

Bronchiolite grave et ventilation invasive

Invasive ventilation in severe acute bronchiolitis

Besbes. H, Hadj Salem. R, Zayani. S, Chouchane. CH, Chouchane. S

Service de pédiatrie, CHU Fattouma Bourguiba, 5000, Monastir, Tunisie
Université de Monastir

RÉSUMÉ

La bronchiolite est une maladie virale très répandue chez les nourrissons moins de 1an. Depuis l'avènement de la ventilation non invasive, le recours à la ventilation mécanique dans la prise en charge de la bronchiolite aiguë sévère est de moins en moins fréquent. Cependant, la ventilation mécanique demeure indispensable dans certaines situations graves : échec des moyens non invasifs, insuffisance respiratoire aiguë ou d'apnée grave. Le spectre clinique et physiopathologique de la bronchiolite grave peut varier entre deux extrêmes, avec possibilité de chevauchement, la composante obstructive et la composante restrictive, sur lesquels l'indication de la ventilation mécanique et la modalité utilisée doivent être bien appréciés. En cas de ventilation mécanique, un nombre de principes fondamentaux de la physiologie respiratoire et de l'échange de gaz doivent être respectés. La prise en charge des enfants ventilés atteints d'une bronchiolite grave nécessite une appréciation des risques potentiels de la ventilation mécanique. A travers cette mise au point et après une revue de plus de soixantaine d'articles, nous nous proposons de dresser un profil clinique, para-clinique des patients ventilés en cas de bronchiolite aiguë grave et rapporter les principes de la prise en charge et les facteurs associés à la mortalité dans cette population.

Mots clés : bronchiolite grave, ventilation mécanique, mortalité.

ABSTRACT

Acute bronchiolitis is a very common viral disease in infants less than 1 year old. Since the introduction of non-invasive ventilation in the management of severe acute bronchiolitis, indications of mechanical ventilation are less frequent. However, mechanical ventilation remains essential in some serious situations such as the failure of non-invasive tools, acute respiratory failure or severe apnea. The clinical and pathophysiological spectrum of severe bronchiolitis can vary between two extremes, which may overlap, the obstructive component and the restrictive component, on which the indication of mechanical ventilation and the modality used must be well appreciated. In the case of mechanical ventilation, a number of fundamental principles of respiratory physiology and gas exchange must be respected. Furthermore, the management of ventilated children with severe bronchiolitis requires a deep valuation of mechanical ventilation' potential risks. Through this study and after a review of more than sixty articles, we propose to draw up the clinical, para-clinical profile of ventilated patients in case of severe acute bronchiolitis and describe management principles and mortality factors.

Keywords : severe bronchiolitis, mechanical ventilation, mortality.

INTRODUCTION :

La bronchiolite est l'infection des voies respiratoires basses touchant les nourrissons de moins d'un an[1]. Elle se manifeste par une gêne respiratoire à type de dyspnée obstructive, dont la forme la plus typique associe des signes de lutte respiratoire, une polypnée et une surdistension pulmonaire par piégeage d'air lié à l'obstruction des bronchioles [2]. Il s'agit d'une infection virale aiguë, épidémique et saisonnière. Le virus respiratoire syncytial (VRS) est le principal agent infectieux incriminé dans 60 à 90% des cas [3].

La bronchiolite pose un problème de santé publique dans le monde entier, à cause de sa fréquence en période d'épidémie, le nombre important d'hospitalisations qu'elle engendre et sa gravité potentielle sur des terrains particuliers. Dans la plupart des cas, elle est d'évolution bénigne, mais elle peut dans 2 à 3 % des cas, être grave responsable d'apnées ou d'insuffisance respiratoire aiguë justifiant la prise en charge dans un service de réanimation pédiatrique[4]. L'assistance ventilatoire de ces formes sévères de bronchiolite a connu une évolution majeure depuis l'année 2000 avec l'avènement de la ventilation non invasive et de l'oxygénothérapie à haut débit,

Auteur correspondant :

ZAYANI Seyfeddine

Service de pédiatrie, CHU Fattouma Bourguiba, 5000, Monastir, Tunisie

E-mail : zayani.seyfeddine@gmail.com

et en parallèle, la diminution du recours à l'assistance invasive [5]. Cependant, la ventilation mécanique demeure indispensable dans certaines situations graves et en cas d'échec des moyens non invasifs.

L'étude du profil clinique et paraclinique ainsi que l'évolution spécifiques aux patients ayant nécessité une assistance ventilatoire invasive n'était que rarement abordée dans la littérature et la plupart des publications reposent sur des séries limitées.

I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

La bronchiolite aiguë est la plus fréquente des infections des voies respiratoires inférieures du nourrisson [6]. Elle est secondaire dans 60 à 90% des cas à une infection virale par le VRS. Cette infection suit un caractère épidémique et saisonnier variable selon les pays [7]. En zone tempérée comme en Tunisie, l'épidémie de la bronchiolite survient pendant la saison froide s'étalant du mois d'octobre au mois de mars et suit une courbe avec un pic unique au milieu de l'hiver en décembre et janvier [8]. Dans la série de Oueslati [9], l'épidémie de bronchiolite aiguë survenait entre le mois de novembre et le mois de mars avec un pic au mois de Janvier et des cas sporadiques ont été notés tout au long de l'année. Les mêmes résultats ont été observés par Hamila [10] et Yahyaoui [11] avec un pic au mois de février. Les formes compliquées d'insuffisance respiratoire aiguë qui imposent l'hospitalisation dans un milieu de réanimation et le recours à la ventilation assistée sont rares de l'ordre de 0,5 ‰ à 1‰ de l'ensemble des bronchiolites [9,12].

La plupart des études soulignent la prédominance masculine des bronchiolites [10,11,13], ceci pourrait être expliqué par le fait que les garçons ont des voies aériennes plus étroites que les filles et donc ils ont un risque plus élevé de présenter un bronchospasme. Il est bien établi que les bronchiolites survenant avant l'âge de 3 mois sont plus sévères [14]. Hiffler rapportait 462 nourrissons admis en réanimation, l'âge moyen était de 3,1 mois. Les nourrissons de moins de 6 mois représentaient 86 % des cas et les nourrissons de moins de 3 mois représentaient 72 % des cas [15]. Chevret et al [16] montraient que parmi 135 nourrissons hospitalisés dans une unité de réanimation pour bronchiolite sévère nécessitant une ventilation mécanique, 82,5 % étaient âgés de moins de 3 mois.

Pour expliquer la gravité des bronchiolites du jeune nourrisson, certains auteurs incriminent l'étroitesse du calibre des voies aériennes expliquant la rapidité et le caractère complet de l'obstruction, une mécanique ventilatoire moins efficace responsable d'un épuisement plus rapide, l'immaturation physiologique du système immunitaire et le rôle délétère des anticorps maternels transmis [9]. Par ailleurs, le jeune nourrisson présente une respiration majoritairement nasale, possède une région occipitale proéminente favorisant une flexion du cou et donc l'obstruction des voies aériennes supérieures, une cage thoracique circulaire et très compliant qui n'offre pas de bonnes conditions au travail diaphragmatique et une moindre résistance à la fatigue car ses muscles respiratoires et ses alvéoles

sont encore immatures et en développement. Enfin, l'immaturation du contrôle central de la respiration le rend vulnérable aux troubles dysautonomiques induits par le VRS à type d'apnée [14].

