee e le sovrainfezioni batteriche.

Apnee

Le apnee possono essere ostruttive a causa delle secrezioni. Possono anche essere centrali, ma il loro meccanismo non è stabilito. È anche dimostrato che il chemoriflesso laringeo è prolungato nei lattanti positivi al VRS rispetto ai lattanti negativi al VRS [42, 43]. Le apnee sono temute nei bambini di meno di 2 mesi e nei prematuri di meno di 48 settimane di età postconcezionale [44]. Esse sono, a volte, inaugurali dell'infezione da VRS.

Sovrainfezioni batteriche

Le sovrainfezioni batteriche possono manifestarsi ad ogni età (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*). Esse sono sospettate a causa della persistenza di una febbre oltre la 48^a ora. Devono essere documentate dalla presenza di una sindrome infiammatoria (iperleucocitosi a polinucleati neutrofili e innalzamento della proteina C reattiva [PCR] e della procalcitonina [PCT]). La radiografia del torace è raramente determinante e i prelievi batteriologici delle secrezioni ottenute al momento delle sedute di fisioterapia non sono utili, in quanto non riflettono la flora delle secrezioni polmonari. Le sovrainfezioni devono essere sospettate anche in caso di un aggravamento clinico notevole e sono, di conseguenza, più frequenti nelle popolazioni di bronchioliti ricoverate in rianimazione [45].

Altre complicanze respiratorie

Le complicanze tipo pneumotorace, pneumomediastino (cfr. supra) e fratture costali [46, 47] sono sospettate in caso di aggravamento improvviso del distress respiratorio. La radiografia del torace consente la diagnosi.

Complicanze extrarespiratorie

La bronchiolite è caratterizzata da un'inflammatione delle vie respiratorie, ma anche delle tube di Eustachio e dell'orecchio medio, da cui la frequenza delle otiti (virali) associate.

Alcune complicanze sono in funzione dell'agente patogeno: miocardite [42, 48-50] ed encefalopatie [51, 52]. L'iponatremia può essere la conseguenza di una secrezione inappropriata di ormone antidiuretico o essere iatrogena (eccesso di perfusione di una soluzione ipotonica [53]).

■ Fisiopatologia

Due fenomeni concorrono alla gravità dell'interessamento respiratorio. Si tratta, da una parte, di un intasamento bronchiale legato alla desquamazione (necrosi) dell'epitelio bronchiale a causa della replicazione virale e di un'ipersecrezione di muco, fenomeno comune a tutte le infezioni virali dell'albero respiratorio, mentre, dall'altra, si tratta di una cascata di fenomeni infiammatori (edema). La natura della reazione infiammatoria, cioè le cellule attivate e i mediatori espressi, differisce a seconda dei virus, senza che esista necessariamente un parallelismo tra la natura dei fenomeni infiammatori e la gravità dell'episodio di bronchiolite. Sono coinvolti i linfociti T e B, i polinucleati neutrofili, gli eosinofili, delle citochine e dei leucotrieni [54, 55]. L'infezione da VRS è caratterizzata da una stimolazione più importante dei linfociti T2 e da una produzione di citochine, come si riscontra nell'asma. Dei polimorfismi dei geni delle interleuchine e delle citochine sarebbero associati a delle forme gravi [56-59]. Il VRS persisterebbe nei neuroni che modulano la reattività bronchiale [60]. L'immunità acquisita al momento di una primo-infezione non è completa né duratura, cosa testimoniata dalla frequenza delle reinfezioni [61].

■ Prognosi a lungo termine

È difficile precisare la prognosi a lungo termine. Per alcuni, la comparsa di una bronchiolite durante il primo anno di vita sarebbe associata a un rischio più elevato di episodi di respiro sibilante ricorrenti nel corso dei primi 10 anni di vita rispetto a dei controlli, ma questo primo episodio di bronchiolite non aumenterebbe il rischio di comparsa di un'ulteriore atopia cutanea [62]. Per altri, il solo fattore di rischio identificato per la comparsa di recidive di respiro sibilante è la preesistenza di un'atopia familiare [63]. Sembra dunque che, per la maggior parte dei casi, un episodio unico di bronchiolite sia un evento isolato senza ulteriori conseguenze. La recidiva, in particolare durante il primo anno, e un'allergia familiare sono, tuttavia, dei fattori predittivi di insorgenza di un'ulteriore asma, e il fumo materno è associato a una modificazione delle funzioni respiratorie del bambino divenuto adulto [64, 65]. Questo rischio di

comparsa di un asma nell'adolescenza potrebbe essere differente secondo il virus responsabile della bronchiolite [66], come anche il rischio di bronchiolite obliterante, per ora descritto con il solo adenovirus [67]. È, comunque, difficile sapere se l'infezione virale induce un rischio di asma ulteriore o se alcuni fattori genetici che predispongono all'asma agevolino la comparsa dell'infezione virale e il primo episodio di bronchiolite [68, 69].

