

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2012

THESE N°

INTERET DE LA VENTILATION NON INVASIVE DANS LA
BRONCHIOLITE AIGUË DU NOURRISSON EN REANIMATION
PEDIATRIQUE
ETUDE RETROSPECTIVE AU CHU DE LIMOGES DE 2009 A 2012

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 12 octobre 2012

par

Charlène PERCHERON

née le 25 mai 1982, à Neuville-aux-Bois

Examineurs de la thèse

M. le Professeur Philippe VIGNON Président
M. le Professeur Vincent GUIGONIS..... Juge
M. le Professeur Boris MELLONI Juge
M. le Docteur Abdelilah TAHIR Juge
M. le Docteur Dominique CAILLOCE Directeur de Thèse



UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2012

THESE N°

INTERET DE LA VENTILATION NON INVASIVE DANS LA
BRONCHIOLITE AIGUË DU NOURRISSON EN REANIMATION
PEDIATRIQUE
ETUDE RETROSPECTIVE AU CHU DE LIMOGES DE 2009 A 2012

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 12 octobre 2012

par

Charlène PERCHERON

née le 25 mai 1982, à Neuville-aux-Bois

Examineurs de la thèse

M. le Professeur Philippe VIGNON Président
M. le Professeur Vincent GUIGONIS..... Juge
M. le Professeur Boris MELLONI Juge
M. le Docteur Abdelilah TAHIR Juge
M. le Docteur Dominique CAILLOCE Directeur de Thèse



DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

ASSESEURS : Monsieur le Professeur Marc LASKAR
Monsieur le Professeur Jean-Jacques MOREAU
Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS :

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul (CS)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise (CS)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul TRAUMATOLOGIQUE	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET
AUBARD Yves (C.S.)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BEDANE Christophe	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe (CS)	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (CS)	O.R.L.
BONNAUD François	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (CS)	DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (CS)	HEMATOLOGIE
CHARISSOUX Jean-Louis TRAUMATOLOGIQUE	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE

(CS)

CLEMENT Jean-Pierre
(CS)

PSYCHIATRIE D'ADULTES

COGNE Michel
(CS)

IMMUNOLOGIE

COLOMBEAU Pierre **(SUR. 31.08.2014)**

UROLOGIE

CORNU Elisabeth
VASCULAIRE

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-

COURATIER Philippe
(C.S.)

NEUROLOGIE

DANTOINE Thierry

GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT

DARDE Marie-Laure
(C.S.)

PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

DAVIET Jean-Christophe

MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION

DESCAZEAUD Aurélien

UROLOGIE

DESSPORT Jean-Claude

NUTRITION

DRUET-CABANAC Michel
(CS)

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL

DUMAS Jean-Philippe
(C.S.)

UROLOGIE

DUMONT Daniel **(SUR. 31.08.2012)**

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL

ESSIG Marie

NEPHROLOGIE

FAUCHAIS Anne-Laure

MEDECINE INTERNE

FEISS Pierre **(SUR. 31.08.2013)**

ANESTHESIOLOGIE- REANIMATION

FEUILLARD Jean
(CS)

HEMATOLOGIE

FOURCADE Laurent
(CS)

CHIRURGIE INFANTILE

FUNALOT Benoît

BIOCHIMIE et BILOGIE MOLECULAIRE

GAINANT Alain
(C.S.)

CHIRURGIE DIGESTIVE

GUIGONIS Vincent

PEDIATRIE

JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (CS)	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc VASCULAIRE (C.S.)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-
LIENHARDT-ROUSSIE Anne (CS)	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
MABIT Christian (CS)	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MAUBON Antoine (CS)	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
MELLONI Boris (CS)	PNEUMOLOGIE
MERLE Louis (CS)	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
MONTEIL Jacques (CS)	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques (C.S.)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique (SUR. 31.08.2013)	CHIRURGIE INFANTILE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie (CS)	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile (CS)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves (C.S.)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
SAUTEREAU Denis (CS)	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck (CS)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE , DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (CS)	CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel (SUR. 31.08.2014)	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE CHIRURGIE GENERALE
VERGNENEGRE Alain (CS)	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE et PREVENTION
VIDAL Elisabeth (C.S.)	MEDECINE INTERNE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VIROT Patrice (CS)	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (C.S)	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine (C.S)	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
ANTONINI Marie-Thérèse (CS)	PHYSIOLOGIE

BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
BOUTEILLE Bernard	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
CHABLE Hélène	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
FUZIER Régis	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LE GUYADER Alexandre VASCULAIRE	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MOUNIER Marcelle	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE
PICARD Nicolas	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
QUELVEN-BERTIN Isabelle	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VINCENT François	PHYSIOLOGIE

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
-----------------------	----------------

P.R.A.G

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel	MEDECINE GENERALE
----------------------	-------------------

BUISSON Jean-Gabriel

MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

DUMOITIER Nathalie

MEDECINE GENERALE

MENARD Dominique

MEDECINE GENERALE

PREVOST Martine

MEDECINE GENERALE

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur VIGNON Philippe,

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE LIMOGES

REANIMATION MEDICALE

MEDECIN DES HOPITAUX

Vous me faites l'honneur de présider cette soutenance de thèse,

Et ce malgré vos nombreuses obligations hospitalières et universitaires,

Voyez ici, Monsieur, mes plus vifs remerciements et l'expression de mon plus profond respect.

A Monsieur le Professeur GUIGONIS Vincent

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE LIMOGES

PRATICIEN HOSPITALIER

Vous avez accepté de faire partie de mon jury de thèse simplement et avec gentillesse,

Soyez assuré de ma profonde gratitude.

A Monsieur Le Professeur MELLONI Boris

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE LIMOGES

PNEUMOLOGIE

Je vous suis très reconnaissante de vous trouver parmi mes juges,

Recevez l'expression de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur CAILLOCE Dominique

Chef de Service du SAMU 87 – Médecin urgentiste

C'est pour moi un honneur de vous compter parmi mes juges,

Vous m'avez transmis votre passion pour la Médecine d'Urgence,

Vous m'avez fait confiance, toujours avec patience et gentillesse,

Veillez trouver ici, Monsieur, l'expression de ma profonde reconnaissance,

Soyez assuré de mon respect le plus sincère.

A Monsieur le Docteur TAHIR Abdelilah

Chef de Service des Urgences Pédiatriques Médicales – Pédiatre

Tu as tout de suite montré de l'intérêt pour ce travail,

Tu m'as guidée tout au long de mon semestre dans ton service. Tes critiques ont toujours été constructives et tes encouragements des plus motivants,

Sois assuré de ma profonde gratitude.

Jérémy, Mon Amour,

Tu illumines ma vie depuis bientôt deux ans. Tu as toujours été présent, disponible, solide, attentionné, compréhensif et rassurant, même à plus de 3000Km... Aujourd'hui, grâce à toi, je ne suis plus contente mais heureuse. Et ce n'est que le début... A nous La Vie et la Nouvelle-Calédonie!! Je t'aime tellement.

Papa, Maman,

Vous avez toujours fait face aux aléas de la vie avec courage, force et dignité. Ces valeurs m'ont menée jusqu'ici. Vous savez ce que ce travail représente pour moi : la grande victoire d'une partie qui n'était pas gagnée d'avance... Sans vous, je n'aurais jamais réussi. Merci d'avoir toujours cru en moi. Je vous aime.

Ma Sesseur, Séverine,

Tu as toujours su m'écouter, m'épauler, m'aider. Merci pour tout ce temps passé à m'encourager et à me consoler aussi durant ces neuf dernières années. Je t'aime.

Stéphane,

Merci pour ta patience et ta compréhension.

Quentin et Oyana,

Mes p'tits Loulous, vous embellissez ma vie de vos sourires et de vos réussites. Même si je suis loin, je pense toujours beaucoup à vous, je suis très fière de vous.

Mémé,

Tu as tant attendu ce jour, tu me l'as tant réclamé... Il est enfin arrivé. Tu auras à jamais une place toute particulière dans mon cœur. Ce travail, je te le dédie. Trouve en chacune de ces pages mon éternel respect et tout mon Amour.

Claire,

9 ans déjà. D'abord voisine puis connaissance, copine de prépa, coloc' et aujourd'hui Amie. Je sais, maintenant, que je pourrai toujours compter sur toi. J'espère être à la hauteur en retour.

Emilie, Manon, Julien,

Mes escapades corréziennes sont autant de bouffées d'oxygène dans cette vie de fou. Votre bonne humeur, votre simplicité et votre grande gentillesse garantissent toujours de très bons moments!! Emilie, ces 3 dernières années n'ont pas été de tout repos... Tu as toujours été disponible et présente, ça n'a pas de prix, MERCI.

Anaïs, Leslie, Marie, Claire, Emilie,

Mes années médecine c'est vous!! Tant de joies inoubliables et de "bonnes grosses" galères partagées, tant de souvenirs... Nos sous-colles, nos soirées et nos vacances resteront à jamais gravées. Merci les filles!!

Nico, Nath,

Mes amis de toujours... Si on nous avait dit que 15 ans après, nous serions réunis ici, vous m'auriez ri au nez. Mais ça y est, ce pari fou, je l'ai gagné!!

Vous avez rendu et rendez encore ma vie plus colorée. Merci pour votre soutien et vos sourires.

Cécile C, Thomas B, Emilie V, Dr Carole "Ryner", Marion,

Vous avez été des co-internes formidables, des rencontres inattendues pour certains et d'autant plus belles. Merci.

Aux Docteurs Cueille,

Vous m'avez suivie du début à la fin de ces 3 ans d'internat, pas à pas. Vous m'avez transmis votre passion pour la Médecine d'Urgence. Vous m'avez guidée, rassurée, fait confiance aussi. Nathalie, Jean-François, vous êtes également devenus des amis. Merci infiniment.

A tous les médecins, infirmières, aides-soignantes, ambulanciers qui m'ont appris ce que je sais aujourd'hui.

A tous les patients dont j'ai croisé la route, à 15h comme à 3h du mat', et qui m'ont permis d'apprendre mon métier.

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS

SOMMAIRE

ABREVIATIONS

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE

1. LA BRONCHIOLITE AIGUË

1.1 Epidémiologie

1.2 Physiopathologie

1.3 clinique et paraclinique

1.4 traitement

1.5 Moyens de prévention

2. LA VENTILATION NON INVASIVE

2.1 Définition :

2.2 Historique de la ventilation assistée : de la ventilation mécanique... A la ventilation non invasive

2.3 Revue de littérature

2.4 Les indications pédiatriques [38, 39]

2.5 Les contre-indications

2.6 Les modalités pratiques

DEUXIEME PARTIE : L'ETUDE

3. MATERIEL ET METHODE

3.1 Population étudiée

3.2 Prise en charge dans le service

3.3 Recueil des données

3.4 Analyse statistique

4. RESULTATS

4.1 Description de la population

4.2 Etude des patients en ventilation assistée

4.3 Etude des patients en Ventilation Non Invasive

5. DISCUSSION

CONCLUSION

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

SERMENT D'HIPPOCRATE

ABREVIATIONS

AI : Aide Inspiratoire

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

ARN_m : Acide Ribo-Nucléique messenger

BiPAP : Bilevel Positive Airway Pressure

BPCO : BronchoPneumopathie Chronique Obstructive

(n)CPAP : (nasal) Continuous Positive Airway Pressure

CRP : C-Reactive Protein

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

ERBUS : Epidémiologie et Recueil des Bronchiolites en Urgence pour Surveillance

FiO₂ : Fraction d'oxygène inspirée

FC : Fréquence Cardiaque

FR : Fréquence Respiratoire

GROG : Groupe Régionaux d'Observation de la Grippe

InVS : Institut national de Veille Sanitaire

MPV : MétaPneumoVirus

OSCOUR : Organisation de Surveillance Continue des Urgences

PaO₂ : Pression partielle artérielle en oxygène

PaCO₂ : Pression Partielle artérielle en Dioxyde de Carbone

PAVM : Pneumopathie Associée à la Ventilation Mécanique

Pdi : Pression diaphragmatique

PEP : Pression Expiratoire Positive

PEEP : Positive End Expiratory Pressure

Pes : Pression œsophagienne

Pgas : Pression gastrique

PI : Pression Inspiratoire (totale)

PIV : Virus Para-Influenzae

SA : Semaine d'Aménorrhée

SAMU : Service d'Aide Médicale d'Urgence

SIME : Service de l'Information et de l'Evaluation

SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

SpO₂ : Saturation Pulsée en Oxygène

USIP : Unité de Soins Intensifs Pédiatriques

VAC : Vnetilation Assistée contrôlée

VI : Ventilation Invasive

VNI : Ventilation Non Invasive

VRS : Virus Respiratoire Syncytial

Vt : Volume Courant

INTRODUCTION

La bronchiolite aiguë est une infection respiratoire, d'origine virale, épidémique et saisonnière touchant le nourrisson de moins de deux ans. On dénombre 460 000 cas par an en France soit 30% de la population des nourrissons, ce qui représente la première cause de détresse respiratoire à cet âge. Le pic de fréquence se situe entre le deuxième et le huitième mois de vie. Le pic épidémique est hivernal (octobre à mars). Le virus respiratoire syncytial est le principal agent infectieux, incriminé dans 60 à 90% des cas. Bien que la majorité de ces enfants bénéficie d'une prise en charge ambulatoire en médecine de ville, on remarque un nombre croissant de consultations hospitalières et d'hospitalisations (5%), à l'origine d'un encombrement du système de soins et particulièrement des services d'accueil des urgences, ainsi que des difficultés certaines pour trouver des lits d'aval d'hospitalisation pour ces enfants [1]. Cela constitue donc un véritable problème de santé publique.

La bronchiolite aiguë est, dans la plupart des cas, une pathologie d'évolution bénigne. Toutefois, elle peut être grave dans 2 à 3% des cas avec l'apparition d'apnées (fréquentes chez le nouveau-né et le nourrisson) et/ou de détresse respiratoire aiguë. Elle nécessite alors une prise en charge en réanimation pour une ventilation assistée. La mortalité des bronchiolites en réanimation est évaluée, selon les auteurs, entre 1 et 7%, mais peut atteindre 40% en cas de maladie préexistante, notamment en cas d'immunodéficience [2, 3, 4]. Les autres facteurs de risque de mortalité sont la prématurité (<34 SA) surtout lors de la coexistence d'une grossesse multiple ou d'une hypotrophie [20], l'existence d'une cardiopathie ou d'une dysplasie broncho-pulmonaire congénitales, le jeune âge à l'admission (<6 semaines) et la survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë [5, 6].

Il est admis depuis les années 1980 que la ventilation invasive est responsable de complications, notamment infectieuses, et donc d'une partie importante de la morbi-mortalité en réanimation que ce soit chez l'enfant ou chez l'adulte. Ceci explique l'essor important de la ventilation non invasive (VNI) depuis les années 1990. Les premières utilisations concernaient les décompensations aiguës de broncho-pneumopathies chroniques obstructives. Des études prospectives randomisées et contrôlées, datant des années 1990, ont reconnu l'efficacité de cette assistance ventilatoire dans cette indication, avec une diminution significative des complications et de la durée d'hospitalisation en unité de soins intensifs [7]. Ensuite, les indications se sont étendues chez l'adulte, notamment dans les insuffisances respiratoires aiguës hypoxémiques [8]. Du fait des résultats encourageants, la VNI rencontre, depuis les quinze dernières années, un succès grandissant.

Cependant, la VNI est restée longtemps sous-utilisée en pédiatrie car, d'une part c'est une technique délicate à appliquer chez l'enfant et le nourrisson du fait des limites techniques (interfaces, ventilateurs) et d'autre part la recherche clinique est particulièrement difficile dans cette tranche d'âge. Il faudra attendre la seconde moitié des années 1990 pour voir les premières publications pédiatriques de Padman et Fortenberry qui montrent l'amélioration des échanges gazeux et la diminution de la fréquence respiratoire chez des enfants présentant une défaillance respiratoire aiguë [9]. L'intérêt de cette technique dans la prise en charge de la bronchiolite aiguë nécessitant une assistance respiratoire est restée anecdotique dans les années 1990 et seules quelques études s'y sont intéressées avec des résultats encourageants [10, 11].

L'objectif de ce travail a été d'évaluer l'intérêt de la VNI dans la prise en charge des bronchiolites aiguës admises en réanimation pédiatrique nécessitant une assistance ventilatoire, en termes d'efficacité sur le travail respiratoire et sur la limitation au recours à une intubation endotrachéale secondaire. De plus, comparativement aux patients ventilés de façon

invasive, l'étude a apprécié les effets de la VNI sur la durée de ventilation, la durée d'hospitalisation en réanimation, et enfin la survenue de complications infectieuses.

PREMIERE PARTIE

1.LA BRONCHIOLITE AIGUË

1.1 EPIDEMIOLOGIE

1.1.1 En France

Les systèmes de surveillance de la bronchiolite reposent sur trois systèmes complémentaires [6] :

- L'Institut de veille sanitaire (InVS) à partir des services d'accueil des urgences de 30 hôpitaux (19 en Ile de France et 11 dans les autres régions),
- Les Groupes Régionaux d'Observation de la Grippe (GROG) : recueil du VRS par les laboratoires et les médecins libéraux,
- Le système de surveillance de l'Assistance Publique-Hôpitaux de Paris (réseau hospitalier ERBUS couvrant les urgences pédiatriques d'Ile de France).

Cette surveillance montre que chaque année, 30 % des nourrissons sont atteints de bronchiolite, avec un taux variant selon les régions de 14 % à 38 %. Les plus forts taux sont observés dans les régions à plus forte densité de population. La plupart des nourrissons sont vus et pris en charge en ville, mais 4,8 % à 6,7 % des enfants sont adressés en secteur hospitalier. L'hospitalisation concerne essentiellement les nourrissons les

plus jeunes (70 % des nourrissons hospitalisés sont âgés de moins de 3 mois).

La bronchiolite aiguë est une infection respiratoire virale, survenant par épidémie d'Octobre à Mars (pic en Novembre-Décembre) et touchant avec prédilection le nourrisson de moins de deux ans. La dynamique de l'épidémie quelque soit l'année, entre 2005 et 2011, présente des caractéristiques reproductibles. L'accroissement du nombre de cas observés à partir de la mi-octobre se ralentit au cours ou au décours des vacances de la Toussaint pour se poursuivre jusqu'à atteindre un pic, en semaine 48 ou 49. La décroissance du nombre de cas est ensuite très rapide pour atteindre début janvier un niveau pré-épidémique (Figure 1 en annexe). Des différences entre les saisons sont cependant constatées. Ainsi, en 2008-2009, le début de l'épidémie a été plus tardif avec un pic peu marqué en semaine 50. L'arrêt de la progression observé chaque année aux vacances de la Toussaint est plus ou moins marqué et dure environ une semaine, excepté en 2007-2008, où le ralentissement de l'épidémie s'est prolongé (Figure 1 en annexe).

On observe une légère diminution du pourcentage de passages aux urgences suivis d'une hospitalisation pour toutes les classes d'âge entre 2005-2006 et 2008-2009 puis une stabilisation voire une légère augmentation jusqu'en 2010-2011 (Figure 2 en annexe). En 2010-2011, 32.5 % des passages aux urgences pour bronchiolite ont été suivis d'une hospitalisation. Le pourcentage d'hospitalisations diminue avec l'âge quelque soit l'année. En 2010-2011, en Ile-de-France, il était respectivement de 58.8 %, 26 %, 19.8 % et 19.4 % pour les classes d'âge [0 ; 3 mois [, [3 ; 6 mois [, [6 ; 12 mois [et [12 et 24 mois [(Figure 2 en annexe).

Les vagues épidémiques de bronchiolite en Ile-de-France au cours des saisons 2005-2006 à 2010-2011 présentent des caractéristiques reproductibles dont certaines soulèvent quelques hypothèses. Ainsi, l'arrêt

de la progression épidémique pendant un peu plus d'une semaine à la Toussaint pourrait être due à une diminution de la transmission virale à l'occasion des vacances scolaires liée à la dispersion des porteurs de VRS. Le pic épidémique est lui régulièrement atteint fin Novembre ou début Décembre (semaines 48 ou 49). Le post-pic souvent observé durant les vacances de Noël pourrait être attribué non pas à une circulation virale plus intense mais plutôt à un report d'activité vers des services assurant la permanence des soins à cette époque de l'année. A partir de début janvier (semaine 2), après une chute brutale, l'activité revient lentement à un niveau comparable à celui de mi-October.