II- DONNEES ANAMNESTIQUES :

1- Terrain sous-jacent

Certains terrains et pathologies sous-jacentes exposent à un risque de bronchiolite grave et donc un risque majoré de ventilation mécanique.

1-1- Prématurité et faible poids de naissance

Outre le jeune âge, la naissance prématurée est un facteur prédictif de gravité de la bronchiolite aiguë rapportée dans les différentes études de la littérature [9,17]. Lebel et al [18] ont étudié une série de 62 nourrissons ventilés pour bronchiolite et les ont comparé à un groupe contrôle de 150 nourrissons non ventilés, 40% des ventilés étaient des anciens prématurés contre 16 % dans le groupe contrôle. Dans la série de Khecharem [19], parmi 50 patients ventilés pour bronchiolite, 15 (30%) étaient des anciens prématurés. Le taux de prématurité dans les formes apnéisantes était de 54,4%.

La prématurité, indépendamment de l'existence ou non d'une dysplasie broncho-pulmonaire et quel que soit l'âge ou le poids du nourrisson au moment de l'épisode aigu, est un facteur prédisposant à avoir besoin d'une ventilation mécanique [12]. Grimaldi et al [13], dans une étude prospective des facteurs de risque d'hospitalisation en réanimation pédiatrique au cours d'une bronchiolite, ont constaté que plus l'âge gestationnel était bas, plus le risque d'hospitalisation en réanimation était élevé avec une différence statistiquement significative pour un âge gestationnel ≤ 32 SA. Dans la même étude ils ont identifié la détresse respiratoire néonatale comme facteur de risque significatif ($p < 0,001$).

Nombreux travaux de la littérature identifiaient le faible poids de naissance comme facteur prédictif des formes sévères de bronchiolite [9,11]. Dans la série de Oueslati [9], 18,6% des malades avaient un faible poids de naissance ce qui a multiplié le risque de forme grave de bronchiolite par 3 chez cette population. Cette prédisposition aux formes graves en cas de faible poids de naissance a été également rapportée par Yahyaoui [11], 61,5% des patients qui ont présenté des formes sévères avaient un poids de naissance inférieur à 2500 g versus 19% pour les formes bénignes avec une différence statistiquement significative. Pour Hamila [10], 21,8% des patients avaient un faible poids de naissance. Soixante-quatorze pour cent de ces patients avaient présenté une forme sévère de bronchiolite mais ce risque n'était pas statistiquement significatif ($p=0,4$).

Dans la série de Baccar [8], 30,8% des patients avaient un faible poids de naissance. 58,6% des patients qui ont présenté des formes apnéisantes avaient un faible poids de naissance ($p= 0,001$). Cinquante pour cent des patients qui ont nécessité une ventilation mécanique avaient un faible poids de naissance et le risque

d'assistance respiratoire était significatif en analyse uni et multivariée ($p=0,009$).

1-2- Cardiopathie congénitale

Les cardiopathies congénitales représentent un facteur de gravité des bronchiolites [9].

Dans les cardiopathies avec shunt gauche-droite comme exemple la communication inter ventriculaire, il y a une augmentation significative du débit sanguin pulmonaire. Il en résulte un œdème pulmonaire potentialisant ainsi le déséquilibre ventilation-perfusion [20]. Les cardiopathies avec shunt droite-gauche sont représentées typiquement par la tétralogie de Fallot. L'importance de la sténose pulmonaire détermine la gravité du tableau car la perfusion pulmonaire en dépend. Les patients sont sujets à une hypoxémie accrue car le degré de sténose pulmonaire augmente avec le temps. Lorsque la ventilation augmente par rapport à la perfusion, la ventilation dans l'espace mort peut entraîner une hypoxémie supplémentaire [20].

Les nourrissons atteints d'une cardiopathie complexe tel que le ventricule unique, présentent à la fois des manifestations de cyanose et une augmentation du débit sanguin pulmonaire. La majorité de ces nourrissons subiront une chirurgie palliative dans leurs premiers mois de vie, avec un risque accru d'inadéquation ventilation-perfusion, potentialisée par une infection par le VRS. La fonction ventriculaire compromise peut contribuer à augmenter la pression veineuse pulmonaire, ce qui peut entraîner une fuite capillaire et un œdème pulmonaire. Le résultat de cette physiologie mixte peut être la raison de la faible tolérance à une infection respiratoire superposée, comme avec le VRS [20].

Une étude canadienne faite dans 12 centres de soins pédiatriques rapportait 260 enfants atteints de cardiopathie congénitale et hospitalisés pour bronchiolite à VRS. Parmi eux, 87 (33%) nécessitaient des soins intensifs et 49 (19%) une ventilation mécanique [17].

1-3- Pathologie pulmonaire chronique

Les maladies respiratoires chroniques congénitales ou acquises rendent le poumon très vulnérable à l'agression virale. Wang et le groupe « PICNIC » (Pediatric Investigators Collaborative Network on Infection in Canada)[21], ont trouvé que 79 patients parmi les 689 (11,4%) admis pour infection respiratoire à VRS avaient une pathologie pulmonaire chronique. Ces patients avaient le taux le plus élevé d'hospitalisation en réanimation (36,7%). La Dysplasie broncho-pulmonaire (DBP) est identifiée comme un facteur de gravité potentiel de la bronchiolite aiguë [12,22]. Les 3 nourrissons ayant une DBP de la série de Hamila [10], avaient tous présenté des formes graves de bronchiolite, mais le risque statistique n'était pas significatif. Dans la série de Khecharem [19], le seul malade qui avait une DBP avait une bronchiolite grave qui a nécessité une ventilation artificielle pendant 18 jours. À part la DBP, d'autres pathologies pulmonaires chroniques ont été également décrites comme à haut risque d'aggravation en cas d'infection à VRS telles que la

mucoviscidose, la trachéomalacie et la fibrose pulmonaire idiopathique.

1-4- Déficit immunitaire et malnutrition

Les patients atteints d'un déficit immunitaire acquis ou congénital font des infections sévères à VRS [12,22,23]. La première étude concernant les infections à VRS chez les patients immunodéprimés a été publiée par Hall en 1986 [23].

L'auteur a conclu après une étude prospective de 10 ans colligeant 608 patients infectés par le VRS que 47 enfants (7,73%) avaient un déficit immunitaire. L'auteur a remarqué que les enfants immunodéprimés avaient une infection à VRS plus grave avec un taux d'hospitalisation en réanimation de 38%. Wang et le groupe «PICNIC»[21] ont trouvé dans leur étude prospective des facteurs de risque des formes sévères de bronchiolite regroupant 689 enfants, que 21 patients (3%) admis pour bronchiolite sévère avaient un déficit immunitaire.

L'atteinte du tissu pulmonaire réalise une pneumopathie interstitielle qui se traduit histologiquement par une pneumonie interstitielle à cellules géantes. Cet aspect apparaît exclusivement chez l'hôte immunodéficient y compris l'enfant malnutri.