È descritta un'alterazione delle prove funzionali respiratorie a lungo termine dopo un episodio di bronchiolite. Essa è più importante nei bambini asmatici ma non risparmia i pazienti non asmatici con un follow-up di più di 5 anni dopo il primo episodio di bronchiolite [70].

■ Trattamento

Le procedure sono molteplici, le raccomandazioni delle società scientifiche sono poco conosciute [71] e gli studi terapeutici sono inconcludenti in quanto sono eterogenei o includono numeri troppo modesti di pazienti o, a volte, perché il criterio di giudizio principale non è pertinente [72]. La controversia persiste [73, 74].

Broncodilatatori

I broncodilatatori non devono essere prescritti sistematicamente per un primo episodio di bronchiolite.

I broncodilatatori beta2-mimetici (albuterolo, salbutamolo) e l'epinefrina sono stati utilizzati secondo protocolli multipli. I risultati sono eterogenei e, addirittura, discordanti da un lavoro all'altro. Nessuno modifica la durata e l'evoluzione dell'episodio di bronchiolite [75-77]. La metanalisi pubblicata nel 2006 non riscontrava alcun effetto sul tasso di ricovero, sul punteggio clinico e sulla durata della necessità di ossigeno. La durata minore dei sintomi per i pazienti non ricoverati poteva essere causata dall'inclusione di pazienti asmatici [78]. L'assenza di efficacia dei broncodilatatori non dipende dall'età [79].

Corticoidi

I corticoidi sono largamente prescritti. In uno studio randomizzato multicentrico che includeva 600 lattanti di età dai 2 ai 12 mesi, il desametasone (1 mg/kg per via orale) contro placebo non modificava il tasso di ricovero, la frequenza respiratoria alla 4^a ora, la durata del ricovero e la comparsa di complicanze [80, 81]. In un lavoro controllato contro placebo, che ha reclutato 172 lattanti di età inferiore a 2 anni, una dose di desametasone (0,6 mg/kg) somministrata per via intramuscolare permetteva una regressione più rapida del distress respiratorio e una minore durata della necessità di ossigeno e del ricovero in ospedale [82]. Questo risultato di uno studio monocentrico è, tuttavia, curioso, poiché la durata media del ricovero in ospedale era insolitamente breve (13 ore). Alcuni riconoscono l'assenza di efficacia dimostrata dei corticoidi, ma continuano a consigliarne l'uso [83].

I corticoidi inalati non hanno un'efficacia dimostrata, sia sull'evoluzione dell'episodio acuto [84] sia sulla prevenzione delle recidive di episodi di respiro sibilante [85].

Raccomandazioni

Le raccomandazioni pubblicate preconizzano dunque di non ricorrere sistematicamente ai broncodilatatori, di non proseguirli in assenza di un miglioramento clinico oggettivo e di non prescrivere dei corticoidi; esse sottolineano il beneficio marginale degli antivirali specifici (ribavirina), l'inutilità degli antibiotici in assenza di una sovrainfezione batterica documentata e di controllare l'apporto idrico e calorico e la capacità del bambino di alimentarsi [86-89]. Antitussigeni e mucolitici non hanno alcuna giustificazione e potrebbero essere deleteri [90]. Queste raccomandazioni insistono sul necessario controllo degli apporti idrici e calorici appropriati, cioè adatti all'età del bambino, tenendo conto della polipnea e della febbre, sulla disostruzione regolare delle vie aeree superiori e sull'eliminazione del fumo.

Fisioterapia respiratoria

La fisioterapia respiratoria è una pratica francese. Essa è realizzata secondo la tecnica di accelerazione del flusso espiratorio. Si basa, secondo i termini della consensus conference dell'ANAES, sulla constatazione di un miglioramento clinico e su un parere di esperti. Tuttavia, il suo interesse non è dimostrato e le sue complicanze potenziali non sono anodine (fratture costali, pneumotorace, pneumomediastino) [91]. Essa non deve essere prescritta in modo sistematico. I primi risultati dello studio multicentrico francese terminato nella primavera del 2008 non dimostrano il suo interesse in una popolazione di lattanti ricoverati per un primo episodio di bronchiolite.

Monitoraggio

Sembra essenziale disporre di un protocollo di valutazione e di trattamento per armonizzare le pratiche all'interno di un'equipe e per poter giustificare le decisioni di ricovero o di ritorno al domicilio [92-96].