Il existe également des variations inter-épidémiques qui appellent quelques commentaires. Pendant la saison 2007-2008, la grève des transports dans les 10 jours ayant suivi les vacances de la Toussaint a pu retarder la reprise de l'augmentation attendue du nombre de cas en limitant la transmission et également affecter l'ampleur finale de l'épidémie. Ce phénomène a déjà été décrit en décembre 1995. En 2009-2010, année de pandémie grippale, c'est l'ensemble du phénomène épidémique qui a été "retardé" de plus de 3 semaines sans pour autant affecter son ampleur globale. Il est possible que la circulation du virus H1N1 ait impacté directement celle du VRS par phénomène de compétition virale. Par ailleurs, les modifications de comportement liées aux campagnes de prévention sur les mesures barrières contre la grippe ont peut-être permis de retarder la transmission du VRS. Les épidémies de bronchiolite sont essentiellement dues au VRS et, au pic de l'épidémie la majorité des cas est liée à cette infection virale. Cependant, en début et fin d'épidémie, d'autres virus respiratoires (virus para-influenza, rhinovirus, virus influenza) peuvent être mis en cause.

L'agent infectieux le plus souvent mis en cause est le Virus Respiratoire Syncytial (VRS) : 60 à 90 % des cas selon les études. Il a été décrit pour la première fois en France en 1961 par Breton et al. dans une épidémie de prématurés. Encore aujourd'hui, beaucoup le considèrent

comme l'agent unique de la bronchiolite aiguë. Cependant, un certain nombre d'autres virus respiratoires ont été isolés dans les bronchiolites aiguës, parmi les virus traditionnels : virus influenza, virus para-influenza (PIV), adénovirus, quelques rhinovirus et les "nouveaux" virus respiratoires : métapneumovirus (MPV), coronavirus, bocavirus et de nombreux rhinovirus. Une étude normande publiée en 2010 [22] a montré que le VRS est retrouvé chez 61,4 % des enfants hospitalisés pour bronchiolite aiguë. Par contre, les résultats sont différents pour la bronchiolite aiguë communautaire où le VRS n'est retrouvé que dans 42 %. Le VRS infecte les nourrissons (86.9 %) dont 53.7 % ont moins de 6 mois. Quarante huit pour cent sont détectés en Novembre et Décembre et 44.5 % en Janvier et Février.

L'épidémie de bronchiolites aiguës à VRS débute la 1^{ème} ou la 2^{ème} semaine d'Octobre, mais elle varie d'une année à l'autre et d'une région à l'autre (Figure 3 en annexe).

Par exemple à Caen, les premiers VRS ont été détectés durant la 45^{ème} semaine de l'hiver 2004 et la 36^{ème} semaine de l'hiver 2005. Le décalage dans l'apparition de l'épidémie à VRS selon les régions décrit aux Etats-Unis existe aussi en France. Ainsi, au cours de l'hiver 2008-2009, les premières souches de VRS ont été décelées à la 44^{ème} semaine chez les enfants hospitalisés à Dijon et à Tours, aux 41^{ème} et 39^{ème} semaines chez les enfants hospitalisés à Lille, Nice et Caen, mais aux semaines 36 et 37 à Strasbourg et à Paris. Il n'y a pas de gradient Nord-Sud ou Est-Ouest, malgré ce que l'on pourrait croire. Tout au plus a-t-on observé que les 5 dernières épidémies avaient démarré plus tôt à Paris (38^{ème} semaine), à Strasbourg (38^{ème} semaine) et à Caen (40^{ème} semaine).

L'épidémie à VRS précède 8 fois sur 10 l'épidémie à virus influenza (Figure 4 en annexe). Cette séquence des épidémies avait déjà été rapportée par Gleezen et al. Il y a plus de 20 ans. La situation inverse est très rare. L'épidémie de grippe semble donc interrompre l'épidémie

d'infections à VRS. Il n'y a pas d'explication à ce phénomène. Ces virus n'étant pas apparentés sur le plan antigénique, un mécanisme d'origine immunitaire est exclu.

Théoriquement, et parce que les épidémies de grippe commencent chez les enfants, on pourrait imaginer que les sécrétions d'interférons induites par les infections à virus influenza inhibent l'extension des infections à VRS dans les communautés d'enfants qui n'ont pas encore été touchées par le VRS au cours de l'hiver [12].

L'apparition constante du pic d'infections à VRS pendant l'hiver dans les pays à climat tempéré a souvent été considéré comme liée aux conditions météorologiques, en particulier à la température atmosphérique. Soit directement, parce que le froid favorise la survie du virus ou son infectivité par ralentissement du flux mucociliaire et diminution de la phagocytose leucocytaire, soit indirectement, parce que la modification de la vie sociale à cette période facilite les contaminations virales croisées. La réalité d'un lien entre l'intensité d'une épidémie à VRS et la moyenne des températures n'est pas évidente. Plus récemment, il a été montré que la fin de l'épidémie à VRS était accélérée par une montée de la température atmosphérique [12]. Le VRS disparaît entre les épidémies et sa réapparition à l'automne reste mystérieuse. Le virus n'ayant jamais été identifié chez l'animal, son réservoir est strictement humain. Mais sous quelle forme l'infection virale persiste-t-elle dans la population entre les épidémies? On observe très rarement des bronchiolites au printemps ou en été. Il existe donc certainement une forme de persistance asymptomatique. Le maintien du VRS dans les tissus après l'infection initiale n'est pas définitivement prouvé. On sait que le VRS infecte d'autres cellules que les cellules cylindriques ciliées de l'arbre respiratoire où il se multiplie. Ce sont les cellules T, les cellules dendritiques, les monocytes ou les macrophages qui expriment des récepteurs sur lesquels la glycoprotéine G du virus peut se fixer. Expérimentalement, il a été prouvé que le génome et des ARN_m du VRS étaient détectés dans les macrophages alvéolaires pulmonaires de

souris plus de 100 jours après l'infection, alors que le virus n'était pas décelable au-delà du 14^{ème} jour. Une fois le VRS réactivé chez un sujet porteur, les facteurs qui déclenchent l'épidémie sont inconnus. Le rôle amplificateur de la reprise d'une vie en collectivité pour les enfants, à l'automne, dans les crèches ou les écoles, est très important. Le VRS infecte évidemment les nourrissons non immunisés, en dépit de la présence d'anticorps maternels.

On constate une augmentation régulière du nombre de bronchiolites aiguës. Chez les enfants hospitalisés au CHU de Caen et à l'hôpital de Flers durant les 6 derniers hivers (2003 à 2009), le nombre moyen de VRS détectés par épidémies étaient de 341 (extrêmes : 300-401), soit 30.6 % de plus que les 261 VRS détectés en moyenne par épidémies (extrêmes : 219-298) au cours des 4 hivers précédents (1999-2003). Cette augmentation avait déjà été constatée à Caen entre les années 1983-1986 et 1993-1996. L'augmentation du nombre de bronchiolites aiguës n'est pas propre à la France. Elle est signalée dans tous les pays industrialisés. Il n'y a probablement pas d'explication à ce phénomène. S'agit-il d'une augmentation de virulence des souches virales ou d'une modification des conditions de vie des nourrissons liées notamment à la fréquentation précoce des collectivités d'enfants et des lieux publics, ou des 2?

Il existe d'autres virus que le VRS retrouvés dans les bronchiolites aiguës :

- Le rhinovirus : on retrouve plus de 110 souches répertoriées et 3 génotypes A, B et C. Il peut être associé au VRS dans les bronchiolites aiguës. Le génotype C est associé, d'après certains auteurs, à des formes plus graves de bronchiolites [12].
- Le métapneumovirus humain (MPV) : il évolue par épidémie coïncidant avec celle du VRS.

- Les virus para-influenza (PIV) (Figure 5 en annexe) : les types 1, 2 et 3 sont principalement responsables des infections respiratoires chez les enfants hospitalisés. Le type 4 est très rare. Ils sont plus fréquemment retrouvés en Novembre et Décembre. Comme le VRS et le MPV, le PIV touche préférentiellement le nourrisson. Comme le montre la figure 5 en annexe, les infections à PIV 1 surviennent tous les 2 ans, à l'automne, un peu avant le VRS. Les infections à PIV 3, fréquentes, s'observent chaque année, pendant l'automne et l'hiver. On voit aussi sur cette figure que l'infection à PIV 3 présente souvent un pic d'infections au printemps les années sans PIV 1. L'existence de parentés antigéniques entre les 2 types de PIV, qui appartiennent au même sous-groupe des Paramixovirinae est une explication possible. Le PIV est également souvent retrouvé dans la laryngite et la pneumopathie.
- Les virus influenza : il existe 2 génotypes A et B. Il n'existe pas de différence clinique ou de gravité (mesurée par oxymétrie pulsée) dans les bronchiolites à VRS ou à Influenza. Par contre, les infections à virus Influenza se répartissent également dans toutes les tranches d'âge entre 0 et 20 ans, contrairement au VRS, rhinovirus ou PIV.
- Les coronavirus : Ils touchent préférentiellement le nourrisson et sont, dans l'ensemble, moins sévères que pour le VRS.
- Le bocavirus : il est peu fréquent (de 1,4 % à 10 % selon les études). La bronchiolite aiguë est son expression majeure. Il existe fréquemment des co-infections virales.
- Les adénovirus : ils représentent 5,2 % des virus respiratoires isolés chez les enfants hospitalisés entre 2000 et 2006 à Caen. Dans leurs atteintes les plus graves (notamment adénovirus 7), ils entraînent des

pneumopathies hypoxémiantes mais ils sont rarement associés à des tableaux de bronchiolites aiguës (moins de 2 % des cas) [12].

Les dernières données de l'InVS concernant l'épidémie française de bronchiolites datent de Mars 2012. Le pic épidémique a commencé début Novembre 2011 pour se terminer fin Décembre 2011 [14] (Figure 6).

En 2012, comme le montre la figure 7, le pic épidémique était retardé par rapport à 2009-2010 et 2010-2011 [13].

Ces données montrent également que depuis le 1^{er} Septembre 2011, les nourrissons pour lesquels il y a eu un recours aux services d'urgence étaient plus fréquemment des garçons à 58 % et les sujets de moins de 6 mois représentaient plus de la moitié des cas (56 %). Les caractéristiques des cas en termes d'âge et de sexe sont comparables à celles des années précédentes [13] (Figure 8 en annexe).

1.1.2 En Limousin [15]

Le réseau OSCOUR (Organisation de Surveillance Continue des Urgences) nous montre que le pic épidémique en Limousin 2011-2012 se situe pendant les semaines 50, 51 et 52, périodes de vacances scolaires où les médecins traitants sont en vacances. Les parents viennent donc plus consulter aux urgences. Par contre, SOS-Médecins Limoges n'objective pas réellement de pic épidémique mais une augmentation du nombre de diagnostics entre la semaine 40 et la semaine 6. C'est ici le reflet de la prise en charge majoritairement ambulatoire de la bronchiolite (seulement 2 % sont hospitalisés). Sur la figure 9 en annexe, on voit nettement, tout comme la tendance française d'ailleurs, une avance sur l'apparition du pic épidémique.

1.1.3 En réanimation

L'hospitalisation concerne essentiellement les nourrissons les plus jeunes, 70 % des nourrissons hospitalisés ont moins de 3 mois. 3 % de ces enfants vont développer une forme sévère nécessitant une prise en charge en Unité de Soins Intensifs Pédiatriques (USIP). Les facteurs de risque de développer des formes graves sont :

- Un âge inférieur à 3 mois,
- Un antécédent de prématurité,
- Une pathologie pulmonaire sous-jacente ou une cardiopathie associée,
- Une immunodépression acquise ou constitutionnelle.

Les motifs d'hospitalisation en USIP sont :

- Les détresses respiratoires dans 70 % des cas,
- Les apnées dans 23 % des cas.

La mortalité certes faible mais non nulle évaluée entre 0.5 % et 3,5 % selon les études, étaient en rapport avec les complications infectieuses dues à la ventilation mécanique [16].

1.2 PHYSIOPATHOLOGIE

1.2.1 Les modes de contamination

L'infection à VRS est très facilement transmise entre les enfants par les sécrétions respiratoires nasopharyngées. Les nourrissons infectés éliminent une grande quantité de virus par voie nasale pendant une à deux semaines, même si la symptomatologie clinique s'est amendée. La primo-infection est quasiment obligatoire avant 2 ans où 95 % des enfants sont

porteurs d'anticorps anti-VRS. Mais l'infection diffuse largement dans la population : 20 % des enfants d'âge scolaire et 3 à 5 % des adultes sains sont ainsi régulièrement réinfectés par le VRS.

Deux voies de contamination sont possibles :

- La voie directe aérienne : le VRS contenu dans les gouttelettes de l'air (taille supérieure à 5 μm) expiré pénètre par les muqueuses, nasale, oculaire ou orale. L'inoculation du virus au niveau du nez ou de l'œil est plus infectante que lors d'une transmission orale.
- La voie indirecte, manu-portée : le VRS survit 30 minutes sur la peau et entre 6 et 7 heures sur les objets ou le linge [17].

La période d'incubation est de 2 à 8 jours.

1.2.2 Les particularités du nourrisson

L'alvéologénèse active est l'évènement majeur post-natal jusqu'à l'âge de trois ans. Cette période est également marquée par une maturation des différents types cellulaires de l'arbre respiratoire. Les fibres élastiques, peu nombreuses à la naissance sont présentes à la bouche alvéolaire mais pas dans la paroi alvéolaire. L'absence de canaux inter-alvéolaires de Lambert et de pores de Kohn permettant le maintien de la ventilation des alvéoles en cas d'obstruction bronchiolaire empêche toute possibilité de ventilation collatérale. Le diamètre des voies aériennes périphériques est proportionnellement plus étroit chez l'enfant avant 5 ans, c'est pourquoi une obstruction des voies aériennes sera plus rapidement symptomatique. La proportion des glandes muqueuses dans la paroi bronchique est plus importante chez l'enfant, favorisant l'hypersécrétion. La cage thoracique est circulaire chez le nourrisson et n'offre pas les

conditions idéales pour le travail diaphragmatique. De plus, considérant la longueur totale de l'arbre bronchique, les bronchioles du nourrisson sont beaucoup plus près que chez le grand enfant ou l'adulte (75 à 80 %); de ce fait, plus le nourrisson est jeune, plus courte est la distance à parcourir par un agent pathogène pour atteindre les bronchioles. Physiologiquement, la PaO₂ des jeunes enfants est basse et augmente avec la croissance. Cette hypoxémie relative du nourrisson constitue un facteur de risque à l'hypoxie sévère [17, 18, 19]. La compliance trachéale physiologique est importante et entraîne une tendance à l'écrasement de la trachée [17].

1.2.3 La physiopathologie générale

La physiopathologie des bronchiolites est complexe et encore incomplètement comprise. Les descriptions sont fondées essentiellement sur des constatations nécropsiques, d'expérimentations sur modèle animal ou d'observation in vitro.

Le VRS infeste électivement les cellules cylindriques ciliées de l'épithélium respiratoire, se propage par contiguïté du nez vers les sinus et l'oreille moyenne, puis peut gagner les voies aériennes inférieures (trachée, bronches et bronchioles) en deux à quatre jours. Il n'y a jamais de virémie avec les VRS contrairement à ce que l'on peut voir avec les virus influenza, para-influenza et adénovirus.

L'obstruction des bronchioles est l'élément majeur de l'atteinte pulmonaire. Elle est liée aux différents éléments de la réaction inflammatoire : l'hyperplasie réactionnelle de la muqueuse bronchique à la nécrose d'origine virale des cellules épithéliales, l'hypersécrétion bronchique, l'infiltrat bronchiolaire de cellules inflammatoires et la libération de substances toxiques et de médiateurs chimiques à effet bronchoconstricteur.

Au stade aigu de l'infection, s'observent des lésions locales très marquées. L'invasion des virus pneumotropes est caractérisée par l'infection de l'épithélium bronchique, le mécanisme par lequel le virus s'étend des voies respiratoires hautes aux voies respiratoires basses est mal connu. La réplication des virus pneumotropes entraîne une nécrose épithéliale amenant une destruction de la couche ciliée avec parfois formation d'une zone nécrotique ulcérant la membrane basale et atteignant la sous-muqueuse bronchiolaire. Il existe une altération des rapports ventilation sur perfusion au niveau alvéolaire, d'où les anomalies de l'hématose. L'infiltration péribronchiolaire s'accompagne d'une hypersécrétion, d'un œdème et d'un exsudat fibrineux. Ces événements modifient les propriétés du mucus (aggravées par une éventuelle déshydratation du nourrisson) sécrété par les cellules caliciformes et les éléments glandulaires de la muqueuse respiratoire. La production de surfactant est diminuée. L'altération de la clairance mucociliaire favorise la survenue d'infection microbienne du poumon profond [17].

1.3 CLINIQUE ET PARACLINIQUE

La bronchiolite aiguë du nourrisson est définie comme le premier ou le deuxième épisode de gêne respiratoire à type de dyspnée obstructive, survenant chez le nourrisson de moins de deux ans. Elle débute généralement par une atteinte des voies aériennes supérieures : rhinite, toux, parfois une hyperthermie modérée en sont les symptômes. L'état général du nourrisson atteint est encore conservé. Puis en quelques jours apparaît une atteinte des voies respiratoires inférieures. La toux s'associe à une dyspnée obstructive avec allongement du temps expiratoire, tirage, surdistension thoracique ainsi qu'une diminution de l'ampliation et difficultés à l'alimentation (par toux et polypnée).

L'auscultation pulmonaire recueille les éléments essentiels du diagnostic : des crépitants inspiratoires traduisent l'atteinte alvéolaire, parfois masqués par des râles sibilants expiratoires (wheezing) marquant l'atteinte bronchiolaire souvent audibles à distance. Un silence auscultatoire traduit une forme très sévère à thorax bloqué. L'intensité de la polypnée est en relation avec l'obstruction bronchique, ainsi que la palpation hépatique et splénique. En cas de foyer infectieux clinique et radiologique, on parle de "bronchiolo-alvéolite". Les germes alors le plus souvent retrouvés sont l'Hémophilus Influenzae b, Moraxella catarrhalis ou Streptococcus pneumoniae.

La radiographie confirme la distension thoracique prédominant aux bases avec des images linéaires interstitielles, un épaississement péri-bronchique et des atélectasies périphériques fréquentes (lobe supérieur droit surtout).

Il existe plusieurs types de bronchiolites aiguës du nourrisson :

-Avant l'âge de six semaines, la bronchiolite se révèle volontiers par des apnées d'origine centrale (dues à une immaturité des centres respiratoires centraux, au tropisme neurologique central du VRS et à l'hypersensibilité des chémorécepteurs laryngés pour le VRS [17]) et/ou une hypotonie, la dyspnée avec sibilants apparaissant secondairement.

-Hypoxémiante (et hypercapnique) par épuisement du nourrisson sur la détresse respiratoire aiguë,

-Certains décrivent une 3^{ème} forme "pneumopathique". Il s'agit de la bronchiolo-alvéolite. Elle peut tout à fait être apnéisante et/ou hypoxémiante.

La symptomatologie respiratoire s'accroît sur deux ou trois jours, puis se stabilise pour évoluer vers la guérison clinique et radiologique en

sept à dix jours, une toux résiduelle peut persister pendant une dizaine de jours. Le maintien à domicile est la règle. Cependant, la surveillance des signes de bonne tolérance clinique est indispensable ainsi que l'évaluation des compétences familiales, de l'environnement économique et sanitaire. La présence de certains critères doit faire craindre l'apparition d'une forme sévère et orienter le nourrisson vers une hospitalisation (Grade C) [20] :

- Altération de l'état général (=aspect toxique),
- Age < 6 semaines,
- Prématurité < 34 SA ou âge corrigé < 3 mois,
- Cardiopathie sous-jacente, pathologie pulmonaire chronique grave,
- Saturation artérielle transcutanée en oxygène < 94 % sous air ou au repos ou lors de la prise des biberons,
- Difficultés des prises alimentaires compromettant l'hydratation, déshydratation avec perte de poids > 5 %,
- Difficultés psychosociales,
- Présence d'un trouble de ventilation confirmé par une radiographie thoracique pratiquée d'après des arguments cliniques.