1-5- Aberrations chromosomiques

Les enfants atteints de Trisomie 21 font des bronchiolites plus graves pour quelques raisons possibles. Il a été démontré que ces enfants ont une hypertension artérielle pulmonaire persistante, même en l'absence de cardiopathie congénitale. Les infections respiratoires virales peuvent aggraver l'hypertension artérielle pulmonaire sous-jacente. Hilton et al [24], ont montré par une étude rétrospective de la morbidité chez les trisomiques 21 hospitalisés, que les infections respiratoires ont été le motif d'admission le plus fréquent (54% des malades). Les atteintes respiratoires ont été représentées essentiellement par les bronchiolites, les pneumonies et les laryngo-trachéites. Dix pour cent des patients ont nécessité un séjour en réanimation pédiatrique.

2- Rôle de l'allaitement maternel

L'allaitement maternel est connu pour son rôle protecteur des infections chez le nouveau-né et l'enfant et son association à un faible taux de morbidité et de mortalité dans les pays en voie de développement. Dornelles et al [25], ont mené une étude prospective de 2004 à 2005, colligeant 175 nourrissons, admis pour bronchiolite afin d'étudier le rôle de l'allaitement maternel dans la protection des formes graves des bronchiolites. L'auteur a remarqué que la durée d'allaitement maternel était inversement proportionnelle à la durée d'oxygénothérapie, à celle d'hospitalisation et que les nourrissons qui ont été hospitalisés en réanimation ont eu une courte durée d'allaitement maternel.

L'effet protecteur de l'allaitement maternel a été expliqué par une activité neutralisante (Immunoglobuline A) contre le VRS. Il est possible aussi que le lait maternel ait des effets sur le développement du poumon par l'intermédiaire des facteurs de croissance [26].

3- Episode antérieur de bronchiolite

L'immunité contre le VRS est imparfaite et les réinfections sont communes. Selon Delacourt et al[27], parmi les enfants hospitalisés pour bronchiolite sévère avant l'âge d'un an, le pourcentage d'enfants présentant au moins un deuxième épisode était de 40% dans les 6 à 9 mois suivant l'épisode initial. La survenue d'un premier épisode de bronchiolite constitue un facteur de risque probable pour la survenue d'autres épisodes à court terme mais non corrélé à la ventilation mécanique.

III- DONNEES CLINIQUES :

La phase d'invasion correspond au début des symptômes précédant l'hospitalisation. Ce délai était en moyenne de 2,65 jours dans la série de Yahyaoui [11] et de 3,55 jours dans la série de Hamila [10]. Le refus de téter ou la diminution des prises alimentaires traduit une gêne induite par la dyspnée, ou la toux. Il est considéré comme un signe de mauvaise tolérance de la dyspnée et un facteur de risque de complications respiratoires : déshydratation, obstruction bronchique et atélectasie. Dans une étude prospective portant sur les facteurs de risque de ventilation mécanique au cours d'une bronchiolite aiguë, Tissing [28], a montré que les 2 principaux facteurs de risque sont l'âge inférieur à 3 mois et le poids inférieur à 5 kg. Ils multiplient respectivement par 3,4 et 4,4 le risque d'intubation. Dans la série de Yahyaoui[11], les malades qui avaient un poids inférieur à 2500 g avaient plus de risque de faire des formes graves ($p=0,005$). Oueslati [9] a montré que l'enfant hypotrophe avait 3 fois plus de risque de faire une bronchiolite sévère que l'enfant eutrophique ($p = 0,0005$). Il a été montré que la fièvre augmente les besoins en oxygène de 10 à 20% chaque fois que la température augmente de 1°C et que la fièvre est liée à des bronchiolites classées comme sévères [29].

Dans la série de Baccar[8], la fièvre n'a pas constitué un facteur de risque d'hypoxie ($p = 0,559$) ou de ventilation mécanique ($p = 0,386$), cependant le risque de recours à l'assistance respiratoire était significatif en cas d'hypothermie ($p = 0,011$). Shaw [30] a montré qu'une FR ≥ 60 cycle par minute était corrélée avec l'hypoxie et représentait un facteur de gravité. Dans l'étude de Baccar[8], une polypnée ≥ 80 cycle par minute chez le nouveau-né et à 60 cycle par minute chez le nourrisson n'avait pas de corrélation avec le risque de forme grave de bronchiolite ($p=0,492$). L'apparition des signes de lutte témoigne de l'hypoventilation alvéolaire qui s'exprime par un tirage intercostal sus et sous sternal et battement des ailes du nez. La présence d'un tirage intercostal avec mise en jeu des muscles accessoires est un signe de gravité, témoin d'un besoin élevé en oxygène [22]. Dans la série de Baccar[8], un score de Silverman ≥ 4 chez le nouveau-né ou son équivalent chez le nourrisson a été associé significativement au risque de formes hypoxiques ($p < 0,001$). Plusieurs scores ont été établis pour permettre de reconnaître les formes à hospitaliser en période épidémique. Ils ont fait l'objet d'une mise au point dans le cadre d'une conférence

de consensus. La corrélation entre le résultat du score de sévérité à l'admission et le risque de recours à la ventilation mécanique n'a pas été étudiée dans la littérature.

L'apnée présentait un risque relatif de 2,76 de forme sévère de bronchiolite et peut engager à tout moment le pronostic vital justifiant ainsi l'hospitalisation d'emblée [30]. Dans l'étude de Baccar[8], les apnées constituent un facteur de risque significatif des formes graves de bronchiolites ($p<0,001$).

Le problème, aussi bien en extra qu'en intra-hospitalier est de déterminer un seuil précis de SpO2 au-dessous duquel la bronchiolite sera jugée comme sévère. En effet, ce seuil varie d'une étude à l'autre sans qu'il n'y ait eu de véritables comparaisons de la signification de ces seuils ($< 90\%$ ou $< 92\%$ ou $< 95\%$). Dans la plupart des études récentes, le seuil de 92% est adopté [6,7]. Des manifestations neurologiques variables et non spécifiques peuvent être rencontrées au cours de la bronchiolite grave. Elles peuvent être mineures à type d'agitation, de troubles du sommeil et de troubles de la vigilance ou graves à type de convulsions voire d'authentiques états de mal convulsifs ou d'encéphalite [31]. Hiffler [15] a rapporté 20 cas de convulsions sur 471 cas de bronchiolite grave. Ils étaient secondaires à l'hypoxie dans 12 cas, à une méningo-encéphalite dans 2 cas, à une intoxication à la théophylline dans 1 cas, à une hémorragie intraventriculaire dans 1 cas et à des lésions préexistantes dans 1 cas.

Ces facteurs extra- respiratoires pourraient précipiter le recours à la ventilation mécanique.

IV- DONNEES PARACLINIQUES :

1- Radiologie

Parmi les examens complémentaires pratiqués devant une bronchiolite, la radiographie du thorax est sans doute l'examen complémentaire le plus demandé. Elle peut montrer une distension thoracique, un trouble de la ventilation surtout à type d'atélectasie ou un foyer alvéolaire. Shaw et al [30] ont retrouvé une distension dans 93 % des bronchiolites sévères et seulement dans 37,6 % des formes modérées ($p < 0,05$).