“ Puntì importanti

Indicazioni al ricovero

- Età inferiore a 6 settimane
- Prematurità ed età corretta inferiore a 3 mesi
- Cardiopatia sottostante
- Patologia polmonare cronica (mucoviscidosi, broncodisplasia)
- Frequenza respiratoria superiore a 60/min
- Apnee
- Alimentazione insoddisfacente al biberon (il lattante assume meno della metà dei biberon in media su tre biberon) o vomito dopo ogni biberon
- Insufficienza respiratoria sospettata in presenza di: cianosi, sudori, disturbi di coscienza
- Condizioni socioeconomiche o ambientali sfavorevoli che rendono aleatorio l'accesso alle cure

Le forme più gravi (apnee, insufficienza respiratoria, pneumotorace, pneumomediastino, encefalopatia e miocardite) sono trattate nei servizi di rianimazione o nelle unità di terapia continua. Le modalità terapeutiche mirano a supplire alle funzioni insufficienti (ossigenoterapia con maschera a concentrazione elevata, ventilazione non invasiva, ventilazione assistita, drenaggio di un versamento pleurico, sostegno emodinamico, alimentazione enterale mediante alimentazione mediante sonda gastrica, ecc.) e non sono specifiche della bronchiolite [97-99].

La grande maggioranza delle bronchioliti non è ricoverata. L'evoluzione della bronchiolite si svolge in 5-10 giorni ed è importante spiegare ai genitori le modalità di controllo a domicilio e i motivi di una nuova visita in caso di urgenza. La persistenza di un rialzo febbrile al di là della 48^a ora, il rifiuto del biberon o dei pasti inferiori al 50% della razione abituale, un vomito sistematico dopo i pasti, un bambino ipotonico oppure lagnoso in permanenza e delle modificazioni di carnagione (pallore, cianosi) devono portare a una visita d'urgenza. Può rivelarsi necessario proporre dal primo momento questo controllo clinico per i lattanti più giovani o in caso di difficoltà familiari.

■ Trattamento preventivo

Le prime misure sono il richiamo delle regole di igiene: lavaggio delle mani, uso di mascherine, ecc.

Il trattamento preventivo farmacologico si basa sul palivizumab (Synagis®), anticorpo monoclonale umanizzato tipo immunoglobulina G, specifico per il VRS. È riservato ai bambini

Tabella 1.
Indicazioni del Synagis®.

Bambini di età inferiore a 2 anni al momento dell'insorgenza dell'epidemia

Con una displasia broncopolmonare trattata nei 6 mesi che precedono l'insorgenza dell'epidemia con ventilazione meccanica e/o con ossigenoterapia prolungata e/o con farmacoterapia

Con una cardiopatia emodinamicamente significativa

Prematuri di età gestazionale inferiore o uguale a 28 settimane e di età inferiore a 1 anno all'insorgenza dell'epidemia

Prematuri di età gestazionale compresa tra le 29 e le 31 settimane e di età inferiore a 6 mesi all'insorgenza dell'epidemia

Bambini di età inferiore a 6 mesi al momento dell'insorgenza dell'epidemia e con:

Mucoviscidosi

Malformazioni delle vie aeree, dei polmoni o della gabbia toracica

Patologia polmonare interstiziale cronica

Patologia neuromuscolare

Anomalia acquisita o congenita dell'immunità

a rischio elevato di grave infezione da VRS a causa della loro età e della loro situazione cardiorespiratoria al momento dell'epidemia. La prescrizione è riservata ai pediatri ospedalieri che seguono questi bambini [100]. Le indicazioni sono riassunte nella Tabella 1. Le indicazioni della Società francese di pediatria del 14/1/2008 sono più ampie (www.sfpediatrie.com). La somministrazione per via intramuscolare è mensile. Essa inizia prima dell'epidemia ed è proseguita fino al suo termine.

Conclusioni

La bronchiolite è un'infezione virale stagionale che interessa il bambino abitualmente al di sotto dei 2 anni. Il VRS è il principale agente patogeno di queste epidemie. La diagnosi di bronchiolite è clinica. La malattia dura 5-10 giorni. Le forme gravi sono la conseguenza del terreno e/o dell'ostruzione delle vie aeree intratoraciche per il volume delle secrezioni e per l'edema delle pareti bronchiali. Il trattamento è sintomatico: mantenimento di un apporto calorico e idrico in funzione dell'età del bambino e monitoraggio della temperatura. Broncodilatatori beta2-mimetici e corticoidi non modificano l'evoluzione della bronchiolite. La fisioterapia respiratoria non deve essere sistematica. L'ulteriore prognosi è eccellente quando non vi è un terreno atopico associato.

Riferimenti bibliografici

[1] Pelletier AJ, Mansbach JM, Camargo CA Jr. Direct medical costs of bronchiolitis hospitalizations in the United States. *Pediatrics* 2006;**118**: 2418-23.