De plus, l'apparition de signes de détresse respiratoire aiguë impose également une hospitalisation en urgence :

- Fréquence respiratoire > 60/minute,
- Signes de lutte : tirage intercostal ou sus-sternal, battement des ailes du nez, balancement thoraco-abdominal, entonnoir xyphoïdien, geignements,
- Cyanose ou pâleur extrême,
- Signes cliniques d'hypercapnie : sueurs, hypertension artérielle,
- Troubles neurologiques : apathie, anxiété, agitation,
- Apnées.

En 2004, Jürg Barben et Jürg Hammer donne un tableau de degré de gravité de la bronchiolite aiguë : il peut être un bon moyen pour le médecin généraliste, par son nombre limité d'items et rapidement identifiables en médecine ambulatoire, d'orienter le nourrisson vers un service d'urgence à partir d'un niveau "moyen" et a fortiori "sévère" [21].

Degré de gravité d'une bronchiolite aiguë.			
	léger	moyen	sévère
Fréquence respiratoire	<40/min	40-70/min	>70/min
Saturation O ₂ (air ambiant)	>92%	88-92%	<88%
Tirage (sternal/thoracique)	absent	+	++
Alimentation	sans problème	difficile	impossible

1.4 TRAITEMENT

1.4.1 Ambulatoire

La bronchiolite aiguë sans signe de gravité a vu ces dernières années, pléthore de propositions thérapeutiques plus ou moins remises en cause. Il est difficile pour le médecin généraliste de connaître la bonne conduite à tenir malgré les recommandations de l'ANAES de 2000. Ceci est prouvé par plusieurs études qui comparent les prises en charge thérapeutiques en médecine générale avant et après la publication des recommandations. En 2005, HALNA et al. [22] montrent qu'en 2002 dans le Nord, les traitements médicamenteux non recommandés restaient aussi fréquemment prescrits par les médecins libéraux qu'en 1999 : β_2 -mimétiques inhalés (21 %), corticoïdes inhalés (15 %), corticothérapie per os (34 %), antibiotiques (53 %) et mucolytiques (54 %). Dans une seconde étude française multicentrique publiée en 2009 par DAVID et al. [23] ont comparé l'évolution de la prise en charge thérapeutique ambulatoire par les médecins généralistes entre 2003 et 2008. Cette étude montre une

diminution significative de prescription des traitements symptomatiques en 2008, notamment concernant la position proclive ($p < 0.02$). Il existe également une diminution significative des traitements inutiles ($p < 0.001$) : bronchodilatateurs inhalés, corticoïdes per os, antibiotiques et des traitements potentiellement délétères comme les fluidifiants ($p < 0.01$). Huit ans après la publication des recommandations, certaines pratiques tendent à s'améliorer mais il persiste un décalage entre ces dernières et la pratique ambulatoire avec une surmédicalisation des formes modérées. Enfin, SEBBAN et al. [24] ont montré, en 2004, en Ile de France, que les médecins libéraux avaient une attitude globalement en accord avec les recommandations : kinésithérapie respiratoire largement prescrite alors que les traitements inutiles n'étaient prescrits que dans un quart des cas (bronchodilatateurs : 24,38 %, corticoïdes : 18,59 %) [24]. Ces trois études françaises récentes concluent toutes à une amélioration globale, ces dix dernières années, de la prise en charge ambulatoire des bronchiolites simples. Cependant, il demeure encore, dans un certain nombre de cas, des pratiques inappropriées qui justifient de poursuivre les efforts de sensibilisation aux recommandations [22, 23, 24].

De plus, le traitement de la bronchiolite simple étant limité à des mesures symptomatiques et environnementales plus que médicamenteuses, il est pour beaucoup de médecins, difficile de "ne rien faire". Les recommandations datant déjà de douze ans, nous proposons de faire un point sur la prise en charge thérapeutique de la bronchiolite simple en médecine générale [20] :

- Mesures symptomatiques générales :
 - o Hydratation :
 - Cent à 110 ml/Kg/j chez le nourrisson de moins de 6 mois, 80ml/Kg/j au-delà. Elle doit être suffisante pour favoriser une épuration mucociliaire correcte et prendre en compte

l'augmentation des pertes insensibles induites par la fièvre et la polypnée.

- Nutrition :
 - Un fractionnement des repas ainsi qu'un épaissement des biberons sont recommandés afin de limiter les régurgitations; la toux et la distension pulmonaire favorisant les reflux gastro-œsophagiens et augmentant le risque de fausses routes.
- Couchage :
 - La position idéale est le proclive dorsal à 30° avec la tête en légère extension.
- Désobstruction rhino-pharyngée :
 - Avec du sérum physiologique, par instillations nasales associées à un désencombrement rhinopharyngé, narine par narine, le nourrisson en décubitus dorsal, la tête tournée sur le côté. Il est primordial que la technique soit expliquée aux parents et à l'entourage.
- Environnement :
 - L'inhalation passive de tabac est un facteur aggravant pouvant conduire à l'hospitalisation (Grade A).
 - Aération correcte de la chambre de l'enfant.
 - Température de la chambre n'excédant pas 19°C.

- Traitements médicamenteux :

- Bronchodilatateurs : qu'il s'agisse des β_2 -mimétiques, de l'adrénaline, de la théophylline, des anti-cholinergiques de synthèse, aucun n'a d'A.M.M

(Autorisation de Mise sur Le Marché) et aucun n'a prouvé son efficacité dans le traitement ambulatoire de la bronchiolite modérée. En milieu hospitalier, ils peuvent être utilisés, toujours avec de l'oxygène. En effet, certains nourrissons sont améliorés transitoirement mais gare aux désaturations en oxygène [20, 25, 26].

- Corticoïdes : inhalés, ils n'ont fait preuve ni d'efficacité en phase aiguë ni en terme de réduction de récurrences (grade A). La corticothérapie orale manque d'études prospectives, en double aveugle, contre placebo, de grande ampleur pour prouver une réelle efficacité. Devant ces considérations, elle n'est pas indiquée, qu'elle soit inhalée ou per os [20, 27].
- Antiviraux (Ribavirine^R) : son efficacité n'a été démontrée qu'in vitro et chez l'animal. De plus, les difficultés pratiques d'emploi et son coût élevé rendent son utilisation impossible en ambulatoire.
- SYNAGIS^R (Palivizumab) : l'emploi d'immunoglobulines anti-VRS n'a pas montré d'influence sur le déroulement de la bronchiolite aiguë [21]. Il est indiqué pour des nourrissons :
 - nés à 35 SA ou moins et ayant moins de 6 mois au moment du début de l'épidémie,
 - ayant reçu un traitement pour dysplasie broncho-pulmonaire au cours des six derniers mois,
 - atteints d'une cardiopathie congénitale avec retentissement hémodynamique.
- Antibiothérapie : aucune action sur les agents viraux responsables de la bronchiolite. En cas de signes de signes cliniques et/ou radiologiques de surinfection

avec hyperthermie à 38,5°C pendant plus de 48h, otite moyenne aiguë, pathologie cardiaque ou pulmonaire sous-jacente, foyer pulmonaire documenté, élévation de la CRP et/ou des polynucléaires neutrophiles, on choisira une molécule efficace sur les trois germes les plus fréquemment retrouvés (*Haemophilus Influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella Catarrhalis*) (Grade A) [20].

- Antitussif : la toux, permettant de l'évacuation des sécrétions bronchiques, doit être respectée [20].
- Mucolytiques et mucorégulateurs : non recommandés par les ANAES en 2000, ils sont devenus, depuis, contre-indiqués chez le nourrisson pour les mêmes raisons que les antitussifs (Vidal 2011).
- Oxygénothérapie : de pratique courante en milieu hospitalier, elle est difficilement réalisable à domicile du fait de la nécessité d'une formation familiale et d'un monitoring. Cependant, elle reste théoriquement indiquée [20].

- Place de la kinésithérapie respiratoire : elle a pour but de faciliter le drainage et l'élimination des sécrétions trachéo-bronchiques. En 2000, les techniques expiratoires lentes et passives associées à la toux provoquée étaient recommandées sur avis d'experts (Grade C) car aucune étude n'a été publiée à ce sujet [28]. De plus, le passage du kinésithérapeute tous les jours au domicile, permet une surveillance du nourrisson. Mais une étude publiée en 2011 par BAILLEUX et al. [28] a semé le doute. Elle n'a pas permis de mettre en évidence une diminution significative du délai de guérison entre les nourrissons ayant et n'ayant

pas bénéficié des techniques de kinésithérapie actuelles. La bronchiolite est une maladie virale évoluant pour son propre compte, la kinésithérapie n'est qu'un traitement symptomatique parmi tant d'autres. C'est certain, pour les enfants hospitalisés, cette étude remet en cause les pratiques courantes mais en ambulatoire, la kinésithérapie respiratoire reste un outil apportant une surveillance rapprochée du nourrisson, permettant également une amélioration du confort, de l'hydratation et de l'alimentation du nourrisson qui sont, rappelons-le, primordiaux dans la prise en charge ambulatoire de la bronchiolite aiguë.

1.4.2 En milieu hospitalier

Les principes généraux de traitement restent les mêmes et sont bien sûr applicables et appliqués en milieu hospitalier. L'oxygénothérapie est quasi-systématique car les enfants hospitalisés pour bronchiolite sont, la plupart du temps, oxygénodépendants. Un essai thérapeutique de bronchodilatateurs, par β_2 -mimétiques en aérosol sous oxygène en première intention, est effectué pour repérer les patients répondeurs. Dans ce cas, les aérosols de β_2 -mimétiques seront continués, sinon le patient est considéré comme "non répondeur" (pas d'amélioration des signes cliniques) le traitement s'arrête. Si, malgré l'oxygénothérapie \pm β_2 -mimétiques, les signes de détresse respiratoire persistent ou s'aggravent, une prise en charge en USIP devra être discutée pour envisager à plus ou moins court terme la mise en place d'une ventilation assistée, soit par VNI, soit par intubation endotrachéale/ventilation mécanique.

1.5 MOYENS DE PREVENTION

La bronchiolite posant un véritable problème de santé publique, la prévention primaire est l'axe fondamental de la prise en charge globale de la maladie. Elle vise d'une part, à réduire son incidence et d'autre part à faire reculer l'âge de la primo-infection (la gravité étant liée directement à l'âge de survenue de la bronchiolite).

La prévention repose sur des mesures simples [20] telles que :

- Le lavage des mains à l'eau et au savon. Les solutions hydro-alcooliques peuvent aussi être utilisées (Grade B),
- La décontamination des objets et surfaces contaminés,
- L'éviction des nourrissons des milieux enfumés,
- Promotion de l'allaitement maternel et sa prolongation,
- Apprentissage des familles à la désobstruction rhino-pharyngée au sérum physiologique lors de rhinopharyngites,
- Ne pas échanger biberons, couverts, tétines entre les enfants au sein de la famille,
- Limiter le contagé intra-familial direct,
- Maintenir une température de l'habitat à 19°C avec aération quotidienne,
- Eviction des crèches ou de tout lieu de vie en collectivité,

2.LA VENTILATION NON INVASIVE

2.1 DEFINITION :

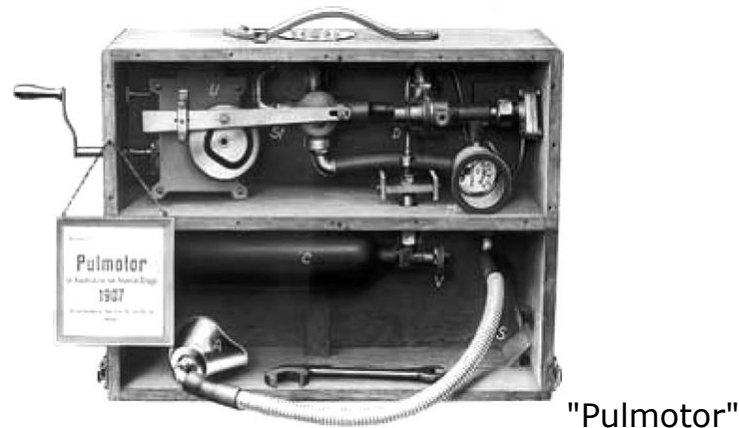
La ventilation non invasive (VNI) est une technique d'assistance ventilatoire utilisant une interface nasale, naso-buccale ou faciale évitant l'utilisation d'une sonde endotrachéale et ses complications (locales, pulmonaires et infectieuses principalement). Le processus physiopathologique conduisant à la nécessité d'utilisation d'une assistance ventilatoire, par inadéquation entre la charge mécanique imposée et les capacités de la pompe respiratoire, est identique que l'interface utilisée soit invasive ou non invasive. Dans les 2 cas, une prise en charge mécanique partielle devient nécessaire. L'assistance respiratoire agit comme un muscle respiratoire "externe" ayant pour but de décharger le diaphragme et d'augmenter la ventilation alvéolaire.

Contrairement à la ventilation invasive, la ventilation non invasive préserve les défenses des voies aériennes supérieures (fermeture de glotte), ne place aucun corps étranger trachéal favorable à la prolifération microbienne, et n'interdit pas au malade d'expectorer et de déglutir naturellement.

2.2 HISTORIQUE DE LA VENTILATION ASSISTEE : DE LA VENTILATION MECANIQUE... A LA VENTILATION NON INVASIVE

A la fin du 19^{ème} siècle, le "Spirophore" d'Eugène Woillez a été le premier ventilateur par application externe d'une variation de pression. Une pression thoracique négative entraîne l'inspiration, l'expiration étant passive. Le "Pulmotor" d'Henrich Dräger (1906) est l'ancêtre des

ventilateurs barométriques et des modes à pression prérégulée. C'est avec le poumon d'acier de Drinker-Shaw (1928) que les premières ventilations mécaniques de longue durée ont été réalisées durant les épidémies de poliomyélite.



Dès 1959, Frumin proposa l'application d'une pression expiratoire positive réalisée grâce à une colonne d'eau. Mais, c'est Asbaugh et Petty qui firent la promotion de cette méthode appelée continuous positive airway pressure puis « positive end expiratory pressure » (PEEP). En 1970, Siemens équipa son « Servo 900 A » d'une valve de PEEP et offrit la possibilité de mesurer en continu les pressions aériennes et les débits gazeux. Le premier ventilateur sur lequel il fut possible de régler une PEEP a été le Servo 900 A™ (Siemens-Eléma, 1972) [29, 30].

2.3 REVUE DE LITTERATURE

En 1981, BEASLEY J.M. et son équipe [11] appliquaient une CPAP par canules nasales à 23 patients, âgés de moins de 11 mois, souffrant d'une bronchiolite avec un niveau de PEEP à 5cm d'H₂O. Ils retrouvaient une diminution significative de la PaCO₂ (p<0.05), de la fréquence respiratoire (p<0.01) et de la fréquence cardiaque (p<0.01). Neuf patients sur les 23 sous CPAP furent intubés dans cette série. Une complication à type de pneumothorax a été retrouvée. Ils concluaient en préconisant un recours précoce à la CPAP dans la bronchiolite sévère du fait de sa simplicité d'utilisation et de son innocuité. Douze ans plus tard, SOONG W.J. et al.

[10] démontraient une nouvelle fois que la CPAP par canules nasales permettait une diminution des fréquences respiratoire et cardiaque, de la PaCO₂ ainsi qu'une augmentation du pH et du rapport FiO₂/PaO₂.

En 1990, l'utilisation de la VNI restait anecdotique en France, même chez l'adulte [29]. L'étude de BROCHARD L. [7] a joué un rôle déterminant dans la démonstration du rôle pronostique majeur de la VNI au cours des insuffisances respiratoires aiguës hypercapniques. Il a montré que l'application d'une VNI en aide inspiratoire au masque facial permettait chez 11 patients BPCO hypercapniques de normaliser les paramètres gazométriques et les signes cliniques de détresse respiratoire en moins de 45 minutes. Il soulignait également le fait qu'un seul patient sur 11 avait nécessité le recours à une intubation après la mise en place de la VNI, contre 11 patients sur 13 dans le groupe témoin.

Ensuite, jusqu'en 2006, aucune étude n'avait été publiée. Le travail rétrospectif de LARRAR S. [45] était le premier d'une nouvelle série de publications. Il confirmait l'intérêt de la ventilation non invasive dans la bronchiolite aiguë sévère avec une diminution significative de la PaCO₂, de la fréquence respiratoire ainsi que des durées de ventilation et de séjour en réanimation. La même année, CAMPION A. et al. [31] concluaient leur étude prospective par la faisabilité de la VNI dès la prise en charge par le SMUR en rétablissant rapidement une hématoxe correcte sans trouble trophique. Cette étude évoque pour la première fois des critères prédictifs d'échec : apnées, hypercapnie et score de PRISM élevé (Pediatric RISK of Mortality) à la 24^{ème} heure.

En 2008, JAVOUHEY E. et al. [32] (rétrospectif) comparaient l'évolution générale et respiratoire d'enfants en ventilation invasive (2003-2004) versus non invasive, en CPAP ou VS-AI-PEP (2004-2005). Ils retrouvaient une diminution significative de la durée de ventilation, d'hospitalisation et du nombre de pneumopathies associées à la ventilation mécanique (PAVM). Cette année là, CAMBONIE G. et al [33] montrent que

la nCPAP (nasal Continuous Positive Airway Pressure) diminue rapidement et significativement le travail des muscles respiratoires à travers les modifications de pressions gastriques et oesophagiennes lors des mouvements inspiratoires et expiratoires. Ainsi, en ventilation spontanée, la P_{es} (pression oesophagienne) atteint 50 cm d'H₂O en inspiration et la P_{gas} (pression gastrique) atteint 3-4 cm d'H₂O en expiration. Après 1 heure de nCPAP avec une PEEP à +6 cm d'H₂O, la P_{es} diminue nettement pendant l'inspiration et la P_{gas} diminue pendant l'expiration (Figure 10 en annexe). La même année, à Londres, THIA L.P. et al. [34] publiaient le premier essai randomisé et contrôlé. Ils comparaient la VI versus la VNI chez 16 nourrissons de moins d'un an avec une bronchiolite aiguë et une $PaCO_2 > 45\text{mmHg}$ traités par CPAP de 5 à 6 cm d'H₂O pendant les 12 premières heures à 15 nourrissons traités de manière standard pendant les 12 premières heures puis par nCPAP. La diminution de la $PaCO_2$ était significativement plus importante dans le groupe traité en nCPAP en première intention. Ce résultat suggérait de recourir à la CPAP précocement dans les bronchiolites sévères à VRS.

En 2011, ESSOURI S. et al. [35] prolongeaient le travail de CAMBONIE et al. de 2008 [33] et concluaient sur le fait que 7cm d'H₂O était le meilleur niveau de PEEP dans les bronchiolites graves avec hypercapnie sévère ($PaCO_2 > \text{ou} = 50\text{mmHg}$). Ce niveau optimal de PEEP était corrélé à une diminution significative du travail respiratoire, représentée physiologiquement par les pressions œsophagienne et diaphragmatique (Figure 11 en annexe) et à une amélioration des signes cliniques et gazométriques.

En 2012, GANU S.S. et al. [36] publiaient une étude rétrospective sur 530 patients souffrant de bronchiolite aiguë sévère sous VNI. Ils montraient qu'en augmentant l'utilisation de la VNI ces 10 dernières années, le taux de patients sous ventilation mécanique diminuait significativement. De plus, ils constataient une diminution de la durée de séjour en réanimation. En

2012 également, une étude anglaise publiée par EVANS J. et al. [37] identifiaient 7 facteurs prédictifs d'utilisation de VNI :

- Age < 11 semaines,
- SpO₂ <95% en air ambiant,
- Fréquence respiratoire > 55/min,
- Fréquence cardiaque > 163/min,
- Score de Glasgow < 15,
- Age gestationnel < 35 SA,
- Oxygéo-dépendance aux urgences.

Un PHRC est en cours dans le service de réanimation pédiatrique de l'hôpital du Kremlin-Bicêtre pour tenter de déterminer les facteurs prédictifs d'échec de VNI. Les résultats sont attendus pour 2013.

2.4 LES INDICATIONS PEDIATRIQUES [38, 39]

La dernière conférence de consensus française a donné à la VNI une place spécifique à l'enfant pour la bronchiolite aiguë apnéisante, l'insuffisance respiratoire aiguë liée à la laryngomalacie ou une mucoviscidose décompensée.

Les objectifs en réanimation pédiatrique sont les mêmes que pour l'adulte : diminution du travail respiratoire, augmentation de la ventilation alvéolaire, amélioration de l'oxygénation, augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle.