La présence d'atélectasies est également un marqueur de gravité. Dans la série de Shaw et al[30], elles ont été constatées dans 28,3 % des bronchiolites sévères, versus 1,5 % ($p < 0,001$) des formes modérées. Dans l'étude de Baccar[8], la présence d'atélectasie était un facteur de risque significatif de nécessité d'une assistance respiratoire mécanique ($p=0,001$). L'atteinte alvéo-intersticielle paraît comme un élément pronostique plus péjoratif que l'atteinte bronchiolaire seule et un précurseur d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [19].

2- Gaz du sang

Les gaz du sang (GDS) permettent de juger la gravité de la maladie et de suivre les patients sous ventilation artificielle. Dans les formes graves de bronchiolite,

l'hypoxie est parfois profonde. Cependant, l'évaluation de l'hypoxie par les méthodes non invasives se basant sur la SpO₂ est actuellement admise par plusieurs auteurs [32,33]. Shaw [30], a démontré que la SpO₂ est être un prédicteur potentiel de gravité.

Selon plusieurs auteurs, l'hypercapnie est souvent importante dans les formes graves de bronchiolite mais ne constitue pas à elle seule une indication à la ventilation assistée [34,35]. Dans la série de Khecharem [19], Parmi les 22 patients ayant bénéficié des GDS avant leur intubation, 16 (72,7%) avaient une hypercapnie. Elle était > 60 mmHg chez 8 patients (36,6%). Aucun patient n'était ventilé sur le seul critère de l'hypercapnie. Dans la série de Baccar[8], la gazométrie sanguine a été réalisée chez 84 patients (56,3%).

Quarante-un patients (27,5% des cas) avaient une hypercapnie (PaCO₂ > 42mmHg). Parmi eux, 26 patients (63,4%) avaient une acidose respiratoire. L'analyse statistique a montré que l'hypercapnie et mieux l'acidose respiratoire étaient des indicateurs significatifs des formes graves et de la nécessité d'une assistance respiratoire.

3- Marqueurs inflammatoires

La surinfection bactérienne pourrait aggraver l'évolution d'une bronchiolite et précipiter l'indication de l'assistance ventilatoire. Les marqueurs de l'inflammation couramment utilisés sont l'hyperleucocytose et la C-reactive protein (CRP). Certain études [37,38], ont montré une corrélation entre ces marqueurs et le risque d'admission en unité des soins intensifs. Purcell [36], a montré qu'il n'y avait pas de corrélation entre l'hyperleucocytose et la surinfection bactérienne au cours des bronchiolites. Dans la série de Baccar[8], 85,7% des malades ayant une hyperleucocytose avec une prédominance des polynucléaires neutrophiles avaient une bronchiolite surinfectée.

4- Ionogramme sanguin

L'ionogramme sanguin est demandé en cas de bronchiolite sévère à la recherche d'une hyponatrémie témoignant d'une sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH). En effet, la distension pulmonaire qui entraîne une diminution du retour veineux intra-thoracique et l'augmentation de la résistance artérielle pulmonaire engendrent une diminution de la pression au niveau de l'oreillette gauche et donc une stimulation de la sécrétion d'ADH. Ces conséquences peuvent se voir alors aussi sous CPAP ou sous ventilation mécanique. Les facteurs déclenchant la SIADH (la distension pulmonaire, l'hypoxie, l'hypercapnie) suggèrent que ce syndrome se voit au cours des formes sévères de bronchiolite. Dans la série de Baccar[8], 11 patients (7,4% des cas) avaient une natrémie inférieure à 130 mmol/L et donc une SIADH. Il n'y avait pas de différence d'âge chez ce groupe par rapport au reste de la population mais le tableau clinique était souvent sévère : le risque de SIADH était statistiquement significatif en présence de signes de lutte marqués.

5- Etude virologique

Plusieurs études ont souligné la liaison entre la gravité

de l'atteinte broncho-pulmonaire et le virus en cause [35,39]. Le VRS est l'agent infectieux le plus souvent incriminé, retrouvé dans plus de 80% des bronchiolites aiguës [12]. Il existe 2 sous-groupes de VRS A et B. Les variétés A ou B coexistent au cours d'une épidémie bien que le sous type A prédomine habituellement. Le sous-groupe A donnerait des formes plus sévères que le sous-groupe B [39]. Le VRS est incriminé dans les formes apnéisantes des bronchiolites particulièrement chez le nourrisson de moins de 6 mois et les prématurés. Dans différents travaux de la littérature, le VRS était incriminé dans les formes graves de bronchiolite : 93% dans la série de Outwater [34] et 81% dans l'étude de Floret [12]. Dans la série de Khecharem[19], le VRS a été retrouvé chez 76% des enfants ventilés pour bronchiolite grave. Pour l'étude de Baccar[8], une étude virologique sur les sécrétions nasales a été pratiquée chez 105 malades. Le VRS a été isolé dans 68% des formes graves mais il n'y avait pas de corrélation statistique (p = 0,168). Outre le VRS, d'autres virus peuvent être rencontrés au cours des bronchiolites aiguës. Le rhinovirus était le deuxième virus le plus fréquemment détecté (26%), suivi du métapneumovirus humain (7%), parainfluenza, l'adénovirus et le virus de la grippe (1-8%) [40].

Dans l'étude tunisienne de Brini et al [41], une analyse virale des sécrétions nasales, par PCR a été réalisé sur un échantillon de 372 enfant âgés de 1 mois à 5 ans hospitalisés pour une infection des voies respiratoires a montré que les virus détectés les plus fréquents étaient le rhinovirus (55,64%), le virus respiratoire syncytial A / B (33%) et l'adénovirus (25%). Dans cette étude non spécifique à la bronchiolite, les corrélations entre la gravité des symptômes cliniques et le type du virus n'ont pas été étudiées. Cependant, il s'est avéré que le virus parainfluenza et le virus paréchovirus augmentaient le risque de décès (p <0,05).

Dans la série de Baccar, le virus influenza A type H1N1 a été isolé chez 2 patients [8]. Ils n'avaient pas des signes de gravité et l'évolution était favorable dans les 2 cas. Pour l'adénovirus, il est rarement responsable des infections des voies respiratoires basses (3% des cas) mais il est responsable des formes graves [9]. Les adénovirus ont un potentiel d'agression plus sévère sur l'épithélium bronchique et bronchiolaire. Ils peuvent, par leur pouvoir nécrosant, être responsables d'atteintes sévères de l'arbre respiratoire. De plus par le biais d'une infection virémique, ils donnent des atteintes poly-viscérales, souvent hépatique et myocardique, très péjoratives.

V- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE INITIALE NON VENTILATOIRE :

Dans la littérature, la prise en charge initiale non ventilatoire ou les mesures générales appliquées aux nourrissons qui se sont aggravés secondairement et ayant eu une assistance ventilatoire mécanique n'a pas comporté de particularités par rapport à la population non ventilée mécaniquement. Par ailleurs, l'intérêt de ces mesures en cas de bronchiolite légère à modérée pour prévenir l'évolution vers la gravité n'est

pas formellement établi. Dans ce chapitre, nous allons recenser les mesures qui sont souvent déployées dans les bronchiolites avant l'aggravation et le support ventilatoire. Certains auteurs insistent sur la nécessité d'un décubitus dorsal proclive [42], la tête maintenue en toute légère extension par un billot sous les épaules pour mieux dégager les voies aériennes supérieures. La désobstruction soigneuse des voies aériennes supérieures est essentielle, notamment chez le nouveau-né et le jeune nourrisson de moins de 3 mois, compte tenu de la respiration à prédominance nasale. Elle se fait au mieux avec du sérum physiologique, narine après narine, plusieurs fois par jours et surtout avant les tétées. L'aspiration mécanique par une sonde d'aspiration peut compléter cette désobstruction chez les plus symptomatiques en milieu hospitalier.

Les apports journaliers recommandés diffèrent selon les auteurs; mais la plupart précisent la nécessité d'assurer une hydratation correcte afin de fluidifier les sécrétions bronchiques et de réduire le risque des atelectasies [9,43]. Dans tous les cas, la première mesure est la correction d'une déshydratation si elle existe; puis pour les formes légères et modérées, les apports hydriques recommandés correspondent aux besoins de base du nourrisson, en prenant en compte la fièvre et la polypnée (une moyenne de 80 à 100 ml/kg/j de liquide avec un supplément de 20 ml/kg/j en cas de fièvre ou de polypnée majeure).

En cas de refus alimentaire, de vomissements ou de détresse respiratoire sévère, l'apport hydrique peut se faire par gavage gastrique. L'obstruction d'une narine par une sonde nasogastrique augmente les résistances des voies aériennes et le travail respiratoire, donc en cas de gavage, les sondes doivent être oro-gastriques.

Dans les formes sévères et notamment celles justifiant une ventilation assistée, le risque de SIADH et la surcharge hydrique sont à prendre en compte. La majorité des auteurs recommandent donc une restriction hydrique modérée chez ces patients correspondant aux 2/3 des apports journaliers de base avec surveillance du bilan entrée-sortie et de la natrémie [44].

Dans la revue Cochrane se portant sur l'intérêt de la kinésithérapie respiratoire dans la bronchiolite aiguë, incluant 12 essais cliniques, réalisée sur 1249 participants, les auteurs ont constaté une non amélioration de la fréquence respiratoire chez les nourrissons atteints d'une bronchiolite légère à modérée. La kinésithérapie est jugée agressive et pourrait aggraver l'état respiratoire de l'enfant par le biais du bronchospasme ou d'inhalation secondaire. Cependant, chez les patients intubés, l'étude a conclu que cette manœuvre pourrait être efficace à court terme et permettrait d'améliorer de façon significative la saturation transcutanée en oxygène et le volume courant inspiré [45]. Les bronchiolites étant d'étiologie virale, l'antibiothérapie n'est pas indiquée en première intention et ne doit pas être systématique [35]. Elle ne prévient pas et semble même parfois faciliter le développement d'une surinfection bactérienne par sélection des germes pathogènes virulents [35,46]. Dans la revue Cochrane se portant sur l'intérêt des bronchodilatateurs dans la bronchiolite aiguë, incluant

30 essais cliniques réalisés sur 1992 nourrissons, les auteurs ont révélé que les bronchodilatateurs n'améliorent pas la SpO₂ et ne raccourcissent pas la durée d'hospitalisation. Compte tenu des effets secondaires indésirables et des dépenses associées à ces traitements, les bronchodilatateurs ne sont pas efficaces dans la prise en charge de la bronchiolite aiguë. Une analyse Cochrane de 11 essais a montré que la nébulisation de sérum salé hypertonique à 3% pourrait réduire de manière significative la durée d'hospitalisation des nourrissons hospitalisés pour bronchiolite aiguë non sévère et d'améliorer le score de sévérité clinique chez les patients hospitalisés et traités en ambulatoire [47].

Dans la revue Cochrane recensant 17 études contrôlées incluant 2596 cas de bronchiolite, les glucocorticoïdes par voie générale ou inhalée ont été comparés à un placebo. Aucune différence n'était observée, que ce soit pour réduire les admissions à l'hôpital ou la durée d'hospitalisation [48].

VI- PRISE EN CHARGE VENTILATOIRE :

1- Moyens non invasifs

Les stratégies de traitement actuelles de la bronchiolite tentent soit de réduire le nombre d'admission à l'hôpital et la durée du séjour, soit pour les malades les plus graves, d'éviter l'admission en soins intensifs et de prévenir l'intubation et la ventilation mécanique.

Actuellement, il existe un large éventail de modalités offertes aux nourrissons atteints de bronchiolite aiguë à savoir l'oxygénothérapie standard, les lunettes nasales à haut débit (LNHD), la ventilation non invasive (VNI) ou la pression positive continue (CPAP) qui permettent de réduire la fréquence de recours à la ventilation mécanique invasive. Selon l'évolution de la maladie, certains patients peuvent nécessiter un certain nombre de ces modes d'assistance respiratoire au cours d'une admission à l'hôpital selon l'approche d'escalade thérapeutique. Une récente étude épidémiologique du Royaume-Uni avec des observations sur une période de 30 ans (1985-2015) a montré une augmentation du taux d'hospitalisation des nourrissons atteints de bronchiolite et de recours aux moyens d'assistance respiratoire [49]. Cela souligne l'importance de ces moyens avant l'assistance ventilatoire invasive.

1-1- Lunettes nasales à haut débit

Les LNHD représentent un moyen de ventilation non invasive qui permet de délivrer un mélange gazeux réchauffé et humidifié avec un débit recommandé de 1 à 2L/Kg/min en cas de bronchiolite. Les débits idéaux doivent correspondre à la demande inspiratoire du patient pour éviter l'entraînement de l'air [31]. L'administration des LNHD présente plusieurs avantages prouvés, notamment: l'épuration du CO₂ de l'espace mort anatomique des voies respiratoires supérieures; l'humidification et chauffage du gaz inspiré; la réduction du travail respiratoire et la création d'une pression expiratoire positive difficilement appréciable.

1-2- CPAP

Il a été prouvé que chez les nourrissons avec une bronchiolite grave, comparée à l'oxygénothérapie seule, la CPAP permet une amélioration rapide, dès H6, des scores cliniques de détresse respiratoire, une diminution importante du travail respiratoire, une baisse des besoins en oxygène et de l'hypercapnie [5,8]. Le rapport T_i/T_{tot} (temps inspiratoire/temps total), très augmenté chez ces nourrissons, avec pour conséquence une expiration trop courte responsable d'un trapping et d'une auto-PEEP proche de 6 cmH₂O, est diminué après la mise sous CPAP laissant à l'enfant un temps expiratoire supérieur et donc une épuration plus efficace du CO₂ [5,8]. Ces effets de la CPAP sur les paramètres physiologiques sont confirmés par des études cliniques. Par rapport à une prise en charge en ventilation invasive, Lazner et al. constatent une diminution nette des durées de ventilation et de séjour (respectivement de 9 à 2 jours et de 15 à 8 jours) [46]. Javouhey et al, ont mis en évidence une diminution du taux de surinfection [50] et Ganu et al, ont montré une diminution significative du taux d'intubation [3]. Le choix de l'interface est l'élément essentiel pour l'efficacité de la CPAP. La ventilation nasale quasi exclusive des petits nourrissons autorise l'emploi d'une interface nasale. Le choix entre canules nasales ou masque nasal se fait en fonction de la morphologie de l'enfant, de la tolérance de l'interface et de l'efficacité de la ventilation. Les fuites buccales peuvent être diminuées par la prise d'une tétine. Le niveau de PEEP optimal pour diminuer le travail respiratoire du nourrisson se situe aux alentours de 7 cmH₂O, valeur que l'on peut donc utiliser en réglage initial.