[2] Díez Domingo J, Ridaio López M, Ubeda Sansano I, Ballester Sanz A. Incidence and cost of hospitalizations for bronchiolitis and respiratory syncytial virus infections in the autonomous community of Valencia in Spain (2001 and 2002). *An Pediatr* 2006;**65**:325-30.

[3] Light M, Bauman J, Mavunda K, Malinoski F, Eggleston M. Correlation between respiratory syncytial virus (RSV) test data and hospitalization of children for RSV lower respiratory tract illness in Florida. *Pediatr Infect Dis J* 2008;**27**:512-8.

[4] Mansbach JM, McAdam AJ, Clark S, Hain PD, Flood RG, Acholonu U, et al. Prospective multicenter study of the viral etiology of bronchiolitis in the emergency department. *Acad Emerg Med* 2008;**15**:111-8.

[5] García-García ML, Calvo C, Pérez-Breña P, De Cea JM, Acosta B, Casas I. Prevalence and clinical characteristics of human metapneumovirus infections in hospitalized infants in Spain. *Pediatr Pulmonol* 2006;**41**:863-71.

[6] Williams JV, Harris PA, Tollefson SJ, Halburnt-Rush LL, Pingsterhaus JM, Edwards KM, et al. Human metapneumovirus and lower respiratory tract disease in otherwise healthy infants and children. *N Engl J Med* 2004;**350**:443-50.

[7] Peiris JS, Tang WH, Chan KH, Khong PL, Guan Y, Lau YL, et al. Children with respiratory disease associated with metapneumovirus in Hong Kong. *Emerg Infect Dis* 2003;**9**:628-33.

[8] Simon A, Groneck P, Kupfer B, Kaiser R, Plum G, Tillmann RL, et al. Detection of bocavirus DNA in nasopharyngeal aspirates of a child with bronchiolitis. *J Infect* 2007;**54**:e125-e127.

[9] Jacques J, Bouscambert-Duchamp M, Moret H, Carquin J, Brodard V, Lina B, et al. Association of respiratory picornaviruses with acute bronchiolitis in French infants. *J Clin Virol* 2006;**35**:463-6.

[10] Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Brief report: respiratory syncytial virus activity--United States, July 2006-November 2007. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2007;**56**:1263-5.

[11] Mullins JA, Lamonte AC, Bresee JS, Anderson LJ. Substantial variability in community respiratory syncytial virus season timing. *Pediatr Infect Dis J* 2003;**22**:857-62.

[12] Simoes EA, Carbonell-Estrany X. Impact of severe disease caused by respiratory syncytial virus in children living in developed countries. *Pediatr Infect Dis J* 2003;**22**(suppl2):S13-S18 (discussion S18-20).

[13] El-Hajje MJ, Lambe C, Moulin F, Suremain N, Pons-Catalano C, Chalumeau M, et al. The burden of respiratory viral disease in hospitalized children in Paris. *Eur J Pediatr* 2008;**167**:435-6.

[14] Panozzo CA, Fowlkes AL, Anderson LJ. Variation in timing of respiratory syncytial virus outbreaks: lessons from national surveillance. *Pediatr Infect Dis J* 2007;**26**(suppl11):S41-S45.

[15] Boivin G, De Serres G, Côté S, Gilca R, Abed Y, Rochette L, et al. Human metapneumovirus infections in hospitalized children. *Emerg Infect Dis* 2003;**9**:634-40.

[16] Panickar JR, Dodd SR, Smyth RL, Couriel JM. Trends in deaths from respiratory illness in children in England and Wales from 1968 to 2000. *Thorax* 2005;**60**:1035-8.

[17] Holman RC, Shay DK, Curns AT, Lingappa JR, Anderson LJ. Risk factors for bronchiolitis-associated deaths among infants in the United States. *Pediatr Infect Dis J* 2003;**22**:483-90.

[18] Bush A, Thomson AH. Acute bronchiolitis. *BMJ* 2007;**335**:1037-41.

[19] Smyth RL, Openshaw PJ. Bronchiolitis. *Lancet* 2006;**368**:312-22.

[20] Bordley WC, Viswanathan M, King VJ, Sutton SF, Jackman AM, Sterling L, et al. Diagnosis and testing in bronchiolitis: a systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;**158**:119-26.

[21] Leader S, Kohlhas K. Recent trends in severe respiratory syncytial virus (RSV) among US infants, 1997 to 2000. *J Pediatr* 2003;**143**(suppl5):S127-S132.