La VNI sera utilisée dans les détresses respiratoires aiguës présentant les signes suivants :

-Anomalies du rythme respiratoire avec une augmentation clinique du travail respiratoire mise en évidence par des signes de rétraction (tirage, battements des ailes du nez, balancement thoraco-abdominal),

-Associées à des anomalies des échanges gazeux (PaCO_2 , rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ou $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$),

-En l'absence de contre-indications [40].

2.4.1 Bronchiolite aiguë apnéisante

Elle est cotée Grade 2+ (il faut probablement faire) par la conférence de consensus de 2006.

Ce grade contraste avec l'étude de CAMPION et al. [31] qui considéraient que la présence d'apnées était un facteur prédictif d'échec de VNI.

La forme hypoxémiante de bronchiolite, quant à elle, fait partie des situations sans cotation possible en 2006.

2.4.2 Laryngomalacie

La conférence de consensus de 2006 recommande "probablement" (G2+) une VS-AI-PEP dans cette indication.

2.4.3 Décompensation aiguë de mucoviscidose

L'intubation dans cette indication est associée à une forte mortalité. La VNI en VS-AI-PEP peut alors être proposée en alternative à l'intubation trachéale. Le consensus de 2006 recommande de "probablement faire" (G2+).

2.4.4 Décompensation aiguë de maladie neuromusculaire

La conférence de consensus recommande (G2+) de pratiquer une VNI en VS-AI-PEP ou VAC en pression ou en volume s'il s'agit d'une décompensation par un facteur réversible, sauf en cas de troubles de la déglutition. Elle ne la recommande probablement pas (G2-) s'il s'agit d'une

maladie neuromusculaire aiguë potentiellement réversible comme le Guillain-Barré ou la myasthénie.

2.4.5 Détresse respiratoire aiguë chez l'enfant immunodéprimé

L'intubation endotrachéale du patient immunodéprimé est associée à une mortalité élevée et expose particulièrement à des complications infectieuses. Une VNI pour le patient immunodéprimé en décompensation respiratoire aiguë est "probablement recommandée" (G2+) chez l'enfant, compte-tenu de la diminution de la mortalité observée chez l'adulte.

2.4.6 En postopératoire

La VNI a toute sa place en cas d'atélectasie [38]. Elle est cotée G2+ par la conférence de 2006 en postopératoire d'une chirurgie thoracique et abdominale.

2.4.7 Asthme aigu grave

Il met en jeu le pronostic vital et indique souvent l'initiation rapide d'une assistance ventilatoire. L'intubation endotrachéale est un geste à haut risque, pouvant aggraver le bronchospasme. Aucune recommandation n'a été faite pour l'enfant et l'adulte (classé sans cotation possible) dans cette indication [38, 39, 40].

2.4.8 Insuffisance respiratoire aiguë après extubation (hors contexte postopératoire)

La conférence de consensus ne la recommande que pour prévenir l'insuffisance respiratoire après extubation (G2+) et non pour la traiter (G2-). En 2012, la VNI peut être réalisée après extubation (en dehors du

patient postopératoire), plus pour prévenir l'insuffisance respiratoire aiguë que pour la guérir.

2.4.9 Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

Sa mortalité est élevée chez l'enfant. Dans cette indication, l'intubation endotrachéale est la technique de référence pour assurer sans retard une ventilation mécanique. La conférence de consensus ne recommande probablement pas (G2-) le recours à une VNI compte-tenu d'une surmortalité possible dans ce contexte. Lorsqu'elle est proposée, elle doit être associée à une étroite surveillance.

2.4.10 Le syndrome thoracique aigu de l'enfant drépanocytaire

Il n'est pas mentionné dans la conférence de consensus de 2006 mais il semblerait en 2012, la VNI dans cette indication soit intéressante mais sa place reste à déterminer [38, 40].

2.5 LES CONTRE-INDICATIONS

Les contre-indications de la VNI, issues de la conférence de consensus de 2006 applicables en pédiatrie sont :

- Arrêt respiratoire ou cardio-respiratoire,
- Défaillance multi-viscérale,
- Troubles de conscience ne permettant pas une protection des voies aériennes supérieures,
- Les pathologies faciales : chirurgie, traumatisme, déformation,
- Obstruction des voies aériennes supérieures,
- Impossibilité de coopération du patient / troubles de la vigilance,

-Troubles de la déglutition (dans le cas des maladies neuro-musculaires) [40].

2.6 LES MODALITES PRATIQUES

2.6.1 Quand commencer la VNI?

Aucun critère de début de VNI n'a été publié à ce jour mais des recherches sont en cours. Seuls CAMPIONE G. et al. préconisaient, en 2006, une mise en place de la VNI la plus précoce possible [31].

2.6.2 Quel matériel?

2.6.2.1 Ventilateur ou générateur de débit [18, 40, 41]

Les ventilateurs de réanimation type Babylog^R 8000 (Dräger) ou Fabian^R (Sebac) sont utilisables pour effectuer de la CPAP ou de la VS-AI-PEP (BiPAP). L'InfantFlow^R (Sebac), initialement conçu pour la néonatalogie, peut également être utilisé pour le nourrisson.

Dans tous les cas, il est conseillé de choisir un ventilateur :

- Facile d'utilisation avec des réglages intuitifs,
- Comportant des alarmes de déconnexion, d'apnées ainsi que de coupures d'électricité,
- Compensant les fuites,
- Permettant également une ventilation invasive, si besoin,
- Pouvant apporter une "ventilation d'apnée",
- Possibilité de délivrer un volume courant (Vt) faible,

-Possibilité de régler un trigger inspiratoire et expiratoire [18].

Les générateurs de débit comme le système Bubble-CPAP^R (Fisher-Paykel-Healthcare) ou la CPAP de Boussignac (Vygon^c) peuvent être utilisés en théorie mais leur utilisation pratique est beaucoup moins courante.

2.6.2.2 Les circuits [40]

Il faut choisir le circuit adapté au ventilateur utilisé et à l'interface choisie (avec ou sans fuites). Les circuits double-brins, 22 mm de diamètre, sont utilisés avec des ventilateurs de réanimation et une interface sans fuites intentionnelles.

2.6.2.3 L'humidification et le réchauffement [18, 40, 41]

Il s'agit du 1^{er} point crucial de la VNI, le 2^{ème} étant l'interface. Les gaz froids et secs altèrent la capacité de la muqueuse nasale à humidifier et réchauffer les gaz inhalés. Cela induit une inflammation locale. Les enfants ont la particularité anatomique d'avoir des voies aériennes supérieures de petites tailles et hautement résistives. Toute réduction de diamètre, par un mauvais drainage des sécrétions, génère une augmentation importante des résistances et donc du travail respiratoire.

2.6.2.4 Les interfaces [18]

Il s'agit du 2^{ème} élément majeur de réussite de la VNI car il joue directement sur la tolérance.

Type interface	Avantages	Inconvénients
Canules nasales Photos 1 en annexe	Siliconées Plusieurs tailles Plusieurs diamètres Plusieurs tailles d'esp.inter-narinaire	Seulement < 8Kgs CPAP seulement
Masque nasal	Faible espace mort Bonne tolérance à long terme Peu de claustrophobie Autorise l'accès à la bouche	Perte d'efficacité si ouverture bouche
Masque naso-buccal Photo 2 en annexe	Diminution fuites orales Amélioration synchronisation au ventilateur Amélioration efficacité	Anxiété Espace mort plus élevé Distension gastrique plus importante
Casque (Helmet) Photo 3 en annexe	Meilleurs confort et tolérance Diminution des fuites diminution des lésions cutanées Bonne oxygénation	Asynchronies patient-ventilateur plus fréquente hypercapnie si débit de gaz utilisé insuffisant

Types d'interfaces en fonction de leurs avantages et de leurs inconvénients

2.6.3 Modes de ventilation : [18, 40, 41, 42]

2.6.3.1 CPAP

C'est le mode à privilégier en 1^{ère} intention dans la bronchiolite aiguë sévère. L'enfant va respirer spontanément autour d'un niveau de pression positif de 5 à 10 cm d'H₂O (optimal : 7 cm d'H₂O).

2.6.3.2 VS-AI-PEP (Ventilation Spontanée avec Aide inspiratoire + PEP)

L'enfant impose sa respiration au ventilateur, non cyclé en temps. Le niveau d'Aide Inspiratoire est délivré par le ventilateur dans un temps défini (pente), dès la détection du début d'inspiration de l'enfant (sensibilité du trigger). Le ventilateur détecte le début de l'expiration grâce au trigger expiratoire.

2.6.3.3 Modes cyclés en temps

En plus du mode spontané, est associée une fréquence machine minimale qui délivre un niveau de pression inspiratoire défini pendant un temps défini. Les triggers inspiratoire et expiratoire doivent être réglés afin de permettre la ventilation spontanée et optimiser la synchronisation patient-ventilateur.

2.6.4 Réglages initiaux

La première séance de VNI est la plus importante et la plus difficile. Le but est de faire ressentir au patient le bénéfice que lui apporte la VNI en limitant l'angoisse de l'interface. Lors de la 1^{ère} séance, on applique le masque à la main, sans le fixer et avec des fuites volontaires. On diminuera progressivement les fuites afin que l'enfant ressente les effets de la pression positive. Lorsque le patient est calme, on fixe le masque grâce au système prévu à cet effet.

2.6.4.1 CPAP

Le niveau de PEP initial est généralement de 4 à 5 cm d'H₂O. Il est ensuite augmenté progressivement par palier de 1 cm d'H₂O toutes les 5 minutes jusqu'à 7cm d'H₂O, niveau de PEP optimal [35]. La FiO₂ initiale est d'environ 30 à 40% car les bronchiolites sont rarement très hypoxiques. Elle sera adaptée à la SpO₂.

2.6.4.2 VS-AI-PEP

Les réglages initiaux sont les mêmes que pour la CPAP pour la PEP et la FiO₂. L'Aide Inspiratoire est débutée à 4 cm d'H₂O puis augmentée de 2 cm d'H₂O en 2 cm d'H₂O toutes les 5 minutes.

2.6.4.3 Modes cyclés en temps

La PEP et l'AI sont identiques aux modes précédents. Le trigger inspiratoire initial est de 0.3 à 0.5 L/min. Le trigger expiratoire est de 40%. La fréquence respiratoire dépend de l'âge de l'enfant.

Les objectifs seront :

-PEP = 7 cm d'H₂O

-Volume courant (Vt) à 6ml/Kg,

-PI totale = PEP + AI = 10-18 cm d'H₂O

Le but est d'obtenir une ampliation thoracique correcte (reflet du volume courant), une diminution des signes de lutte, une diminution de la fréquence respiratoire. Il n'existe pas de consensus à ce jour.

Une sédation légère peut être utilisée. En pré-hospitalier, l'administration de Kétamine (0,2mg/Kg/h) est en cours d'évaluation. Les benzodiazépines sont contre-indiquées en cas d'apnées. En réanimation, le

Codenfan^R (hors AMM) ou l'Atarax^R peuvent être administrés per os ou par sonde gastrique.

Plusieurs équipes notamment à Paris, travaillent sur la validation d'un score d'indication de la VNI.

2.6.5 Surveillance [40, 43]

Les patients sous VNI doivent être considérés comme des enfants sous ventilation mécanique : aspirations des sécrétions nasopharyngées fréquentes.

La surveillance doit être continue, assurée par des moniteurs affichant la fréquence respiratoire, la fréquence cardiaque, la PCO₂ transcutanée et de la SpO₂. Elle est également clinique, évaluant le confort des nourrissons. Elle doit être assurée par du personnel médical et para-médical formé à l'utilisation de la CPAP, à la mise en place des canules, des masques et aux ventilateurs utilisés.

2.6.6 Facteurs prédictifs d'échec de la VNI [18, 40]

2.6.6.1 CPAP (après 2 heures d'utilisation)

- FiO₂ > 80%,
- Peu ou pas de diminution de la PaCO₂,
- Peu ou pas de diminution de la fréquence respiratoire,
- Apnées persistantes,
- Score PRISM (Pediatric RISK of Mortality) élevé à H24.

2.6.6.2 VS-AI-PEP ou modes cyclés en temps

2.6.6.2.1 Avant le début de la ventilation

- Syndrome de détresse respiratoire aiguë,
- Score PRISM élevé,
- Défaillance multi-viscérale.

2.6.6.2.2 Pendant la ventilation (H2)

- Augmentation des besoins en FiO_2 ,
- Peu ou pas de diminution de la PaCO_2 ,
- Peu ou pas de diminution de la fréquence respiratoire.

DEUXIEME PARTIE : L'ETUDE

3.MATERIEL ET METHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective, unicentrique, incluant tous les nourrissons de moins de 2 ans admis en réanimation pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire de Limoges entre le 1^{er} Janvier 2009 et le 30 Mars 2012, quelque soit leur mode de ventilation à l'admission.

3.1 POPULATION ETUDIEE

Tous les nourrissons, âgés de 0 à 24 mois compris, ont été inclus, sauf quatre (un diagnostic de rhinopharyngite, un asthme sévère du nourrisson, un pour sixième épisode de dyspnée sifflante et enfin le dernier pour dossier non retrouvé).

Une demande de recherche, auprès du Service de l'Information et de l'Evaluation (SIME) du CHU de Limoges, a été faite en utilisant les mots-clés suivants : bronchiolite aiguë, réanimation pédiatrique ou surveillance continue pédiatrique.

Le diagnostic de bronchiolite aiguë était posé sur le premier ou le deuxième épisode respiratoire associant une tachypnée avec frein expiratoire et/ou sibilants auscultatoires, selon les critères diagnostiques retenus dans la conférence de consensus de 2000. Le diagnostic de bronchiolite aiguë était également posé en cas d'apnées récidivantes chez le nourrisson dans un contexte viral, même en l'absence de dyspnée

expiratoire. Comme nous l'avons vu auparavant, les apnées peuvent être une forme de bronchiolite, notamment chez l'enfant né prématuré ou le petit nourrisson (< 3 mois) à hauteur de 23 % d'après l'étude de CHEVRET et al. [3]. Les crises d'asthme, les dyspnées inspiratoires obstructives type laryngites, pneumopathies ou décompensations cardiaques étaient exclues.

Les nourrissons admis étaient, à l'arrivée, soit en ventilation mécanique, soit dans de rares cas, en ventilation non invasive (provenant d'un Centre Hospitalier Périphérique et transférés par une équipe SMUR dans ces deux derniers cas), soit en ventilation spontanée avec une oxygénothérapie au masque ou aux lunettes nasales. La plupart du temps, les nourrissons étaient transférés du service des Urgences du CHU ou du service de Pédiatrie Générale. Trois groupes ont alors été définis selon leur mode de ventilation à l'arrivée :

- Ventilation invasive (VI),
- Ventilation Non Invasive (VNI),
- Ventilation spontanée (VS).

Les contre-indications à la VNI appliquées dans le service sont celles décrites dans la conférence de consensus de 2001 : arrêt cardio-respiratoire, troubles de conscience sévères (score de Glasgow < 10), saignement digestif haut, instabilité hémodynamique, anomalies morphologiques du massif facial, impossibilité de protéger les voies aériennes, impossibilité de drainer les sécrétions respiratoires, obstruction des voies aériennes supérieures.

3.2 PRISE EN CHARGE DANS LE SERVICE

3.2.1 Mise en place de la ventilation assistée

3.2.1.1 Ventilation invasive

Deux types de ventilateurs étaient utilisés dans le service : Babylog 8000^R (Drager) ou Evita 2 Dura^R (Drager). Les nourrissons étaient ventilés en pression contrôlée ou en volume contrôlé avec un volume courant mesuré ou réglé entre 6 et 8 ml/Kg. Classiquement, la sédation des nourrissons était assurée par injection continue à la seringue électrique de Morphine ou de Sufentanyl et d'Hypnovel^R. La posologie était adaptée pour obtenir le niveau de sédation souhaité par le clinicien et une bonne adaptation au ventilateur. Les circuits utilisés étaient des circuits double-brin reliés à un humidificateur chauffant.

3.2.1.2 Ventilation non invasive

Elle pouvait être réalisée avec les mêmes respirateurs que la ventilation invasive (Babylog 8000^R ou Evita 2 Dura^R) mais aussi avec un respirateur InfantFlow^R SiPAP (Sebac). Les interfaces utilisées étaient des canules nasales de taille adaptée en fonction de l'écart inter-narinaire et du diamètre de la narine, ou des masques nasaux, également adaptés au nourrisson. Les interfaces étaient reliées à un circuit double-brin branché sur le respirateur. Les gaz étaient réchauffés par un humidificateur chauffant. Les interfaces, quelles qu'elles soient, étaient maintenues par un bonnet de taille adaptée au périmètre crânien du nourrisson. La prévention des lésions cutanées étaient systématiquement prévenues par l'application d'un pansement type colloïde entre l'interface et la peau du nourrisson.

Le mode de VNI (CPAP, VS-AI-PEP) n'était pas noté car aucune étude n'a montré, à ce jour, la supériorité d'un mode sur un autre dans la bronchiolite aiguë [18].

Le niveau de PEP (Pression Expiratoire Positive) était initialement débuté entre + 4 et + 6 cm d'H₂O et augmenté de cm d'H₂O en cm d'H₂O si besoin, selon la réponse clinique du patient. A l'admission, la VNI était appliquée de manière continue sauf en cas de signes de mauvaise tolérance ou d'agitation. Puis lors de l'amélioration clinique et gazométrique, elle devenait discontinue, en alternance avec une oxygénothérapie aux lunettes, avec espacement progressif des séances jusqu'au sevrage complet.

La fraction inspirée d'oxygène (FiO₂) était réglée pour obtenir une saturation en oxygène (SpO₂) comprise entre 94 % et 97%.

Deux groupes de patients sous VNI ont été défini. Le premier "succès de la VNI" était défini par l'absence d'intubation secondaire et le second groupe "échec de la VNI" était défini par la nécessité d'une intubation avec ventilation mécanique dans un deuxième temps par non adaptation à la VNI, arrêt cardio-respiratoire, aggravation de l'état clinique et/ou gazométrique, altération de conscience (Glasgow < 10), instabilité hémodynamique ou apnées récidivantes.

3.2.2 Mesures associées

Les nourrissons étaient installés en décubitus dorsal, en proclive à 30° pour limiter le risque de fausse route et donc de pneumopathie d'inhalation. L'alimentation pouvait être suspendue le temps de la ventilation. Au bout de vingt quatre heures environ, une nutrition entérale était, le plus souvent, mise en place par sonde gastrique. Les apports

hydriques étaient assurés par voie parentérale selon l'âge et le poids des nourrissons. En cas d'apnées, un traitement par caféine était introduit.

Chaque enfant bénéficiait de séances de kinésithérapie respiratoire par accélération du flux expiratoire.

Un traitement par bronchodilatateurs pouvait être instauré si le test diagnostique s'était avéré efficace même si ce dernier n'est pas recommandé en systématique.

3.3 RECUEIL DES DONNEES

Le recueil de données a été réalisé par examen des dossiers des patients de réanimation : observations médicales, feuilles de surveillance détaillée, courriers de sortie, courriers de transfert d'hôpital périphérique le cas échéant, des fiches SAMU.

Les caractéristiques générales recueillies pour chaque patient étaient : âge, sexe, terme à la naissance, poids de naissance, poids à l'admission, les éventuels antécédents néonataux, la forme de bronchiolite (hypoxémiante ou apnéisante), l'existence d'un contage récent, la provenance d'un hôpital périphérique, le transfert par un moyen SMUR, la durée d'hospitalisation, le mode de ventilation, la durée de ventilation. La saturation en oxygène (SpO_2), la fréquence respiratoire (FR), la fréquence cardiaque (FC), les paramètres gazométriques (pH et pression partielle en oxygène : $PaCO_2$ ou la pCO_2 transcutanée à défaut) étaient recueillis avant et après assistance ventilatoire pour les trois groupes. Au mieux, ces valeurs gazométriques étaient recueillies entre 2 et 6 heures après le début de la VNI. Quand ces données n'étaient pas disponibles, nous avons recueilli les premières mesures les plus proches du créneau 2 heures – 6 heures.

Pour le groupe VNI, les paramètres de VNI lors de sa mise en place (niveau de pression expiratoire positive ou PEP et FiO₂) étaient recueillis.

Le résultat de la recherche virologique de VRS par PCR (Polymerase Chain Reaction) était noté lorsqu'elle était réalisée pour les trois groupes.