1-3- VNI

En cas d'échec ou d'efficacité insuffisante de la CPAP, certaines équipes utilisent la VNI à 2 niveaux de pression. Bien que la littérature est pauvre sur ce sujet et que la synchronisation patient-ventilateur est particulièrement mauvaise chez ces patients, l'expérience clinique suggère un effet bénéfique de cette technique. L'arrivée de nouvelles techniques de ventilation et notamment le contrôle du respirateur par un trigger diaphragmatique comme dans le mode NAVA (Neural Adjusted Ventilatory Assist) entretient l'espoir d'une amélioration de la prise en charge ventilatoire.

2- Ventilation mécanique

2-1- Mode conventionnel

La ventilation assistée des bronchiolites sévères a commencé dans les années soixante [18]. Depuis, avec le développement des techniques de réanimation pédiatrique, les indications se sont élargies permettant ainsi l'amélioration du pronostic des formes graves. Dans la littérature, la plupart des auteurs rapportent les mêmes indications d'intubation [9,31,34,35] à savoir l'apnée, une bradycardie ou une détérioration clinique, c'est-à-dire une détresse respiratoire grave, signes d'épuisement, troubles neurologiques, hypo-perfusion périphérique ou cyanose persistante sous oxygène. Chez le nourrisson dyspnéique sans atteinte

neurologique ni hémodynamique et en l'absence de facteurs de risque, l'hypercapnie sans acidose respiratoire sévère ($PH < 7,2$) ne constitue pas une indication à l'intubation [27,45]. L'obstruction bronchiolaire favorise les atélectasies et le "trapping" alvéolaire expiratoire. L'hypoventilation alvéolaire qui en résulte réalise des shunts vasculaires du fait de l'absence de ventilation des zones qui restent perfusées [7]. Les réglages de la ventilation assistée visent à maintenir un rapport ventilation/perfusion correct. Pour cela, il faut assurer un volume insufflé suffisant, une expiration la plus complète possible et une adaptation du patient à la machine. L'adaptation de l'enfant à la machine passe tout d'abord par un réglage adéquat des constantes ventilatoires et par une sédation adéquate. Une sédation-analgésie optimisée par midazolam et fentanyl est souvent suffisante. Le recours à la curarisation est indispensable en cas de bronchospasme majeur ou de SDRA. En pratique, la plupart des auteurs [34] tentent de maintenir une oxygénation correcte ($SpO_2 > 90\%$), une hypercapnie permissive $PaCO_2$ entre 40 et 60 mmHg avec un $PH > 7,2$.

Dans la plupart des cas, ils commencent à ventiler de la façon suivante: une fréquence ventilatoire qui ne doit pas être élevée entre 20 et 30 cycles par minute, une pression d'insufflation (PI) limitée habituellement entre 25 et 35 cm d'H₂O permettant d'avoir une expansion thoracique suffisante ou un volume courant de l'ordre de 7 à 8 ml/kg sans dépasser 10 ml/Kg. La PEEP élevée au-delà de 5 cm d'H₂O n'est proposée qu'en cas d'atteinte alvéolaire ou d'atélectasies avec des besoins en oxygène supérieurs à 60%. Au cours de l'évolution, en cas de mauvaise ampliation thoracique, d'augmentation des signes de lutte et de la $PaCO_2$ (> 65 mmHg) et en cas d'acidose respiratoire ($PH < 7,2$ ou $< 7,3$ selon les études), il faut procéder à une augmentation de la pression d'insufflation de 2 à 3 cm Hg et une augmentation de la fréquence tout en maintenant le rapport I/E à au moins 1/2. Selon les études publiées, la durée moyenne de ventilation varie de 4 à 10 jours. Pour Cartigny [35], la durée moyenne de ventilation était corrélée aux facteurs de risque connus prédictifs de gravité tel que la prématurité et DBP. Elle était de 9 jours dans le groupe à risque contre 2 jours dans le groupe sans facteur de risque. Pour Hiffler [15], les anciens prématurés d'âge gestationnel inférieur à 32 semaines d'aménorrhée étaient ventilés plus longtemps que ceux dont l'âge gestationnel était supérieur à 32 SA. Mais, l'analyse profonde de la population des anciens prématurés montrait que le facteur de risque déterminant la durée de ventilation était la présence ou non de DBP. Dans la série de Khecharem [19], la durée de ventilation était plus longue chez les patients ayant un ou plusieurs facteurs de risque et chez les patients ayant présenté des complications infectieuses ou barotraumatiques sans différence statistiquement significative.

2-2- Ventilation par oscillation à haute fréquence (OHF)

Elle a pour intérêt d'épurer le CO₂ en utilisant de petits volumes courants, générés par de faible variation de

pression. Le principal bénéfice attendu est la réduction du barovolotraumatisme permettant l'utilisation éventuelle de pressions moyennes élevées. Les pathologies obstructives sont souvent exclues concernant l'utilisation de cette technique. Cependant, de rares auteurs ont utilisé cette technique dans la bronchiolite comme méthode de « rescue » en cas d'insuffisance respiratoire hypoxémiante non améliorée par la ventilation conventionnelle [12].

3- Monoxyde d'azote inhale

Le monoxyde d'azote est une molécule aux rôles physiologiques multiples. Sur le système cardiovasculaire, il exerce un effet de relaxation des fibres musculaires lisses entraînant une vasodilatation. Dans l'insuffisance respiratoire aiguë compliquant une bronchiolite, il y a des perturbations du rapport ventilation/perfusion avec vasoconstriction artériolaire pulmonaire entraînant une HTAP et une hypoxémie. L'utilisation du monoxyde d'azote inhalé permet chez certains patients d'améliorer leur oxygénation. Son utilisation dans les bronchiolites hypoxémiantes répondant aux critères de SDRA a permis dans les rares cas publiés d'obtenir une amélioration de l'oxygénation.

4- Surfactant

Une anomalie du fonctionnement du surfactant et une consommation du surfactant endogène au cours des bronchiolites sévères a été rapportée dans certaines études. Cette constatation avait comme conséquence la prescription du surfactant exogène par certaines équipes dans les bronchiolites sévères hypoxémiantes [51]. Luchetti et al [51], ont montré que l'utilisation du surfactant dans les bronchiolites sévères améliorait l'oxygénation, réduisait de 4, 5 jours la durée de ventilation mécanique et diminuait la durée de séjour en réanimation.