[22] Kafetzis DA, Astra H, Tsolia M, Liapi G, Mathioudakis J, Kallergi K. Otitis and respiratory distress episodes following a respiratory syncytial virus infection. *Clin Microbiol Infect* 2003;**9**:1006-10.

[23] Swingler GH, Hussey GD, Zwarenstein M. Duration of illness in ambulatory children diagnosed with bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;**154**:997-1000.

[24] Langley JM, LeBlanc JC, Smith B, Wang EE. Increasing incidence of hospitalization for bronchiolitis among Canadian children, 1980-2000. *J Infect Dis* 2003;**188**:1764-7.

[25] Mallory MD, Shay DK, Garrett J, Bordley WC. Bronchiolitis management preferences and the influence of pulse oximetry and respiratory rate on the decision to admit. *Pediatrics* 2003;**111**:e45-e51.

[26] Schuh S, Lalani A, Allen U, Manson D, Babyn P, Stephens D, et al. Evaluation of the utility of radiography in acute bronchiolitis. *J Pediatr* 2007;**150**:429-33.

[27] Christakis DA, Cowan CA, Garrison MM, Molteni R, Marcuse E, Zerr DM. Variation in inpatient diagnostic testing and management of bronchiolitis. *Pediatrics* 2005;**115**:878-84.

[28] Perlstein PH, Kotagal UR, Bolling C, Steele R, Schoettker PJ, Atherton HD, et al. Evaluation of an evidence-based guideline for bronchiolitis. *Pediatrics* 1999;**104**:1334-41.

[29] Perlstein PH, Kotagal UR, Schoettker PJ, Atherton HD, Farrell MK, Gerhardt WE, et al. Sustaining the implementation of an evidence-based guideline for bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;**154**: 1001-7.

[30] Swingler GH, Hussey GD, Zwarenstein M. Randomised controlled trial of clinical outcome after chest radiograph in ambulatory acute lower-respiratory infection in children. *Lancet* 1998;**351**:404-8.

[31] Kambouri K, Gardikis S, Tsalkidis A, Cassimos D, Deftereos S, Chatzimichael A. Late onset of spontaneous pneumothorax complicating acute bronchiolitis in a 5-month-old infant: case report and literature review. *Pediatr Emerg Care* 2007;**23**:889-91.

[32] Vogel AM, Lennon DR, Harding JE, Pinnock RE, Graham DA, Grimwood K, et al. Variations in bronchiolitis management between five New Zealand hospitals: can we do better? *J Paediatr Child Health* 2003;**39**:40-5.

[33] Henrickson KJ, Hoover S, Kehl KS, Hua W. National disease burden of respiratory viruses detected in children by polymerase chain reaction. *Pediatr Infect Dis J* 2004;**23**(suppl1):S11-S18.