La présence de complications infectieuses, pneumopathies communautaires ou nosocomiales, ainsi que les complications générales et particulières à la VNI était également recueillie pour les trois groupes.

Le diagnostic de pneumopathie était retenu en cas de :

- Fièvre (T° > ou = à 38°C) associée à un foyer infectieux pulmonaire à la radiographie +/- syndrome inflammatoire biologique,
- Confirmé ou non par un prélèvement bactériologique positif.

Le caractère nosocomial de la pneumopathie était défini par son apparition au-delà de quarante-huit heures d'hospitalisation.

Les données pour calculer le score PRISM (Pediatric Risk of Mortality) n'ont pas été recueillies (car manquantes dans certains dossiers).

3.4 ANALYSE STATISTIQUE

Les résultats des variables quantitatives sont présentés sous la forme moyenne ± écart-type, minimum, maximum et médiane. Ceux des variables qualitatives sont exprimés en fréquences et pourcentages. Les comparaisons de variables qualitatives entre deux groupes de sujets, échec de la VNI O/N par exemple, ont été réalisées par des tests du Chi² ou des tests exacts de Fisher en fonction des effectifs théoriques et du nombre de classes dans les variables considérées. Les distributions des variables quantitatives pour ces mêmes groupes ont été comparées par des tests non

paramétriques de Mann-Whitney pour séries non appariées dans ce cas de petits échantillons ne suivant pas une distribution normale. Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques est de 0,05. Le logiciel utilisé est Statview SAS 9.1.3 (SAS Institute, Cary, USA).

4.RESULTATS

4.1 DESCRIPTION DE LA POPULATION

4.1.1 Echantillon

Du 1^{er} Janvier 2009 au 31 Mars 2012, 64 nourrissons ont été hospitalisés en réanimation pédiatrique pour bronchiolite aiguë. Quatre ont été exclu pour des raisons déjà évoquées. Un seul enfant a été hospitalisé deux fois mais à des dates différentes, il rentre en compte dans les calculs deux fois. La population étudiée comporte donc 60 nourrissons de moins de 2 ans.

4.1.2 Caractéristiques

Vingt-deux patients (35%) provenaient d'un Centre Hospitalier périphérique du CHU de Limoges ou de Centres Hospitaliers hors Limousin. Le SAMU/SMUR a assuré le transport de 20 patients (33,3%) dont 15 (75%) étaient des transferts de Centres Hospitaliers vers le CHU de Limoges.

La cohorte générale se compose de 36 (60%) garçons et 24 (40%) filles. A l'admission, l'âge moyen était de $2,04 \pm 1,91$ mois [0,3-9,9], le poids moyen de 4078 ± 1277 grammes [2350-8230], l'âge gestationnel de $37,2 \pm 2,78$ semaines d'aménorrhée [28,4-41,5], le poids de naissance de $2761,2 \pm 742,3$ grammes [1260-4430]. Dans 32,7% des cas, les patients étaient nés avant 37 semaines d'aménorrhée. 33 (55%) patients présentaient une forme hypoxémiante de la bronchiolite aiguë et 27 (45%) une forme apnéisante. On retrouvait une notion de contagage viral récent

chez 27 (45,7%) patients. Le VRS était retrouvé chez 41 (69,4%) patients. La durée moyenne de séjour en réanimation était de $5,7 \pm 4,54$ jours [0,08-22].

Quatorze (23,3%) ont été admis en ventilation spontanée, 11 (18,3%) en ventilation invasive et 35 (58,3%) ont bénéficié d'une ventilation non invasive, soit dès leur admission, soit dans les minutes ou les heures qui ont suivi. La répartition des enfants suivant leur date d'hospitalisation et leur mode de ventilation à l'admission est représentée par la figure 12 en annexe. Le nombre total de patients ayant bénéficié d'une ventilation assistée est donc de 46 (76,6%).

Aucun patient n'est décédé dans cette cohorte.

4.2 ETUDE DES PATIENTS EN VENTILATION ASSISTEE

Il s'agit ici de comparer l'évolution des deux groupes de patients "Ventilation invasive (VI)" versus "Ventilation Non Invasive (VNI)" sur l'ensemble de la période.

4.2.1 Caractéristiques générales

Parmi les 46 patients ayant bénéficié d'une ventilation assistée, on compte 28 (60%) garçons et 18 (40%) filles. Aucune différence significative n'a été retrouvée entre les 2 groupes, comme le montre le tableau I en annexe.

Le SMUR a transporté 20 (33%) patients sur l'ensemble de la période. Onze étaient en ventilation spontanée, 7 (35%) étaient en ventilation invasive dont 3 (15%) étaient intubés par le SMUR avec pour seule indication le transport hélicoptéré.

4.2.2 Evolution dans le service

Dix sept, soit 36,9% des patients en ventilation assistée ont eu pour complication une pneumopathie. Parmi elles, 13 (76%) étaient diagnostiquées à l'admission et 4 (23%) étaient nosocomiales sans différence significative entre les patients sous VI ou sous VNI (Figure 13 en annexe).

La survenue d'un pneumothorax a eu lieu pour 1 patient en VI soit 9% et 1 patient en VNI soit 3,1%. Quant à l'œdème laryngé, il concerne 4 patients du groupe VI soit 36,3%; aucun cas dans le groupe VNI n'a été retrouvé.

La durée de ventilation était significativement ($p=0,0408$) plus longue pour les patients en VI que pour les patients en VNI avec respectivement des durées moyennes de $5,3\pm 4,4$ jours [0.1-15] et $1,9\pm 2$ jours [0,06-8,9] (Figure 13 en annexe).

La durée d'hospitalisation, quant à elle, n'était pas significativement différente entre les deux groupes avec une durée de $8,9\pm 6,2$ jours [3-22] pour le groupe VI et $6,1\pm 3,9$ jours [2-17] pour le groupe VNI (Figure 13 en annexe).

4.3 ETUDE DES PATIENTS EN VENTILATION NON INVASIVE

Nous comparions les patients pour lesquels la VNI a été un succès (=pas d'intubation secondaire nécessaire) ou un échec (=nécessité d'une intubation secondaire) concernant les complications infectieuses et leur évolution clinique et gazométrique. Nous verrons également s'il existe des facteurs prédictifs d'échec.

4.3.1 Caractéristiques générales

Trente cinq (58,3%) patients ont bénéficié d'une ventilation Non Invasive (VNI) sur toute la période. Huit pour la première période (2009-2010), ce qui représente 33% des patients pour cette période et 47% des patients ayant bénéficié d'une ventilation assistée, 27 pour la seconde période (2011-2012), ce qui représente respectivement 75% et 93%.

Le taux de succès de la VNI dans notre étude est de 60% (21/35) avec, par période : 25% (2/8) pour 2009-2012 et 70% (19/27) pour 2011-2012.

Les caractéristiques générales des patients ne sont pas significativement différentes pour le sexe, l'âge, le poids de naissance et d'admission, l'âge gestationnel (Tableau II).

Sur les 35 patients du groupe "VNI", 17 (48,5%) présentaient une forme apnéisante de la bronchiolite aiguë et 18 (51,5%) une forme hypoxémiante. L'évolution des patients sous VNI n'était pas significativement différente selon la forme de bronchiolite. On constatait 7 (41,1% et 38,8%) échecs de VNI pour chaque forme.

On retrouvait un prélèvement VRS positif chez 16 patients (76,1%) du groupe "succès VNI" et chez 8 patients (57,1%) du groupe "échec VNI".

4.3.2 Evolution respiratoire

Les bénéfices de la VNI étaient appréciés en comparant des paramètres cliniques (fréquence respiratoire, fréquence cardiaque) et des paramètres gazométriques (pH sanguin, PaCO₂) mesurés avant la mise en place de la VNI et après la VNI (entre la 2^{ème} et la 6^{ème} heure quand cela était possible).

Quelque soit le sous-groupe "échec VNI" ou "succès VNI", on concluait à une différence significative de la fréquence respiratoire et de la PaCO₂ avant et après VNI. La fréquence respiratoire était de 57±15,6 cycles/min [24-98] avant VNI et de 44,7±14,2 [26-82] après VNI (figure 14 en annexe). La PaCO₂ avant VNI était de 62,5±13,1 mmHg [43,6-101] avant VNI et de 54,4±11,4 mmHg [38,1-89] après VNI (figure 15 en annexe).

Les patients du groupe "succès VNI" souffraient moins de pneumopathies communautaires que ceux du groupe "échec VNI" et de façon significative (p=0.0042). Nous n'avons pas retrouvé de pneumopathie nosocomiale dans le groupe "succès VNI". Par contre, nous retrouvions 21% de pneumopathies nosocomiales dans le groupe "échec VNI" (figure16 en annexe).

La durée du séjour en réanimation était significativement plus court dans le groupe "succès VNI" que dans le groupe "échec VNI" (p=0.0081) (figure 16 en annexe). Elle était de 4,8 jours pour le groupe "succès VNI" et 8,1 jours pour le groupe "échec VNI".

Un pneumothorax (2,8%) était retrouvé dans le groupe VNI.

Huit patients (57,1%) pris en charge par le SMUR faisaient partie du groupe "échec VNI". Aucune recherche statistique complémentaire n'a été réalisée sur ce sous-groupe.

4.3.3 Facteurs prédictifs de succès ou d'échec de VNI (Tableau III)

Avant la mise en place de la VNI, les paramètres cliniques (FR, FC) et gazométriques (pH, PaCO₂) étaient significativement identiques. Donc, il n'existait pas de paramètres prédictifs d'échec ou de réussite de la VNI avant le début de la séance de VNI. Par contre, la PaCO₂ était

significativement plus élevée après la VNI dans le groupe "échec VNI" $62,4 \pm 15,3$ mmHg [40-89] que dans le groupe "succès VNI" $50,4 \pm 6,3$ mmHg [38-64] ($p=0.0197$).

5.DISCUSSION

Même si notre étude comporte des biais, nous voyons se dégager une tendance à l'amélioration nette de la prise en charge des bronchiolites aiguës sévères en réanimation pédiatriques avec l'utilisation de la VNI. La durée de ventilation est significativement diminuée pour les enfants ayant bénéficié de VNI. En ce qui concerne la durée d'hospitalisation, elle est moindre mais sans valeur statistique. De même pour les complications infectieuses. On sent que les résultats vont tous dans le même sens, celui d'une diminution des pneumopathies (communautaires ou nosocomiales) et de la durée du séjour en réanimation mais notre étude manque de puissance. En effet, elle ne comporte que 60 cas, ce qui est nettement insuffisant. D'autres biais s'ajoutent :

- Il s'agit d'une étude rétrospective,
- Des données sont manquantes dans certains dossiers.

D'autres études, rétrospectives, récentes, montraient pourtant une diminution significative de la durée d'hospitalisation pour le groupe "VNI" versus le groupe "VI". C'est le cas de LARRAR S. [45] en 2006 qui trouve une diminution statistiquement significative de la durée d'hospitalisation pour le groupe "VNI" ($p < 0,0016$) expliquée par la diminution de la durée de ventilation et la réduction des complications infectieuses et anatomiques liées à la ventilation invasive. GANU S.S. et al. [36], en 2012, dans son étude australienne, montrait également une diminution significative de la durée d'hospitalisation entre le groupe "VNI" = $1,08 \pm 1,81$ jours et le groupe "VI" = $8,41 \pm 3,44$ jours avec $p = 0.000$.

Dans notre travail, la durée de ventilation était significativement plus longue dans le groupe "VI". Ceci s'expliquait, en partie, par la sédation obligatoire des nourrissons en ventilation invasive, et d'autre part, par les complications infectieuses respiratoires ou autres (urinaires, cathéters...)

qui favorisaient l'instabilité clinique du patient et entraînaient un sevrage ventilatoire plus difficile et plus long.

La fréquence respiratoire et la PaCO₂ diminuaient de façon significative après la VNI (au moins 2 heures) dans le groupe "échec" comme dans le groupe "réussite". Ceci ne fait que confirmer les résultats déjà obtenus dans de nombreuses études.

Nous ne retrouvons pas de différence significative pour les pneumopathies communautaires ou nosocomiales même si on observe plus de pneumopathies dans le groupe VI. Comme nous l'avons déjà évoqué, ceci est du, en partie à un manque de puissance de l'étude. Mais une autre raison peut être évoquée : les patients atteints de bronchiolites, en VNI ou en VI, présentaient parfois des images radiologiques d'atélectasie pouvant être considérées, à tort, pour un foyer de pneumopathie. Des prélèvements bactériologiques étaient alors effectués et un germe était alors souvent retrouvé sans pour autant être pathogène. Toutefois, ceci doit être contrebalancé par le fait que le diagnostic de pneumopathie doit de faire sur un ensemble d'arguments cliniques, radiologiques et bactériologiques.

Le taux d'intubation de cette série était de 28,5% pour l'ensemble de la période. Ce chiffre reste élevé par rapport à LARRAR S. [45] (rétrospectif) ou Champion A. (prospectif) [31], tous deux en 2006, qui avaient un taux d'intubation, respectivement de 16,8% et 17% dans leurs séries et LAURENT M. [46] en 2011 avait un taux d'intubation bien inférieur, à 6,8%. Les taux d'intubation pour chaque période est de 40% pour 2009-2010 contre 23,5% pour 2011-2012. Ces chiffres traduisent la modification de la prise en charge des bronchiolites sévères en réanimation pédiatrique de Limoges entre 2009 et 2012. On retrouve également et très nettement une augmentation d'effectifs dans le groupe VNI passant de 8/24 (2009-2011) à 27/36 (2011-2012). Ceci est du, en partie, à l'arrivée au CHU de Limoges de nouvelles interfaces en 2010 mieux adaptées aux nourrissons et plus simples d'utilisation, notamment les canules bi-nasales

avec bonnet de fixation. C'est à partir de 2006, que des études prospectives mais non randomisées ont été publiées. Ainsi, CAMBONIE et al., en 2008 [33], nous montrent que la nCPAP (nasal Continuous Positive Airway Pressure) diminue rapidement et significativement le travail des muscles respiratoires. La prise en charge des bronchiolites sévères en Limousin suit la tendance française et même internationale, à savoir, de plus en plus de patients traités en VNI d'emblée et de moins en moins d'échec. En 2012, à Paris, la VNI obtenait 95% de réussite [18]. Les figures 17 et 18 nous montrent cette tendance actuelle.

Le SMUR a pris en charge 20 patients pendant toute la période. Onze étaient en ventilation spontanée, 7 en ventilation invasive et 2 en CPAP : il s'agissait exclusivement du SMUR Périgueux qui effectuait lui-même ses interventions secondaires et utilisait la CPAP pédiatrique en pré-hospitalier. Ces 2 patients n'ont pas été intubés secondairement en réanimation. Ces résultats laissent à penser que l'instauration d'une VNI précoce améliore le pronostic du patient et suggère une diminution du taux d'intubation comme l'ont déjà montré GANU S.S. et al. [36] en 2012. Pour 3 patients, la seule raison de "l'échec de VNI" a été le transport hélicoptéré d'un CH périphérique vers le CHU de Limoges. En effet, ces patients ne peuvent pas être transportés en ventilation spontanée avec une oxygénothérapie et le SMUR 87 ne possède pas d'interface pour effectuer de la CPAP chez les enfants. La seule alternative pour ces nourrissons, pourtant améliorés sous CPAP dans un CH périphérique, est la mise sous ventilation mécanique après intubation endotrachéale, pour le transport jusqu'au CHU de Limoges. Souvent, l'état respiratoire de ces nourrissons est précaire et beaucoup de médecins-SMUR préfèrent sécuriser la prise en charge en réalisant une intubation endotrachéale avec mise sous ventilation mécanique (VI) avant de transporter le patient en hélicoptère où là, tout geste diagnostique ou thérapeutique devient très difficile et risqué par manque d'espace. Le même problème se pose pour les patients en ventilation spontanée sous oxygénothérapie en CH périphérique mais qui nécessitent tout de même

une surveillance en unité de surveillance continue pédiatrique. Le transport s'effectue (presque) toujours en hélicoptère et pour les mêmes raisons que précédemment, le médecin-SMUR n'a pas d'autre choix que la mise sous ventilation mécanique. Ca n'a été le cas que pour 1 patient dans notre série mais ceci représente tout de même, pour lui, une perte de chances (complications infectieuses, durée de ventilation et d'hospitalisation). Cependant, il ne faut pas, non plus, négliger le coût que représente un équipement de VNI pédiatrique, surtout pour un total de 20 patients sur la période 2009-2012. Les critères de faisabilité de la VNI pédiatrique en SMUR dans les bronchiolites du nourrisson n'ont pas été évalués dans ce travail. Plusieurs études ont été publiées sur l'intérêt de la VNI par CPAP en SMUR pour la prise en charge des bronchiolites sévères dont une française en 2009 de CHABERNAUD J.-L. et al. [44]. Le développement de cette technique en SMUR a permis, d'après cette étude rétrospective, d'inverser le rapport VI/VNI de 80%/20% en 2003-2004 à 20%/80% en 2005-2006 avec une diminution significative par la suite de la durée d'hospitalisation, de ventilation et de complications infectieuses. Huit patients (57,1%) pris en charge par le SMUR faisaient partie du groupe "échec VNI". Etre pris en charge par le SMUR représente probablement un critère de gravité mais aucune étude statistique n'a été effectuée sur ce sujet.

On ne retrouvait qu'un seul cas de pneumothorax (2,8%) dans le groupe VNI ce qui confirme ici l'innocuité de cette méthode de ventilation, déjà confirmée par plusieurs études. En 2006, LARRAR S. [45] n'observait aucun cas de pneumothorax dans sa cohorte.

La PaCO₂ était significativement plus élevée après la VNI dans le groupe "échec VNI". Ce paramètre gazométrique influe sur la décision médicale d'une ventilation invasive. Il est un facteur prédictif d'échec de la VNI. D'ailleurs ce manque d'amélioration de la PaCO₂ après 2 heures de VNI est un facteur prédictif d'échec de VNI dans le travail d'ESSOURI S. et al. en 2012. Des travaux français sont en cours pour déterminer avec

précision ces facteurs prédictifs d'échec de VNI afin de ne pas retarder le recours à une ventilation invasive.

Des axes d'amélioration de la prise en charge des bronchiolites sévères en réanimation pédiatriques du CHU de Limoges peuvent cependant être dégagés :

- La CPAP doit être le mode ventilatoire de première intention dans les bronchiolites sévères en réanimation,
- La CPAP doit être débutée le plus précocement possible comme nous le rappelle ESSOURI S. en 2012 [40],
- Le niveau de PEEP doit être de +7 cm d'H₂O comme le recommande ESSOURI S. en 2012 [35],
- Une évaluation clinique et gazométrique à H+2 (et H+6) de la mise en place de la VNI doit être systématique et retranscrite dans le dossier. Cela permettrait de juger de l'efficacité de la VNI dans un délai optimum,
- Développer la CPAP aux urgences pédiatriques pour permettre une prise en charge la plus précoce possible,
- Former le personnel médical et paramédical concerné par cette technique, en particulier aux urgences,
- Mise en place d'un protocole écrit de prise en charge des bronchiolites aiguës avec en particulier les critères de mise en place de CPAP et d'intubation endotrachéale,
- Création d'un SMUR pédiatrique au CHU de Limoges. Nous savons que le renfort d'un pédiatre est régulièrement demandé par le SAMU 87, amputant alors d'un médecin le service de réanimation pédiatrique, en raison d'un manque d'expérience et de pratique d'une majorité de médecins urgentistes. Le but ici est d'améliorer la prise en charge, le pronostic et le devenir de ces enfants.