VII- ETUDE DES FACTEURS ASSOCIES A LA MORTALITE :

La mortalité chez les patients atteints de bronchiolite et ayant une assistance mécanique est évaluée selon les auteurs entre 0 et 15 %, mais peut atteindre 40 % en cas de maladie préexistante [19,52].

Le tableau I indique le taux de mortalité des patients intubés pour bronchiolite grave selon la littérature.

Tableau I : Taux de mortalité des patients intubés pour bronchiolite grave selon la littérature.

Auteurs	Années de l'étude	Pays	Cas inclus dans l'étude	Nombre des patients intubés	Nombre de décès	Mortalité	Cause(s) de décès & Terrains sous-jacents
Lebel et al [18]	1976 - 1985	Canada	231	62	0	0	Pas de décès Les pathologies sous-jacentes ont été exclues
Chan et al [53]	1993 -1998	Malaysia	60	18	1	5%	Hypoxémie réfractaire: Déficit immunitaire
López et al [54]	1994 - 2006	Espagne	284	64	5	1,8%	Insuffisance cardio-respiratoire grave : 2/5 pathologies neurologiques sévères 1 /5 HTAP et T21 1/5 Cardiopathie Congénitale 1/5 prématurité et myocardite virale
Chevet et al [16]	1994 -1998	France	135	135	4	2,9%	SDRA ou infection bactérienne sévère : 2/4 prématurés ventilés en période néonatale 2/4 cardiopathies congénitales
Hammer et al [55]	Imprécise : 3 épidémies	USA	37	37	1	2%	SDRA : Déficit immunitaire (SCID)
Ben Jaballah et al [6]	1996	Tunisie	14	13	1	7,6%	Cardiopathie congénitale
Khecherem et al [19]	1996- 1999	Tunisie	68	50	0	0	Pas de décès
Prais D et al [56]	2000 -2001	Israël	105	33	5	15%	Causes imprécises sauf pour un seul patient (occlusion intestinale aiguë): 2/5 cardiopathies congénitales 2/5 grands prématurés 1/5 septicémie à Candida et infection polymicrobienne
Hernando Puente et al [57]	2000 -2008	Espagne	110	32	4	1,2%	hypoxémie réfractaire: 3/4 Prématurités 3/4 cardiopathies congénitales 2/4 DBP 2/4 faible poids à l'admission (<5 Kg)
Bueno et al [58]	2004 - 2006	Brasil	51	51	4	7,8%	SDRA
Soilly et al [123]	2005 - 2006	France	467	171	6	3,5%	Imprécis
Mansbach et al [59]	2007	USA	369 dont 161 assistés	64	0	0%	Pas de décès
Ferlini et al [62]	2012 - 2014	Portugal	66	66	1	1,5%	Choc septique

1- Facteurs associés à la mortalité

La cardiopathie sous-jacente est un facteur associé à la mortalité. Floret et al [12], rapportaient que la pathologie sous-jacente était un facteur significatif de mortalité. L'étude prospective cas-contrôle de MacDonald et al [52], avait établi pour les nourrissons avec cardiopathie un risque d'hospitalisation pour bronchiolite multiplié par 4. Une mortalité élevée a été rapportée dans cette série, 37% de décès versus 1,5% en l'absence d'anomalies cardiaques ($p = 0,03$). Dans la série de Baccar [8], il y avait une corrélation statistique entre l'antécédent de cardiopathie et la mortalité confirmée par l'étude multivariée: 5 patients (55,5%) parmi les décès avaient une cardiopathie ($p < 0,001$).

A noter aussi que la dysplasie bronchopulmonaire et les pathologies respiratoires chroniques ont été associés à la mortalité en cas de bronchiolite. Navas et le groupe « PICNIC » [17], dans leur étude rétrospective colligeant 1584 malades hospitalisés pour infection à VRS, ont remarqué que 200 patients (13%) étaient atteints de pathologie pulmonaire chronique dont 139 (70%) avaient une DBP. Un tiers de ces malades (32%) ont été hospitalisés en unité de soins intensifs, 17% ventilés mécaniquement et 3,5% décédés. La mortalité dans ce groupe était significativement plus élevée que chez les malades ayant d'autres facteurs de risque de bronchiolite sévère. Wang et le groupe « PICNIC » [21], ont trouvé que 79 patients parmi les 689 admis pour infection respiratoire à VRS (11,4%) avaient une pathologie pulmonaire chronique. Ces malades avaient le taux le plus élevé de mortalité.

Les autres facteurs prédisposant à la survenue de complications graves et de décès sont représentés par le déficit immunitaire, les aberrations chromosomiques et la prématurité. Hall et al [23] ont conclu que les 47 enfants atteints de bronchiolite aiguë et ayant un déficit immunitaire avaient un taux de mortalité (11%) plus élevé par rapport au groupe témoin (0,5%). Dans la série de Baccar [8], la mortalité était élevée dans le groupe de patients atteints d'anomalies chromosomiques. Cinq cas étaient recensés : 2 nourrissons trisomiques 21, un cas de trisomie 18, une délétion 22q11 confirmant un syndrome de Di-Georges et un cas de translocation équilibrée 7/14. Quatre malades d'entre eux sont décédés ($p < 0,001$). Une étude faite au service de réanimation pédiatrique à l'hôpital de « Bicêtre » en France [16] a montré que parmi 135 nourrissons admis pour bronchiolite, 33,3% étaient des prématurés. La mortalité était de 3% intéressant dans tous les cas des anciens prématurés ventilés en période néonatale. La prématurité était un facteur de risque de mortalité statistiquement significatif ($p = 0,017$). Yahyaoui [11], a montré que 30% des admissions pour bronchiolites à VRS étaient des prématurés et que ce groupe avait plus de risque de faire des apnées (58,8% contre 2,3% ; $p = 0,0001$), d'hypoxémie (70,5% contre 16,2% avec $p = 0,001$) et d'être ventilé (41,1% contre 13,9% avec $p = 0,022$) avec un taux de mortalité multiplié par 5.

Par ailleurs, la surcharge hydrique est un facteur asso-

cié à la mortalité qui est souvent méconnu en raison de la tendance à hyperhydrater les enfants atteints de bronchiolite dans l'arrière-pensée de prévenir les troubles ventilatoires. En effet, des études récentes [60,61] ont montré une corrélation entre la surcharge liquidienne précoce et l'augmentation de la morbidité et de la mortalité chez les enfants atteints d'une maladie pulmonaire aiguë sévère, entraînant une augmentation significative de la ventilation mécanique, du besoin en oxygène et de la durée du séjour et par voie de conséquence le risque de mortalité. Dans son étude longitudinale prospective, sur 3 années, incluant 66 nourrissons atteints de bronchiolite grave et ventilés mécaniquement, Ferlini et al [62] rapportait une augmentation significative du bilan liquidien cumulatif au cours des 4 premiers jours de ventilation mécanique. Cependant, il n'a pas trouvé une relation entre la surcharge liquidienne et les résultats défavorables, tels qu'une augmentation de la ventilation mécanique, un séjour plus long de réanimation pédiatrique ou une mortalité plus élevée.