- [34] Gerna G, Campanini G, Rognoni V, Marchi A, Rovida F, Piralla A, et al. Correlation of viral load as determined by real-time RT-PCR and clinical characteristics of respiratory syncytial virus lower respiratory tract infections in early infancy. *J Clin Virol* 2008;**41**:45-8.
- [35] Shah S, Sharieff GQ. Pediatric respiratory infections. *Emerg Med Clin North Am* 2007;**25**:961-79.
- [36] McNamara PS, Flanagan BF, Smyth RL, Hart CA. Impact of human metapneumovirus and respiratory syncytial virus co-infection in severe bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol* 2007;**42**:740-3.
- [37] Juvén T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roivainen M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;**19**:293-8.
- [38] Bonzel L, Tenenbaum T, Schrotten H, Schildgen O, Schweitzer-Krantz S, Adams O. Frequent detection of viral coinfection in children hospitalized with acute respiratory tract infection using a real-time polymerase chain reaction. *Pediatr Infect Dis J* 2008;**27**:589-94.
- [39] Cosnes-Lambe C, Raymond J, Chalumeau M, Pons-Catalano C, Moulin F, Suremain ND, et al. Pertussis and respiratory syncytial virus infections. *Eur J Pediatr* 2008;**167**:1017-9.
- [40] Foulongne V, Guyon G, Rodière M, Segondy M. Human metapneumovirus infection in young children hospitalized with respiratory tract disease. *Pediatr Infect Dis J* 2006;**25**:354-9.
- [41] Richard N, Komurian-Pradel F, Javouhey E, Perret M, Rajoharison A, Bagnaud A, et al. The impact of dual viral infection in infants admitted to a pediatric intensive care unit associated with severe bronchiolitis. *Pediatr Infect Dis J* 2008;**27**:213-7.
- [42] Eisenhut M. Extrapulmonary manifestations of severe RSV bronchiolitis. *Lancet* 2006;**368**:988.
- [43] Eisenhut M. Cerebral involvement in respiratory syncytial virus disease. *Brain Dev* 2007;**29**:454.
- [44] Willwerth BM, Harper MB, Greenes DS. Identifying hospitalized infants who have bronchiolitis and are at high risk for apnea. *Ann Emerg Med* 2006;**48**:441-7.
- [45] Thorburn K, Harigopal S, Reddy V, Taylor N, Van Saene HK. High incidence of pulmonary bacterial co-infection in children with severe respiratory syncytial virus (RSV) bronchiolitis. *Thorax* 2006;**61**:611-5.
- [46] Chalumeau M, Foix-L'Helias L, Scheinmann P, Zuani P, Gendrel D, Ducou-le-Pointe H. Rib fractures after chest physiotherapy for bronchiolitis or pneumonia in infants. *Pediatr Radiol* 2002;**32**:644-7.
- [47] Chanière C, Moreux N, Pracros JP, Bellon G, Reix P. Rib fractures after chest physiotherapy: a report of 2 cases. *Arch Pediatr* 2006;**13**:1410-2.
- [48] Eisenhut M. Extrapulmonary manifestations of severe respiratory syncytial virus infection--a systematic review. *Crit Care* 2006;**10**:R107.
- [49] Checchia PA, Appel HJ, Kahn S, Smith FA, Shulman ST, Pahl E, et al. Myocardial injury in children with respiratory syncytial virus infection. *Pediatr Crit Care Med* 2000;**1**:146-50.
- [50] Eisenhut M, Sidaras D, Johnson R, Newland P, Thorburn K. Cardiac Troponin T levels and myocardial involvement in children with severe respiratory syncytial virus lung disease. *Acta Paediatr* 2004;**93**:887-90.
- [51] Kho N, Kerrigan JF, Tong T, Browne R, Knilans J. Respiratory syncytial virus infection and neurologic abnormalities: retrospective cohort study. *J Child Neurol* 2004;**19**:859-64.
- [52] Antonucci R, Fanos V. Acute encephalopathy associated with respiratory syncytial virus infections in childhood. A literature review. *Minerva Pediatr* 2005;**57**:137-42.
- [53] Piastra M, Caresta E, Tempera A, Langer A, Zorzi G, Pulitanò S, et al. Sharing features of uncommon respiratory syncytial virus complications in infants. *Pediatr Emerg Care* 2006;**22**:574-8.
- [54] Moore ML, Peebles RS Jr. Respiratory syncytial virus disease mechanisms implicated by human, animal model, and in vitro data facilitate vaccine strategies and new therapeutics. *Pharmacol Ther* 2006;**112**:405-24.
- [55] Groskreutz DJ, Monick MM, Yarovinsky TO, Powers LS, Quelle DE, Varga SM, et al. Respiratory syncytial virus decreases p53 protein to prolong survival of airway epithelial cells. *J Immunol* 2007;**179**:2741-7.
- [56] Puthothu B, Krueger M, Forster J, Heinze J, Weckmann M, Heinzmann A. Interleukin (IL)-18 polymorphism 133C/G is associated with severe respiratory syncytial virus infection. *Pediatr Infect Dis J* 2007;**26**:1094-8.
- [57] Amanatidou V, Sourvinos G, Apostolakis S, Neonaki P, Tsilimigaki A, Krambovitis E, et al. RANTES promoter gene polymorphisms and susceptibility to severe respiratory syncytial virus-induced bronchiolitis. *Pediatr Infect Dis J* 2008;**27**:38-42.