CONCLUSION

La bronchiolite aiguë est une infection respiratoire du nourrisson fréquente, dont l'évolution est le plus souvent bénigne mais, qui, parfois peut évoluer vers une forme sévère nécessitant un support ventilatoire assisté. Les patients admis en réanimation pédiatrique ne bénéficiaient jusqu'au début des années 2000 que d'une ventilation invasive avec intubation endotrachéale. Depuis, la VNI en pédiatrie s'est développée et ses indications se sont élargies grâce à l'expérience clinique et depuis 2005-2006 surtout, grâce à la publication de nouveaux travaux. Dans ce travail, sur la bronchiolite sévère du nourrisson, l'utilisation d'une VNI, a permis de montrer, dans les limites propres de cette étude rétrospective, de nombreux avantages. En effet, elle permet une diminution de durée de ventilation significative par rapport aux patients ventilés de manière invasive ainsi qu'une diminution de durée du séjour en réanimation mais non significative, tout comme le taux de pneumopathies. Les patients sous VNI voient leurs échanges gazeux et leur dyspnée s'améliorer. En effet, la PaCO₂ et la fréquence respiratoire diminuent significativement après la VNI, qu'elle se solde par un "échec" ou par une "réussite". La PaCO₂ était significativement plus élevée après la VNI (H+2) dans le groupe "échec VNI", ce qui semblerait être un facteur pronostic d'échec de VNI. Le plus faible taux d'échec de la VNI dans la seconde période de l'étude 2011-2012, quelques soient les caractéristiques générales des patients, ainsi que les résultats des études récentes nous incitent à proposer cette méthode en première intention pour les nourrissons admis en réanimation pédiatrique pour bronchiolite sévère, en l'absence de contre-indication. Ce travail reste une "pré-étude". Elle doit être complétée, à Limoges, par une étude prospective, randomisée, avec des effectifs plus importants afin de dégager

tous les intérêts de cette technique. Nous devons également nous efforcer d'évaluer la faisabilité de la VNI aux urgences pédiatriques et en SMUR.

ANNEXES

Figure 1 : épidémies de bronchiolites aiguës en Ile de France, 2005-2011

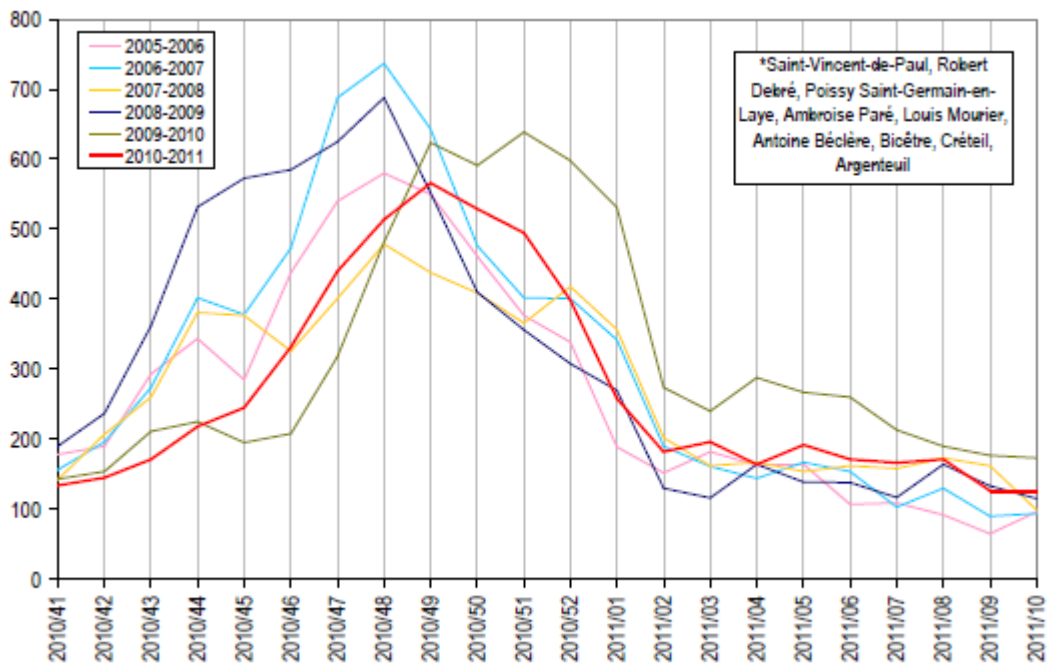


Figure 2 : évolution du nombre de passages pour bronchiolites aux urgences suivies d'une hospitalisation, semaines 41 à 10, en Ile de France, de 2005 à 2010

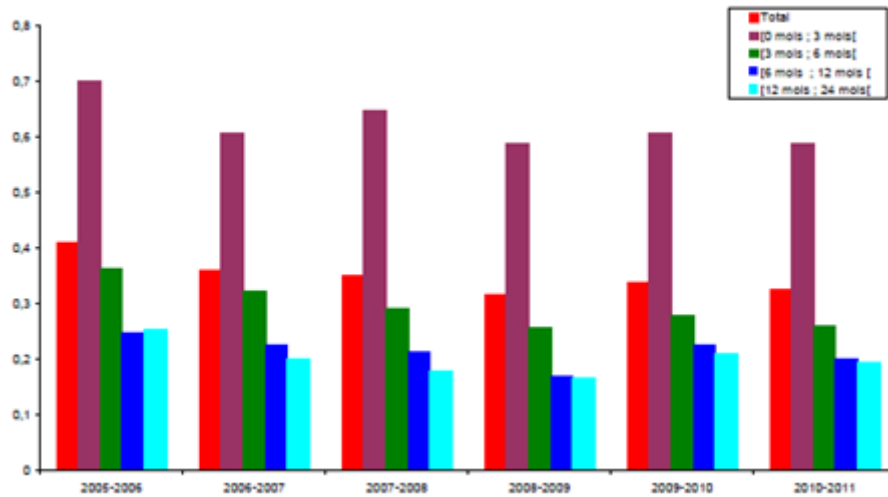


Figure 3 : début des épidémies à VRS en France : semaine du premier isolement du VRS chez les enfants hospitalisés

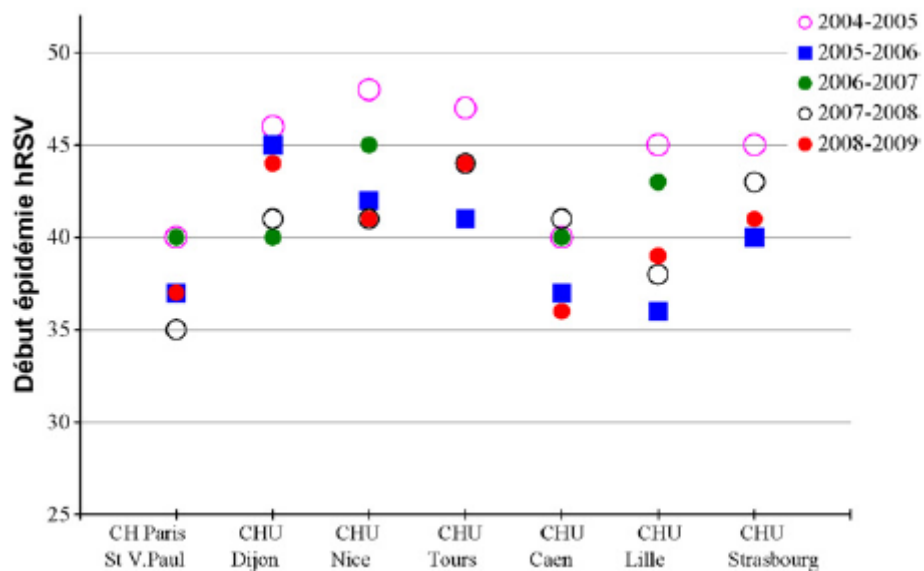


Figure 4 : évolution des infections virales respiratoires depuis 2000

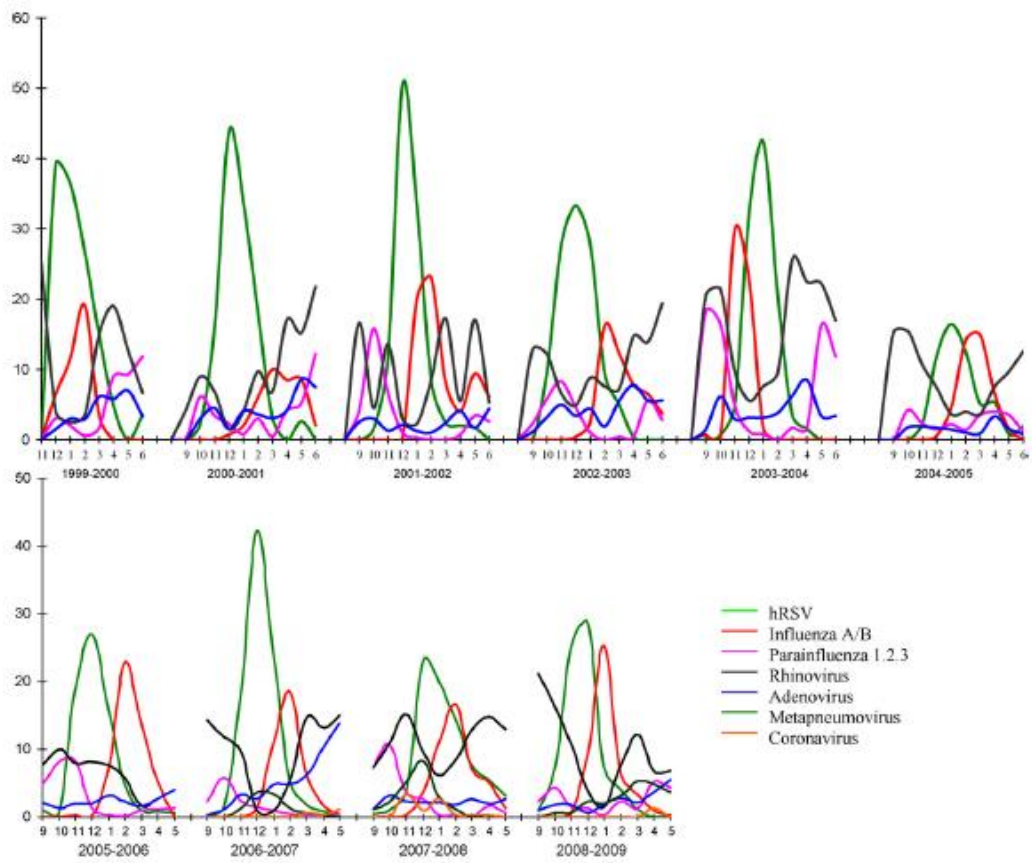


Figure 5 : infections à virus para-influenzae de 1999 à 2009

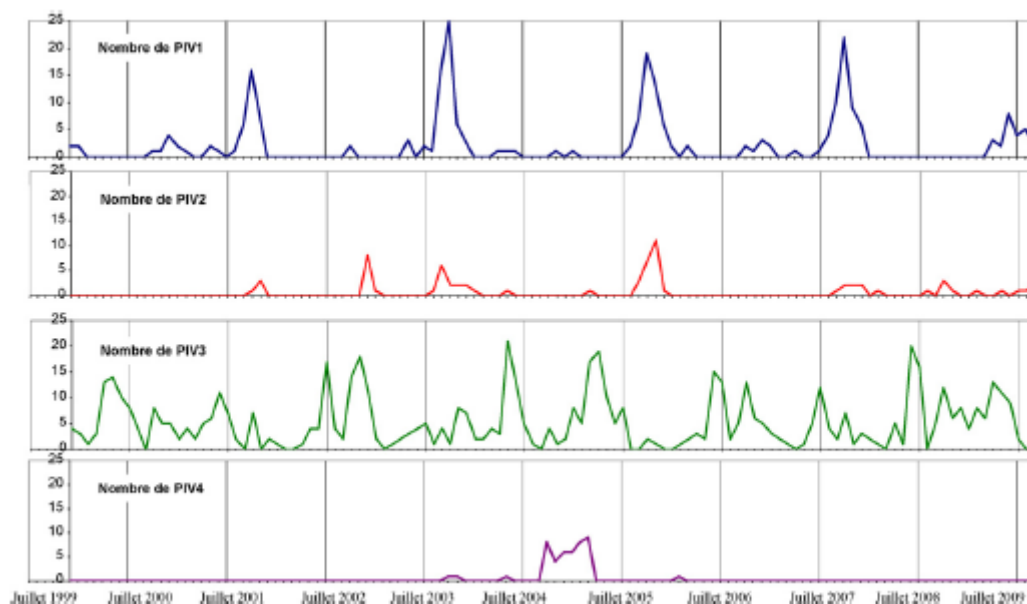
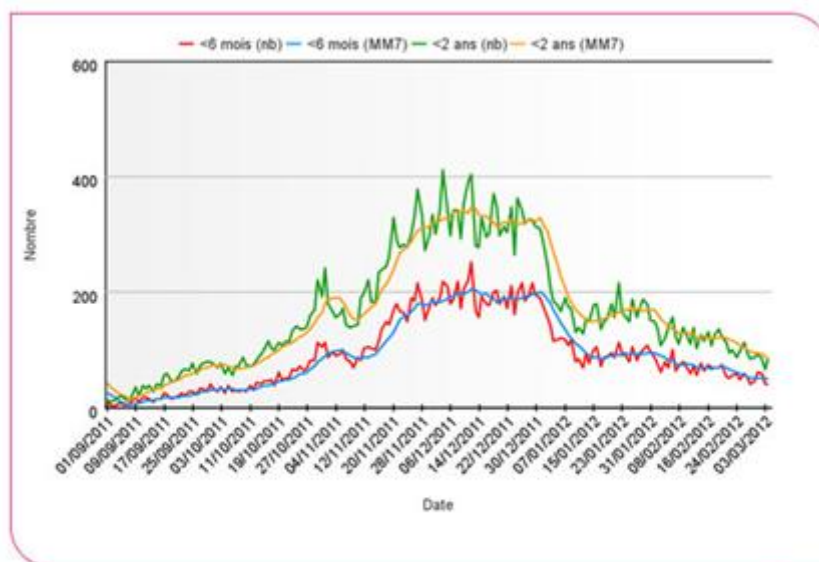
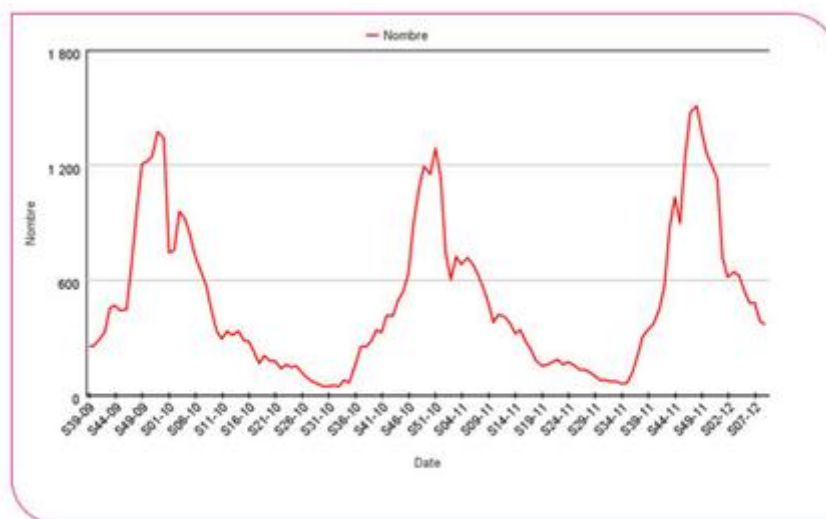


Figure 6 : nombre de recours aux urgences hospitalières pour bronchiolite des enfants de moins de 2 ans et de moins de 6 mois dans les 281 établissements participants à la surveillance, données InVS, Mars 2012



Sources : InVS-DCAR / OSCOUR®

Figure 7 : nombre hebdomadaire de passages aux urgences hospitalières pour bronchiolite des enfants de moins de 2 ans dans les 170 établissements hospitaliers participants à la surveillance depuis 2009, données InVS, Mars 2012



Sources : InVS-DCAR / OSCOUR®

Figure 8 : nombre de recours aux urgences hospitalières pour bronchiolite des enfants de moins de 2 ans dans les 281 établissements hospitaliers participant à la surveillance, selon le sexe et l'âge, depuis le 1^{er} Septembre 2011, données InVS, mars 2012

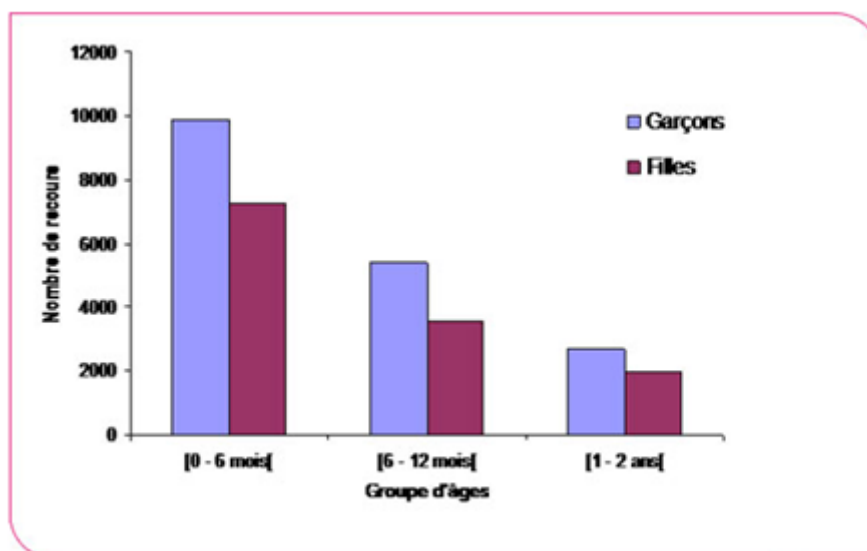


Figure 9 : évolution des passages aux urgences et des diagnostics SOS-Médecins pour bronchiolite aiguë, en Limousin, pour l'épidémie 2011-2012

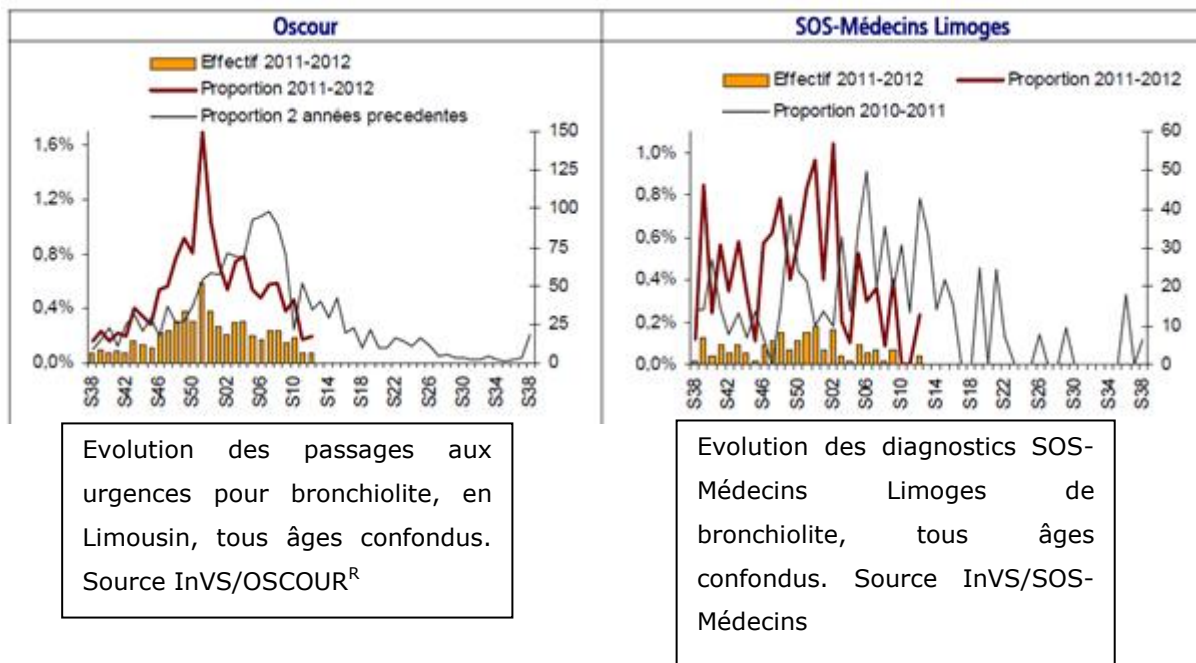


Figure 10 : tracés des pressions gastrique (P_{gas}) et oesophagienne (P_{es}) chez un des enfants souffrant d'une bronchiolite sévère avant et après l'application d'une PEEP à 6 cm d' H_2O . Cambionie et al., 2008 [31].

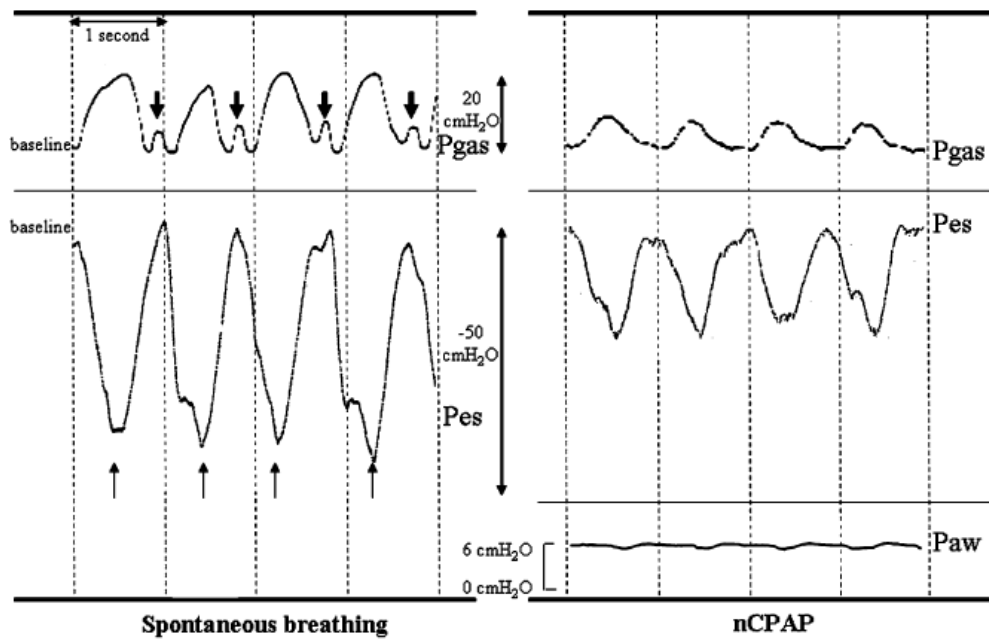


Figure 11 : variations des pressions œsophagienne (PTPes) et diaphragmatique (PTPdi) chez des patients souffrant d'une bronchiolite aiguë sévère en ventilation spontanée et en VNI (à plusieurs niveau de PEEP) [35].

Chaque niveau de PEEP est comparé avec le précédent (* p<0.05). Le niveau optimal 7cm d'H₂O est comparé à la ventilation spontanée (# p<0.05)

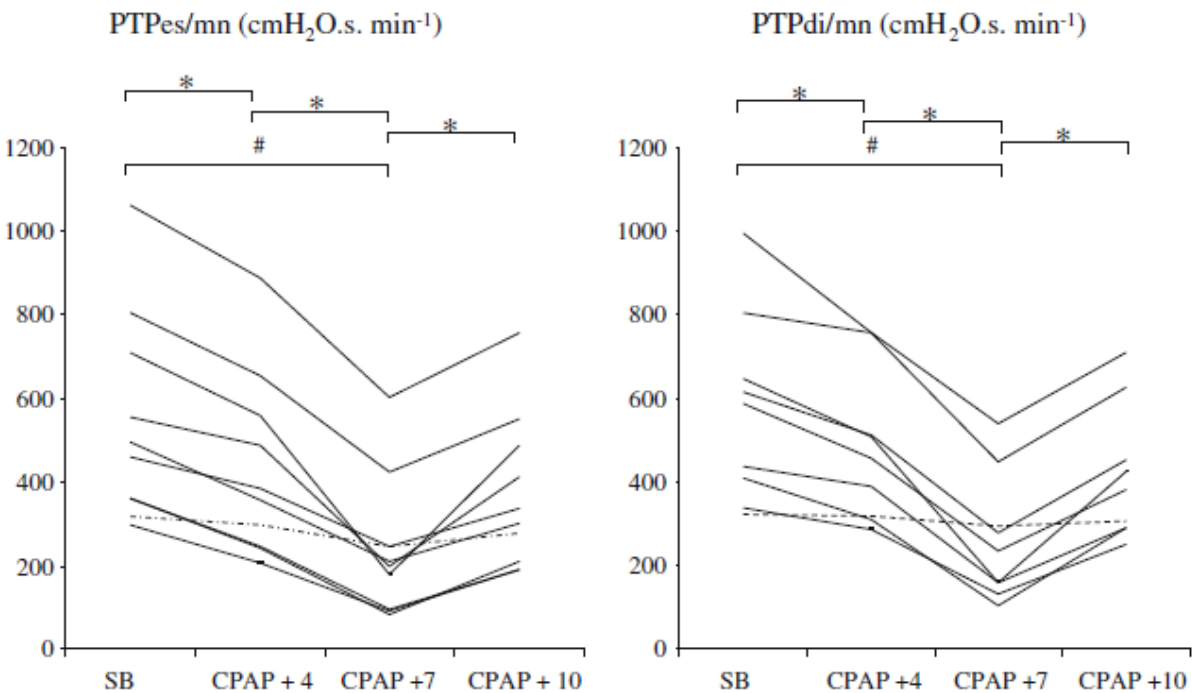
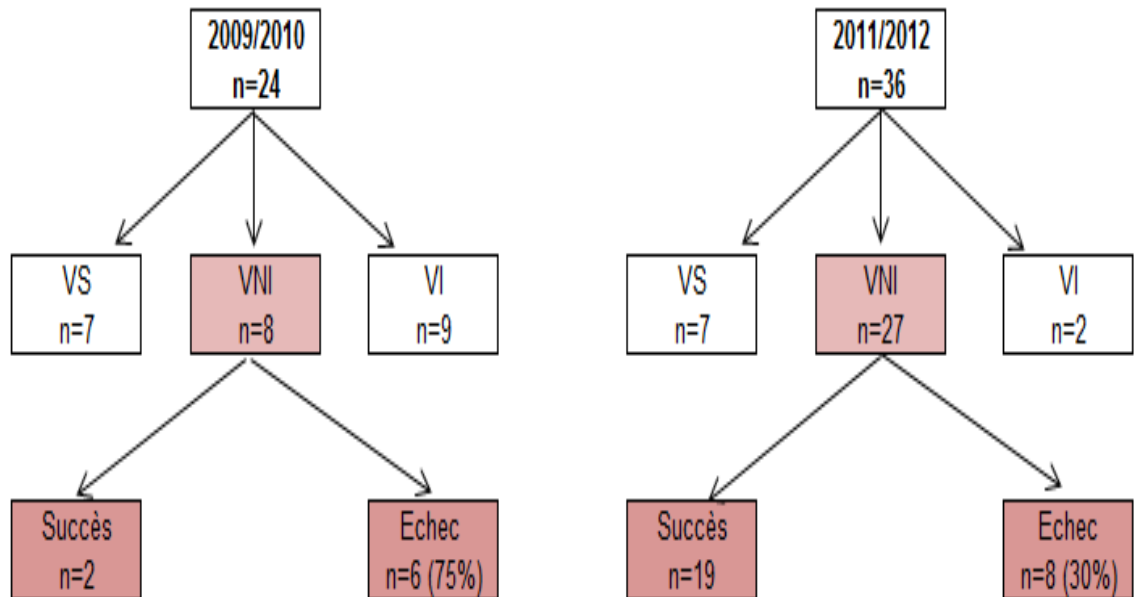


Figure 12 : répartition selon mode ventilatoire et évolution



VI : Ventilation Invasive

VS : Ventilation spontanée

VNI : Ventilation Non Invasive

Figure 13 : évolution en fonction du mode de ventilation assistée
VI/VNI

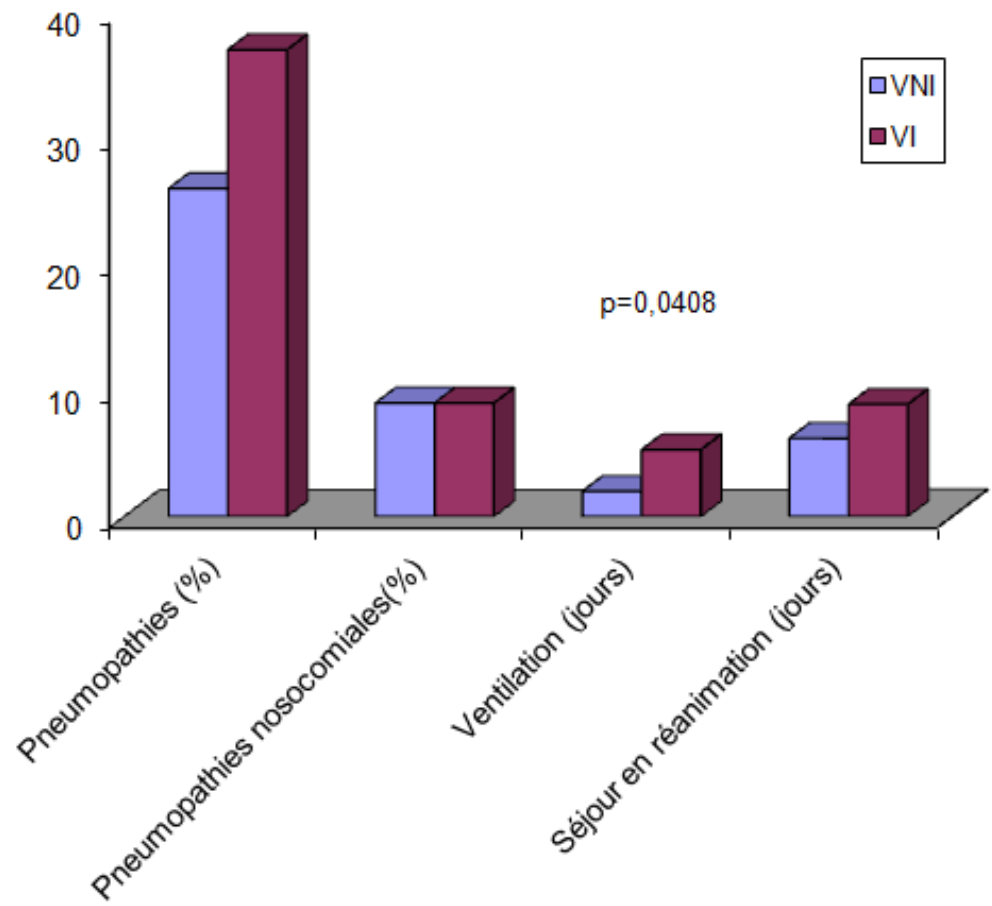


Figure 14 : évolution de la fréquence respiratoire avant et après VNI

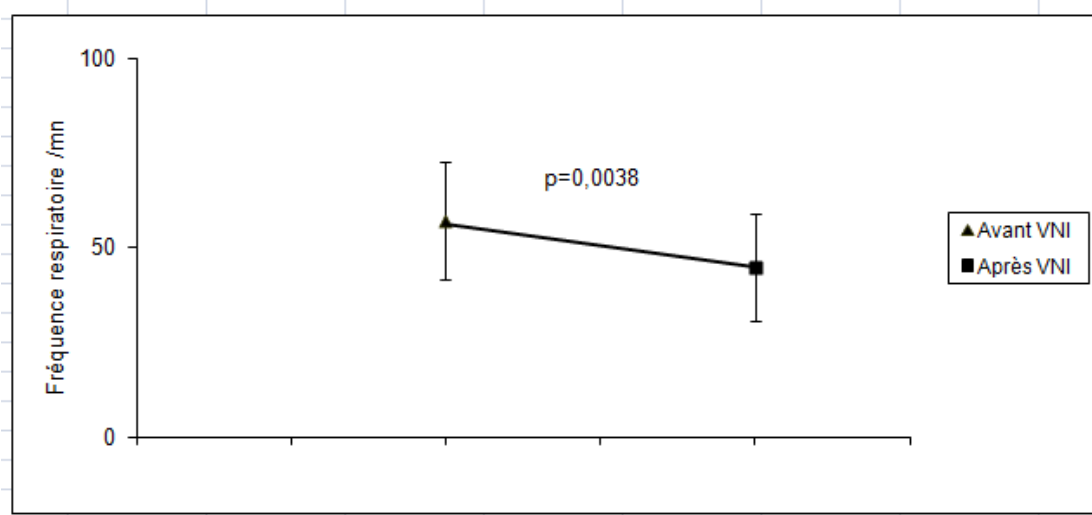


Figure 15 : évolution de la PaCO₂ avant et après VNI

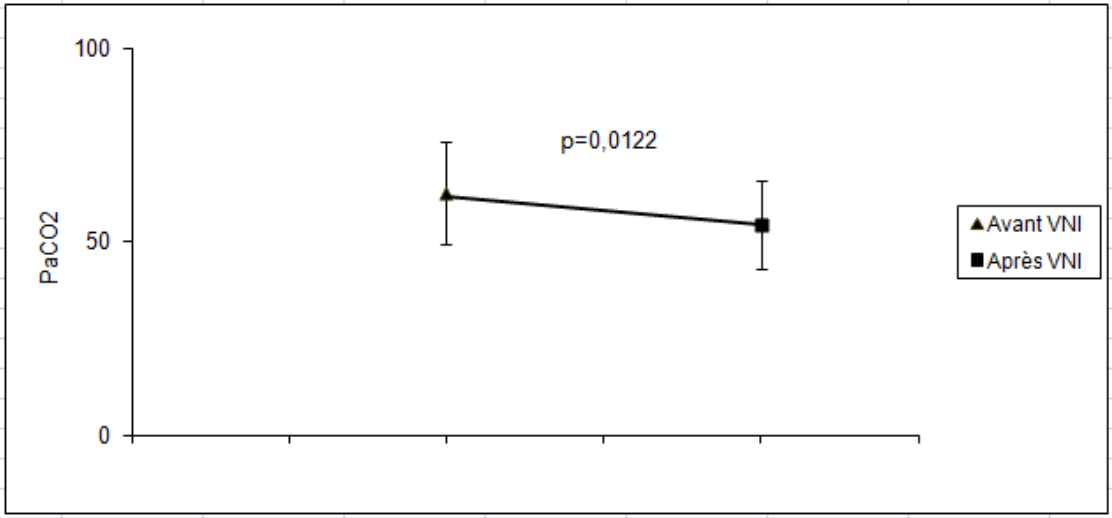


Figure 16 : évolution des patients selon les groupes "succès VNI" ou "échec VNI"

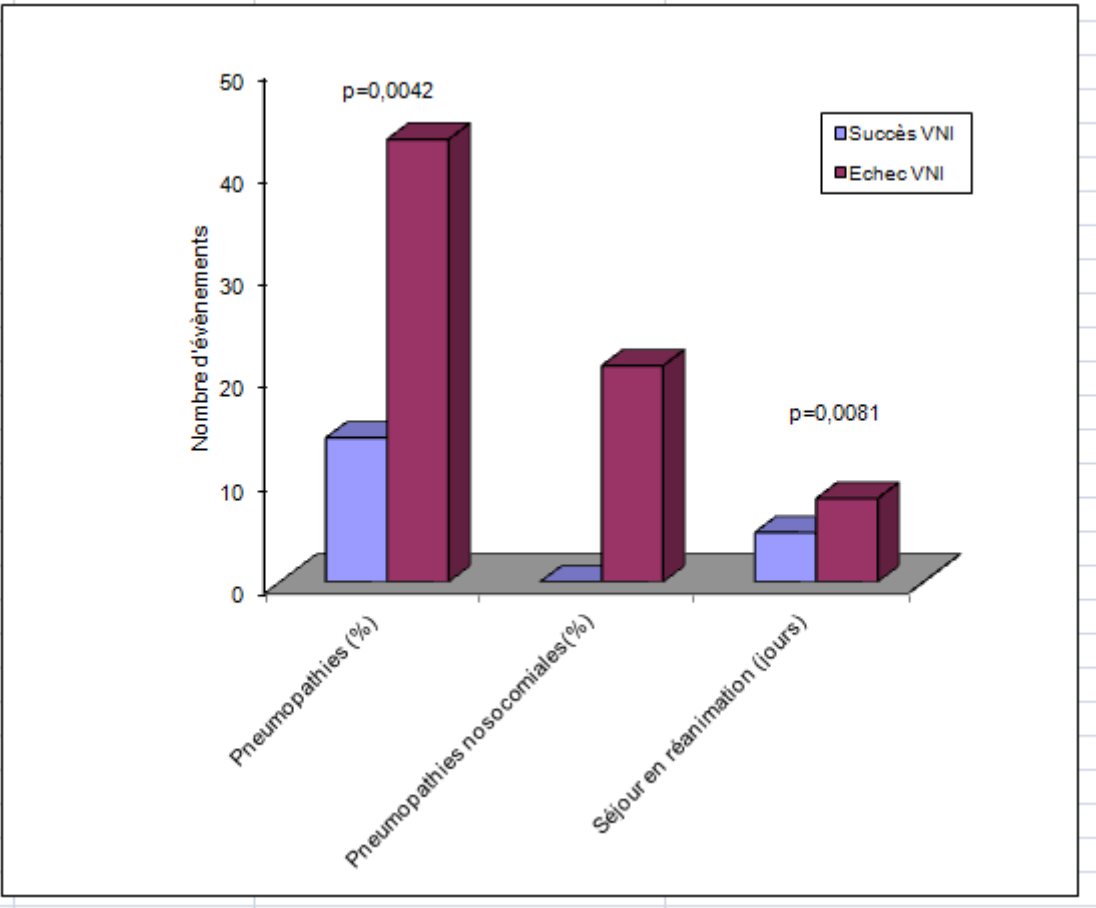


Figure 17 : évolution des modes de ventilation depuis 10 ans dans le traitement des enfants atteints de bronchiolite sévère [30].

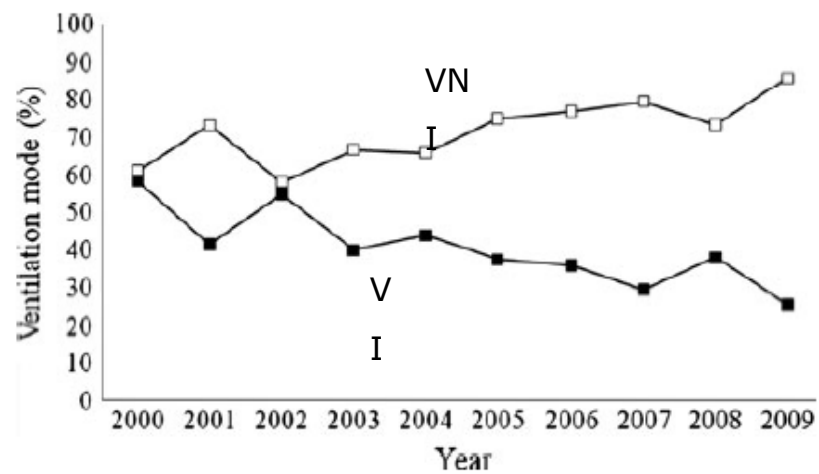


Figure 18 : augmentation de la fréquence d'utilisation de la VNI dans la prise en charge des bronchiolites en réanimation de 2003 à 2008 au Kremlin-Bicêtre, Paris [6].