- [58] Helminen M, Hurme M, Korppi M. Cytokine gene polymorphism in respiratory syncytial virus bronchiolitis. *Pediatr Infect Dis J* 2008;**27**:478-9.
- [59] Helminen M, Nuolivirta K, Virta M, Halkosalo A, Korppi M, Vesikari T, et al. IL-10 gene polymorphism at -1082 A/G is associated with severe rhinovirus bronchiolitis in infants. *Pediatr Pulmonol* 2008;**43**:391-5.
- [60] Li XQ, Fu ZF, Alvarez R, Henderson C, Tripp RA. Respiratory syncytial virus (RSV) infects neuronal cells and processes that innervate the lung by a process involving RSV G protein. *J Virol* 2006;**80**:537-40.
- [61] Hall CB. Respiratory syncytial virus and parainfluenza virus. *N Engl J Med* 2001;**344**:1917-28.
- [62] Henderson J, Hilliard TN, Sherriff A, Stalker D, Al Shammari N, Thomas HM. Hospitalization for RSV bronchiolitis before 12 months of age and subsequent asthma, atopy and wheeze: a longitudinal birth cohort study. *Pediatr Allergy Immunol* 2005;**16**:386-92.
- [63] Szajder M, Stheneur C, Albonico V, Dib S, Cau D, Chevallier B, General Pediatrics Group of the French Society of Pediatrics. Respiratory development of 5- to 6- year-old children experiencing a first bronchiolitis episode before age one. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2005;**37**:392-6.
- [64] Piippo-Savolainen E, Remes S, Kannisto S, Korhonen K, Korppi M. Early predictors for adult asthma and lung function abnormalities in infants hospitalized for bronchiolitis: a prospective 18- to 20-year follow-up. *Allergy Asthma Proc* 2006;**27**:341-9.
- [65] Hyvärinen MK, Kotaniemi-Syrjänen A, Reijonen TM, Korhonen K, Korppi MO. Lung function and bronchial hyper-responsiveness 11 years after hospitalization for bronchiolitis. *Acta Paediatr* 2007;**96**:1464-9.
- [66] Hyvärinen MK, Kotaniemi-Syrjänen A, Reijonen TM, Korhonen K, Korppi MO. Teenage asthma after severe early childhood wheezing: an 11-year prospective follow-up. *Pediatr Pulmonol* 2005;**40**:316-23.
- [67] Castro-Rodriguez JA, Daszenies C, Garcia M, Meyer R, Gonzales R. Adenovirus pneumonia in infants and factors for developing bronchiolitis obliterans: a 5-year follow-up. *Pediatr Pulmonol* 2006;**41**:947-53.
- [68] Delacourt C. Sequelae of viral lower respiratory tract infections in children. *Rev Prat* 2007;**57**:1919-22.
- [69] Janssen R, Bont L, Siezen CL, Hodemaekers HM, Ermers MJ, Doornbos G, et al. Genetic susceptibility to respiratory syncytial virus bronchiolitis is predominantly associated with innate immune genes. *J Infect Dis* 2007;**196**:826-34.
- [70] Cassimos DC, Tsalkidis A, Tripsianis GA, Stogiannidou A, Anthracopoulos M, Ktenidou-Kartali S, et al. Asthma, lung function and sensitization in school children with a history of bronchiolitis. *Pediatr Int* 2008;**50**:51-6.
- [71] Calogero C, Sly PD. Acute viral bronchiolitis: to treat or not to treat-that is the question. *J Pediatr* 2007;**151**:235-7.
- [72] Korppi M. How should we study responses to treatment in children with bronchiolitis? *Pediatr Pulmonol* 2007;**42**:984-5.
- [73] Everard ML. Current pharmacological treatments for bronchiolitis are useless. The case for the pro's. *Paediatr Respir Rev* 2006;**7**(suppl1):S98-S100.
- [74] Landau LI. Current pharmacological treatments for bronchiolitis are useless. The case for the con's. *Paediatr Respir Rev* 2006;**7**(suppl1):S101-S103.
- [75] Karadag B, Ceran O, Guven G, Dursun E, Ipek IO, Karakoc F, et al. Efficacy of Salbutamol and Ipratropium Bromide in the Management of Acute Bronchiolitis - A Clinical Trial. *Respiration (Herrlisheim)* 2008;**76**:283-7.
- [76] Waseem M. Use of racemic epinephrine in bronchiolitis: what is the emergency physician's perspective? *Chest* 2006;**129**:1114-5.
- [77] Walsh P, Caldwell J, McQuillan KK, Friese S, Robbins D, Rothenberg SJ. Comparison of nebulized epinephrine to albuterol in bronchiolitis. *Acad Emerg Med* 2008;**15**:305-13.
- [78] Gadomski AM, Bhasale AL. Bronchodilators for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006(3) (CD001266).
- [79] Modl M, Eber E, Malle-Scheid D, Weinhandl E, Zach MS. Does bronchodilator responsiveness in infants with bronchiolitis depend on age? *J Pediatr* 2005;**147**:617-21.
- [80] Corneli HM, Zorc JJ, Majahan P, Shaw KN, Holubkov R, Reeves SD, et al. Bronchiolitis Study Group of the Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). A multicenter, randomized, controlled trial of dexamethasone for bronchiolitis. *N Engl J Med* 2007;**357**:331-9.
- [81] Hall CB. Therapy for bronchiolitis: when some become none. *N Engl J Med* 2007;**357**:402-4.