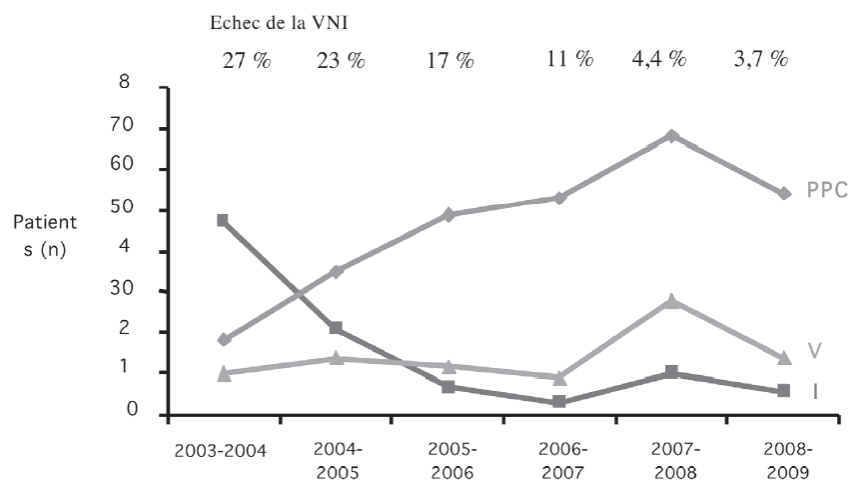


Tableau I : caractéristiques générales des patients en ventilation assistée (VI/VNI)

	VNI n=35	VI n=11	p
Age (mois) (min-max)	2,1±2,1 0,3-9,9	2,0±1,3 0,4-5,3	0,3954 NS
Poids (Kg) (min-max)	4,0±1,3 2,3-8,2	4,3±1,4 2,5-6,6	0,6217 NS
Garçons/Filles	21/14	7/4	0,8288 NS
Age gestationnel (SA) (min-max)	36,7±2,8 29,5-41,4	37,8±1,8 35,5-41,0	0,3282 NS
Prématurés n (%)	14(42)*	3(27)	0,4856 NS
Poids de naissance (kg) (min-max)	2,6±0,8 1,3-4,4	3,0±1,8 1,8-4,2	0,2776 NS

*n=33

VNI : Ventilation Non Invasive

VI : Ventilation Invasive

SA : Semaines d'Aménorrhée

p : Seuil de Significativité (<0,05)

NS : Non Significatif

Tableau II : caractéristiques générales des patients du groupe VNI

	Succès VNI n=22	Echec VNI n=14	p
Garçons/Filles	13/9	9/5	0,7553 NS
Age (mois) (min-max)	1,9±2,1 0,3-9,9	2,5±2,0 0,4-6,9	0,4072 NS
Poids (Kg) (min-max)	3,9±1,3 2,3-8,2	4,4±1,1 2,8-6,3	0,1049 NS
Age gestationnel (SA) (min-max)	36,1±3,3 28,4-41,4	37,0±2,7 33,2-40,0	0,5053 NS
Prématurés n (%)	10 (50)*	5 (50)**	0,409 NS
Poids de naissance (kg) (min-max)	2,5±0,9 1,3-4,4	2,7±0,7 1,3-3,8	0,3585 NS
	*n=20	**n=10	

VNI : Ventilation Non Invasive

VI : Ventilation Invasive

SA : Semaines d'Aménorrhée

p : Seuil de Significativité (<0,05)

NS : Non Significatif

Tableau III : paramètres respiratoires cliniques et biologiques chez les patients en ventilation non invasive, selon leur évolution (succès/échec)

	Succès VNI n=22	Echec VNI n=14	p
Avant VI			
FR (/mn) (min-max)	54,5±14,5 15-24	60,6±17,10 38-98	0,6198 NS
FC (/mn) (min-max)	161,4±26,1 100-193	148,3±31,4,0 80-180	0,2342 NS
pH (min-max)	7,29±0,09 7,1-7,4	7,27±0,08 2,8-6,3	0,2719 NS
pCO2 (min-max)	61,4±10,1 44-90	64,4±17,2 45-101	0,7455 NS
Après VNI			
FR (/mn) (min-max)	46,8±15,8 26-82	40,4±9,7 29-55	0,4027 NS
FC (/mn) (min-max)	163,2±18,2 1309-209	155,4±25,6 125-195	0,4011 NS
pH (min-max)	7,36±0,07 7,2-7,6	7,31±0,07 7,2-7,4	0,078 NS
pCO2 (min-max)	50,4±6,3 38-64	62,4±15,3 40-89	0,0197 **
PEP	5,3±0,5 5-6	5,1±0,7 04-juin	0,3775 NS

FR : Fréquence Respiratoire

PEP : Pression Expiratoire Positive

FC : Fréquence cardiaque

p : Seuil de Significativité (<0,05)

NS : Non Significatif

Photo 1 : canules bi-nasales



Photo 2 : masque bucco-nasal



Photo 3 : casque "Helmet"



BIBLIOGRAPHIE

Périodiques, Conférence de consensus, Congrès :

[1]. STAGNARA J., BALAGNY E., COSSALTER B., et al. Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson (conférence de Consensus). Arch Pediatr., 2001 ; 8 suppl. 1 : p. 3-10

[2]. GOUDJIL S., CHAZAL C., IMESTOUREN F., et al. Characteristics of infants hospitalized in intensive care of severe bronchiolitis. Arch Pediatr., 2011 ; 18 : p. 600-601

[3]. CHEVRET L., MBIELEU B., ESSOURI S., et al. Bronchiolitis treated with mechanical ventilation : prognosis factor and outcome in a series of 135 children. Arch Pediatr., 2005 ; 12 : p. 385-390

[4]. BOSCO A., MITCHELL I., BANERJI A., et al. A decade of respiratory syncytial virus epidemiology and prophylaxis : translating evidence into everyday clinical practice. Can Respir J., 2012 ; 18, 2 : p. 10-19

[5]. GOLD F., Bronchiolite à virus syncytial : formes respiratoires sévères observées chez les nourrissons hospitalisés. Arch Pediatr., 2006 ; 20, S8-S11

[6]. ESSOURI S., CHEVRET L., DURAND P., et al. La ventilation non invasive dans les formes graves de bronchiolites. 2009

[7]. BROCHARD L., ISABEY D., PIQUET J., et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a facial mask. NEJM, 1990 ; 323, 22 : p. 1523-1530

- [8]. ESSOURI S., DURAND P., CHEVRET L., et al. Noninvasive ventilation : interest and practical aspects in pediatric practice. Arch Pediatr., 2009 ; 16 : p. 721-722
- [9]. BROCHARD L., MANCEBO J., ELLIOTT M.W. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Eur Respir J., 2002 ; 19 : p. 712-721
- [10]. SOONG W.J., HWANG B., TANG R.B. Continuous positive airway pressure by nasal prongs in bronchiolitis. Pediatr Pulmonol., 1993 ; 16 (3) : 163-6
- [11]. BEASLEY J.M., JONES S., Continuous positive airway pressure in bronchiolitis. British Medical Journal, 1981 ; 283 : p. 1506-1508
- [12]. FREYMUTH F., VABRET A., DINA J., et al. Bronchiolitis Virus. Arch Pediatr., 2012 ; 17 : p. 1192-1201
- [13]. ISNARD H., SOMARRIBA C., bulletin de veille sanitaire, régions Ile-de-France et champagne-Ardenne, 2011, 7 : p. 1-5
- [14]. Situation épidémiologique de la bronchiolite en France métropolitaine. Situation au 7 Mars 2012.
Site disponible sur : http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies_infectieuses/Infections-respiratoires/Bronchiolite/Situation-epidemiologique-de-la-bronchiolite-en-France-metropolitaine/Situation-epidemiologique-de-la-bronchiolite-en-France-metropolitaine.-Situation-au-7-mars-2012. (Page consultée le 20.05.2012)
- [15]. Le point épidémiologique hebdomadaire, Cire Limousin-Poitou-Charentes, 2012, 65 : p. 3

- [16]. SHAY D.K., et al., Bronchiolitis-associated mortality and estimates of respiratory syncytial virus-associated deaths among US children, 1979-1997. *J Infect Dis.*, 2001 ; 183, 1 : p. 16-22
- [17]. TIMSIT S., Histoire naturelle de la maladie (Conférence de Consensus). *Arch Perdiatr.*, 2001 ; 8 Suppl. 1 : p. 186-96
- [18]. ESSOURI S., Congrès de la SFMU, ATM 30 : Ventilation Non Invasive de l'Enfant, Paris, France, 31 Mai 2012
- [19]. DUHAMEL J.F., DUBUS J.C., BROUARD J., Bronchiolite à VRS : Clinique et physiopathologie. *JTA*, 2004 : p. 1-7
- [20]. Conférence de consensus, Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. Paris, France, 21 Septembre 2000.
- [21]. BARBEN J., HAMMER J., Traitement de la bronchiolite aiguë du nourrisson. *Schweiz Med Forum*, 2004 ; 4 : p. 230-232
- [22]. HALNA M., LEBLONA P., AISSI E., et al., Impact de la conférence de consensus sur le traitement ambulatoire des bronchiolites du nourrisson. *Presse Med.*, 2005 ; 34 : p. 277-81
- [23]. DAVID M., LUC-VANUXEM C., LOUNDOU A., et al., Assessment of the French Consensus Conference for Acute Viral Bronchiolitis on outpatient management : Progress between 2003 and 2008. *Arch Pediatr.*, 2010 ; 17 : p. 125-131
- [24]. SEBBAN S., GRIMPEL E., BRAY J., Infant bronchiolitis point of care by physicians in the Ile-de-france bronchiolitis network. *Arch Pediatr.*, 2007 ; 14 : p. 421-426

- [25]. FILY A., Place des bronchodilatateurs dans le traitement de la bronchiolite aiguë du nourrisson. Arch Pediatr., 2001 ; 8 Suppl. 1 : p. 149-56
- [26]. GRIMFELD A., Les traitements bronchodilatateurs au cours des bronchiolites aiguës du nourrisson. Arch Pediatr., 2001 ; 8 Suppl. 1 : p. 81-2
- [27]. DE BLIC J., Utilisation des corticoïdes au cours de la bronchiolite aiguë du nourrisson. Arch Pediatr., 2001 ; 8 Suppl. 1 : p. 49-54
- [28]. BAILLEUX S., LOPES D., GEOFFROY A., et al., What evidence for chest physiotherapy in infants hospitalized for acute viral bronchiolitis? Arch Pediatr., 2011 ; 18 : p 472-475
- [29]. Editorial, Non invasive ventilation. Réanimation, 2007 ; 16 : p. 1-3
- [30]. CHOPIN C., History of mechanical ventilation: machines and men. Réanimation, 2007 ; 16 : p. 4-12
- [31]. CAMPION A., HUVENNE H., LETEURTRE S., et al. Non invasive ventilation in infants with severe infection presumably due to respiratory syncytial virus : feasibility and failure criteria. Arch Pediatr., 2006 ; 13 : p. 1404-1409
- [32]. JAVOUHEY E., BARATS A., RICHARD N., et al., Intensive Care Med., 2008. DOI 10.1007/s00134-008-1150-4
- [33]. CAMBONIE G., MILESI 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 : p. 1865-1872

[34]. THIA L.P., MCKENZIE S.A., BLYTH T.P., Randomised controlled trial of nasal continuous positive airways pressure (CPAP) in bronchiolitis. *Arch. Dis. Child.*, 2008 ; 93 : p. 45-47

[35]. ESSOURI S., DURAND P., CHEVRET L., et al., Optimal level of nasal continuous positive airway pressure in severe viral bronchiolitis. *Intensive Care Med.*, 2011 ; DOI 10.1007/s00134-011-2372-4

[36]. GANU S.S., GAUTAM A., BARRY W. et al. Increase in use of non invasive ventilation for infants with severe bronchiolitis is associated with decline in intubation rates over a decade. *Intensive Care Med.*, 2012 ; DOI 10.1007/s00134-012-2566-4

[37]. EVANS J., MARLAIS M, ABRAHAMSON E., Clinical predictors of nasal continuous positive airway pressure requirement in acute bronchiolitis. *Pediatric Pulmonology*, 2012 ; 47 : p. 381-385

[38]. NOIZET-YVERNAU O., LECLERC F., BEDNAREK N., et al., Non invasive mechanical ventilation in paediatric intensive care units : which indications en 2010? *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 2010 ; 29 : p. 227-232

[39]. 3^{ème} Conférence de Consensus Commune. Ventilation Non Invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). Paris, France, 12 octobre 2006.

[40]. ESSOURI S., CHEVRET L., DURAND P., et al., Ventilation non invasive lors des insuffisances respiratoires aiguës de l'enfant (nouveau-né exclu). *Urgence Pratique*. 2012 ; 113 : p. 5-10

[41]. NOIZET-YVERNAU O., LECLERC F., MORVILLE P., Différentes techniques de ventilation non invasive chez l'enfant : application à la prise en charge pré-hospitalière et aux urgences pédiatriques. Congrès SFMU, Paris, France, 2009 ; 20 : p. 191-199

[42]. JAVOUHEY E., POUYAU R., MASSENAVETTE B., et al. Non invasive ventilation in infants with severe bronchiolitis. Réanimation, 2009 ; 18 : p. 726-733

[43]. LODE N., PINTO DA COSTA N., Monitoring requis et objectifs visés. Congrès SFMU, Paris, France, 2009 ; 21 : p. 201-210

[44]. CHABERNAUD J.L., JOURDAIN G., DURAND S. non invasive ventilation for severe infant bronchiolitis. Arch Pediatr., 2009 ; 16 : p. 726-728

Thèses :

[45]. LARRAR S., Intérêt de la ventilation non invasive dans les bronchiolites aiguës en réanimation pédiatriques. Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie, 2005

[46]. LAURENT M., Evaluation d'une nouvelle pratique : la CPAP dans les bronchiolites sévères, aspect clinique et impact économique. Faculté de Médecine Paris-Sud, 2011

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	10
SOMMAIRE	19
ABREVIATIONS	21
INTRODUCTION.....	23
PREMIERE PARTIE	26
1. LA BRONCHIOLITE AIGUË	26
1.1 Epidémiologie.....	26
1.1.1 En France	26
1.1.2 En Limousin [15]	33
1.1.3 En réanimation	34
1.2 Physiopathologie	34
1.2.1 Les modes de contamination	34
1.2.2 Les particularités du nourrisson	35
1.2.3 La physiopathologie générale	36
1.3 clinique et paraclinique.....	37
1.4 traitement	40
1.4.1 Ambulatoire	40
1.4.2 En milieu hospitalier.....	45
1.5 Moyens de prévention	46
2. LA VENTILATION NON INVASIVE.....	47
2.1 Définition :	47
2.2 Historique de la ventilation assistée : de la ventilation mécanique... A la ventilation non invasive.....	47
2.3 Revue de littérature	48
2.4 Les indications pédiatriques [38, 39].....	51
2.4.1 Bronchiolite aiguë apnéisante	52
Elle est cotée Grade 2+ (il faut probablement faire) par la conférence de consensus de 2006.....	52
2.4.2 Laryngomalacie	52

2.4.3	Décompensation aiguë de mucoviscidose	52
2.4.4	Décompensation aiguë de maladie neuromusculaire	52
2.4.5	Détresse respiratoire aiguë chez l'enfant immunodéprimé .	53
2.4.6	En postopératoire	53
2.4.7	Asthme aigu grave	53
2.4.8	Insuffisance respiratoire aiguë après extubation (hors contexte postopératoire).....	53
2.4.9	Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).....	54
2.4.10	Le syndrome thoracique aigu de l'enfant drépanocytaire .	54
2.5	Les contre-indications	54
2.6	Les modalités pratiques.....	55
2.6.1	Quand commencer la VNI?.....	55
2.6.2	Quel matériel?.....	55
2.6.2.1	Ventilateur ou générateur de débit [18, 40, 41].....	55
2.6.2.2	Les circuits [40].....	56
2.6.2.4	Les interfaces [18].....	57
2.6.3	Modes de ventilation : [18, 40, 41, 42]	57
2.6.3.1	CPAP	57
2.6.3.2	VS-AI-PEP (Ventilation Spontanée avec Aide inspiratoire + PEP) 58	58
2.6.3.3	Modes cyclés en temps	58
2.6.4	Réglages initiaux	58
2.6.4.1	CPAP	59
2.6.4.2	VS-AI-PEP.....	59
2.6.4.3	Modes cyclés en temps	59
2.6.5	Surveillance [40, 43].....	60
2.6.6	Facteurs prédictifs d'échec de la VNI [18, 40].....	60
2.6.6.1	CPAP (après 2 heures d'utilisation).....	60
2.6.6.2	VS-AI-PEP ou modes cyclés en temps.....	61
2.6.6.2.1	Avant le début de la ventilation	61
2.6.6.2.2	Pendant la ventilation (H2)	61
DEUXIEME PARTIE : L'ETUDE		62
3.	MATERIEL ET METHODE.....	62
3.1	Population étudiée	62

3.2	Prise en charge dans le service.....	64
3.2.1	Mise en place de la ventilation assistée.....	64
3.2.1.1	Ventilation invasive.....	64
3.2.1.2	Ventilation non invasive.....	64
3.2.2	Mesures associées.....	65
3.3	Recueil des données.....	66
3.4	Analyse statistique.....	67
4.	RESULTATS.....	69
4.1	Description de la population.....	69
4.1.1	Echantillon.....	69
4.1.2	Caractéristiques.....	69
4.2	Etude des patients en ventilation assistée.....	70
4.2.1	Caractéristiques générales.....	70
4.2.2	Evolution dans le service.....	71
4.3	Etude des patients en Ventilation Non Invasive.....	71
4.3.1	Caractéristiques générales.....	72
4.3.2	Evolution respiratoire.....	72
4.3.3	Facteurs prédictifs de succès ou d'échec de VNI (Tableau III)	73
5.	DISCUSSION.....	75
	CONCLUSION.....	80
	ANNEXES.....	82
	BIBLIOGRAPHIE.....	101
	TABLE DES MATIERES.....	107
	SERMENT D'HIPPOCRATE.....	110

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

Titre : Intérêt de la Ventilation Non Invasive dans la bronchiolite aiguë du nourrisson en réanimation pédiatrique. Etude rétrospective de 2009 à 2012 au CHU de Limoges

Sujet : L'incidence de la bronchiolite aiguë du nourrisson est de 460000 cas par an en France. D'évolution souvent favorable, elle est grave dans 2 à 3% des cas et nécessite alors une ventilation assistée. L'objectif de ce travail a été d'évaluer l'intérêt de la Ventilation Non Invasive dans la prise en charge des bronchiolites aiguës admises en réanimation pédiatrique, en termes d'efficacité sur le travail respiratoire et sur la limitation au recours à une intubation endotrachéale secondaire. De plus, comparativement aux patients ventilés de façon invasive, l'étude a apprécié les effets de la VNI sur la durée de ventilation, d'hospitalisation en réanimation, et la survenue de complications infectieuses.

Résultats : 60 nourrissons de moins de 2 ans ont été inclus entre le 1^{er} Janvier 2009 et le 31 Mars 2012. Quatorze (23,3%) ont été admis en ventilation spontanée, 11 (18,3%) en ventilation invasive et 35 (58,3%) ont bénéficié d'une ventilation non invasive. La durée de ventilation était significativement ($p=0,0408$) plus longue en VI qu'en VNI avec, respectivement, des durées moyennes de $5,3\pm 4,4$ jours [0,1-15] et $1,9\pm 2$ jours [0,06-8,9]. Notre taux de succès de VNI est de 60% (21/35). On retrouvait moins de pneumopathies dans le groupe "succès VNI" ($p=0.0042$). La durée du séjour en réanimation était plus court dans le groupe "succès VNI" ($p=0.0081$). On concluait à une différence significative de la fréquence respiratoire et de la PaCO₂ avant et après VNI dans les groupes "échec" et "réussite" de VNI.

Conclusion : Dans l'indication bronchiolite grave, la VNI diminue la durée de ventilation, d'hospitalisation, la survenue de pneumopathies, la fréquence respiratoire et la PaCO₂.

Mots Clés : Bronchiolite aiguë, Ventilation Non Invasive, Nourrisson, Réanimation Pédiatrique.

Title: Interest of the Non Invasive Ventilation in the acute bronchiolitis of the infant in pediatric intensive care unit. Retrospective study from 2009 till 2012 in Limoges.

Subject: The incidence of the acute bronchiolitis of the infant is 460000 a year in France. Of often favorable evolution, it is grave in 2 in 3 % of the cases and requires then an assisted ventilation. The objective of this work was to estimate the interest of the Non Invasive Ventilation in the care of the acute bronchiolitis admitted in pediatric resuscitation, in terms of efficiency on the respiratory work and on the limitation in the recourse to an intubation secondary. Furthermore, compared with the patients ventilated in a invasive way, the study appreciated the effects of the VNI on the duration of ventilation, hospitalization in resuscitation, and the arisen of infectious complications.

Results: 60 infants of less than 2 years were included between January 1st, 2009 and March 31st, 2012. Fourteen (23.3 %) were admitted in spontaneous ventilation, 11 (18.3 %) in invasive ventilation and 35 (58.3 %) benefited from a non invasive ventilation. The duration of ventilation was significantly ($p=0.0408$) longer in VI than in VNI with, respectively, average durations of 5.3 ± 4.4 days [0.1-15] and 1.9 ± 2 days [0.06-8.9]. Our rate of VNI success is 60 % (21/35). We found less of lung infections in the group "success VNI" ($p=0.0042$). The duration of the stay in intensive care unit was shorter in the group "success VNI" ($p=0.0081$). We ended in a significant difference of the respiratory frequency and the PaCO₂ before and after VNI in the groups "failure" and "the success" of VNI.

Conclusion: In the indication severe acute bronchiolitis, VNI decreases the duration of ventilation, hospitalization, lung infections, the respiratory frequency and the PaCO₂.

Keywords: Acute bronchiolitis, Non Invasive Ventilation, Infant, Pediatric intensive care unit.