- [82] Teeratakulpisarn J, Limwattananon C, Tanupattarachai S, Limwattananon S, Teeratakulpisarn S, Kosalaraksa P. Efficacy of dexamethasone injection for acute bronchiolitis in hospitalized children: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatr Pulmonol* 2007;**42**:433-9.
- [83] Weinberger M. Should corticosteroids be used for first-time young wheezers? *J Allergy Clin Immunol* 2007;**119**:567-9.
- [84] Bentur L, Shoseyov D, Feigenbaum D, Gorichovsky Y, Bibi H. Dexamethasone inhalations in RSV bronchiolitis: a double-blind, placebo-controlled study. *Acta Paediatr* 2005;**94**:866-71.
- [85] Blom D, Ermers M, Bont L, Van Aalderen WM, Van Woensel JB. Inhaled corticosteroids during acute bronchiolitis in the prevention of post-bronchiolitic wheezing. *Cochrane Database Syst Rev* 2007(1) (CD004881).
- [86] American Academy of Pediatrics Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Diagnosis and management of bronchiolitis. *Pediatrics* 2006;**118**:1774-93.
- [87] Harris JA, Huskins WC, Langley JM, Siegel JD. Pediatric Special Interest Group of the Society for Healthcare Epidemiology of America. Health care epidemiology perspective on the October 2006 recommendations of the Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. *Pediatrics* 2007;**120**:890-2.
- [88] ANAES. Conférence de Consensus. Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. (21 septembre 2000).
- [89] Klig JE. Office pediatrics: current perspectives on the outpatient evaluation and management of lower respiratory infections in children. *Curr Opin Pediatr* 2006;**18**:71-6.
- [90] Chalumeau M, Chéron G, Assathiany R, Moulin F, Bavoux F, Bréart G, et al. Mucolytic agents for acute respiratory tract infections in infants: a pharmacoepidemiologic problem? *Arch Pediatr* 2002;**9**:1128-36.
- [91] Perrotta C, Ortiz Z, Roque M. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in paediatric patients between 0 and 24 months old. *Cochrane Database Syst Rev* 2007(1) (CD004873).
- [92] Cheney J, Barber S, Altamirano L, Medico, Cirujano, Cheney M, Williams C, et al. A clinical pathway for bronchiolitis is effective in reducing readmission rates. *J Pediatr* 2005;**147**:622-6.
- [93] Voets S, Van Berlaer G, Hachimi-Idrissi S. Clinical predictors of the severity of bronchiolitis. *Eur J Emerg Med* 2006;**13**:134-8.
- [94] Walsh P, Gonzales A, Satar A, Rothenberg SJ. The interrater reliability of a validated bronchiolitis severity assessment tool. *Pediatr Emerg Care* 2006;**22**:316-20.
- [95] Mocchi M, D'Agostino I, Catalano I, Gianiorio P, Owens K, Mangini S, et al. Optimization of emergency department management of infants with bronchiolitis. *Pediatr Med Chir* 2007;**29**:331-5.
- [96] Mansbach JM, Clark S, Christopher NC, LoVecchio F, Kunz S, Acholonu U, et al. Prospective multicenter study of bronchiolitis: predicting safe discharges from the emergency department. *Pediatrics* 2008;**121**:680-8.
- [97] Thia LP, McKenzie SA, Blyth TP, Minasian CC, Kozłowska WJ, Carr SB. Randomised controlled trial of nasal continuous positive airways pressure (CPAP) in bronchiolitis. *Arch Dis Child* 2008;**93**:45-7.
- [98] Javouhey E, Barats A, Richard N, Stamm D, Floret D. Non-invasive ventilation as primary ventilatory support for infants with severe bronchiolitis. *Intensive Care Med* 2008;**34**:1608-14.
- [99] Berner ME, Hanquinet S, Rimensberger PC. High frequency oscillatory ventilation for respiratory failure due to RSV bronchiolitis. *Intensive Care Med* 2008;**34**:1698-702.
- [100] HAS. Commission de transparence. Avis 19 décembre 2007.

Per saperne di più

- Hall CB. Nosocomial respiratory syncytial virus infections: The "Cold War" has not ended. *Clin Infect Dis* 2000;**31**:590-6.
- Stein RT, Marostica PJ. Community-Acquired pneumonia: A review and recent advances. *Pediatr Pulmonol* 2007;**42**:1095-103.
- Hammond S, Chenever E, Durbin JE. Respiratory virus infection in infants and children. *Pediatr Dev Pathol* 2007;**10**:172-80.
- Carroll KN, Hartert TV. The impact of respiratory viral infection on wheezing illnesses and asthma exacerbations. *Immunol Allergy Clin North Am* 2008;**28**:539-61.

G. Chéron, Professeur de pédiatrie (gerard.cheron@nck.aphp.fr).

G. Patteau, Praticien hospitalier.

V. Nouyrigat, Praticien hospitalier.

Urgences pédiatriques, Université Paris V René-Descartes, Hôpital Necker-Enfants malades, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris, France.

Ogni riferimento a questo articolo deve portare la menzione: Chéron G., Patteau G., Nouyrigat V. Bronchiolite del lattante. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Urgenze, 24-310-D-20, 2011.

Disponibile su www.em-consulte.com/it