Autres facteurs moins importants ont été aussi rapportés comme facteurs associés aux mortalités telles que la fièvre et les formes apnéisantes. Pour Hassen [26], la fièvre élevée était significativement corrélée avec le taux de mortalité ($p = 0,008$). La fièvre n'a pas constitué un facteur de risque de mortalité dans l'étude de Baccar [8]. Les formes apnéisantes des infections à VRS sont évoquées parmi les causes probables de la mort subite du nourrisson [5].

Dans la série de Baccar [8], il n'y avait pas de corrélation statistique entre les formes apnéisantes des bronchiolites et la mortalité.

2- Scores prédictifs de mortalité

Il est admis que l'établissement d'un diagnostic et l'estimation d'un pronostic sont au cœur de notre pratique courante. La plupart du temps, le praticien intègre intuitivement les données de l'anamnèse, de l'examen clinique ou les résultats d'examen pour les associer à un diagnostic et à un pronostic donnés. C'est ce que l'on appelle « l'impression clinique » ou « le sens clinique ». Cependant, les expériences ont montré les limites de cette démarche empirique.

L'impression clinique est sujette à divers biais: les cliniciens se souviennent mieux des cas récents que des plus anciens, sont plus marqués par les patients qui ont eu une évolution défavorable que par ceux qui ont guéri, et ont tendance à généraliser trop vite à partir d'un faible nombre d'observations.

A l'opposé de l'expérience clinique, les règles de prédiction clinique basées sur un fondement scientifique et statistique permettent de prendre en compte des données nombreuses et variées et d'en tirer toute l'information pertinente relative au pronostic qu'on cherche à établir. Par ailleurs, le score PRISM (Pediatric Risk of Mortality) largement utilisé dans les services de réanimation pédiatrique, permet d'évaluer le risque de mortalité indépendamment de la pathologie [63]. Un score tunisien prédictif de mortalité spécifique aux patients intubés pour bronchiolite a été élaboré à travers

une étude rétrospective et pondéré selon une méthode d'analyse discriminante des facteurs de mortalité mais il n'a pas été validé [64].

CONCLUSION :

En période d'épidémie, la bronchiolite grave reste l'une des raisons les plus courantes de ventilation mécanique en unités de soins intensifs avec un taux de mortalité non négligeable. Pour réduire cette mortalité, il faut agir en amont en sensibilisant la population sur les moyens préventifs et la gravité de la bronchiolite sur des terrains particuliers. En outre, il est indispensable que les unités de réanimations se procurent suffisamment de moyens non invasifs (CPAP et LHD) pour réduire le recours prématuré à la ventilation mécanique. Enfin, il serait recommandé de mettre en place une stratégie solide et fiable de lutte contre les infections liées aux soins en milieu de réanimation qui aggrave le pronostic des enfants intubés pour bronchiolite.

RÉFÉRENCES :

- [1] Agence Nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Conférence de consensus sur la prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. www.ha-santé.fr/portail/upload/docs/application/pdf/bronchio.pdf, consulté le 2 Décembre 2019.
- [2] Stock C, Teyssier G, Pichot V, Goffaux P, Barthelemy JC, Patural H. Autonomic dysfunction with early respiratory syncytial virus-related infection. *Auton Neurosci Basic Clin*. 2010;156(12):90-57.
- [3] Hervás D, Reina J, Yañez A, Del Valle JM, Figuerola J, Hervás JA. Epidemiology of hospitalization for acute bronchiolitis in children: differences between RSV and non-RSV bronchiolitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2012 ;31(8):1975-81.
- [4] Hall CB, Weinberg GA, Blumkin AK, Edwards KM, Staat MA, Schultz AF, et al. Respiratory Syncytial Virus-Associated Hospitalizations Among Children Less Than 24 Months of Age. *Pediatrics*. 2013;132(2):341-8.
- [5] Ganu SS, Gautam A, Wilkins B, Egan J. 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;38(7):1177-83.
- [6] Ben Jaballah N, Mnif K, Hedfi L, Hammami A, Khaldi F, Bennaceur B. Aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs des bronchiolites aiguës à Tunis. *Cah Anesthesiol*. 1996;44:423-8.
- [7] Bellon G. Bronchiolite aiguë du nourrisson. Définition. *Arch Pediatr*. 2001;8(suppl1):25-30.
- [8] Baccar Y. Les bronchiolites du nouveau-né et du nourrisson de moins de 3 mois : A propos de 149 cas. *Th D Med, Tunis* ; 2012.
- [9] Oueslati S. La bronchiolite aiguë du nourrisson. *Th D Med, Tunis* ; 2001.
- [10] Hamila F. Bronchiolite aiguë du nourrisson de moins de trois mois: profil épidémiologique et thérapeutique. *Th D Med, Sousse* ; 2006.
- [11] Yahyaoui L. La bronchiolite à VRS du nouveau-né. *Th D Med, Sousse* ;2003.
- [12] Floret D, Stamm D, Desplanques L, Devictor D et le groupe francophone de réanimation pédiatrique. Les formes graves de bronchiolite. *Med Mal Infect*. 1993;(spécial):839-43.
- [13] Grimaldi M, Cornet B, Milou C, Gouyon JB. Etude prospective régionale d'une épidémie de bronchiolites à virus respiratoire syncytial. *Arch Pediatr*. 2002;9:572-80.
- [14] Vergez M. Assistance respiratoire dans la bronchiolite du nourrisson de moins de 3 mois: à propos d'une cohorte de 240 nourrissons. *Th D Med, Rouen* ; 2015
- [15] Hiffler L. La bronchiolite grave du nourrisson : A propos de 471 cas hospitalisés en réanimation. *Th D Med, Lyon*; 1995.
- [16] Chevret L, Mbieleu B, Essouri S, Durand P, Chevret S, Devictor D. Bronchiolites en unité de réanimation pédiatrique : facteurs pronostiques et devenir respiratoire des nourrissons ventilés. *Arch Pediatr*. 2005;12:385-90.
- [17] Navas L, Wang E, Carvalho V, Robinson J, and the pediatric investigators collaborative network on infections in Canada. Improved outcome of respiratory syncytial virus infection in a high risk hospitalised population of Canadian children. *J Pediatr*. 1992;121:348-54.
- [18] Lebel MH, Gauthier M, Lacroix J, Rousseau E, Buithieu M. Respiratory failure and mechanical ventilation in severe bronchiolitis. *Arch Dis Child*. 1989;64:1431-7.
- [19] Khecharem H. La bronchiolite aiguë grave du nourrisson. *Th D Med, Tunis* ;2002.
- [20] Cooper DS, Jacobs JP, Chai PJ, Jagggers J, Barach P, Beekman RH, et al. Pulmonary complications associated with the treatment of patients with congenital cardiac disease: consensus definitions from the Multi-Societal Database Committee for Pediatric and Congenital Heart Disease. *Cardiol Young*. 2008;18 Suppl 2:215-21.
- [21] Wang EEL, Law BJ, Stephens D. Pediatric Investigators Collaborative Network on Infections in Canada (PICNIC) prospective study of risk factors and outcomes in patients hospitalized with respiratory syncytial viral lower respiratory tract infection. *J Pediatr*. 1995;126:212-9.
- [22] Le Roux P. Existe-t-il des critères de gravité pour une hospitalisation?. *Arch Pediatr*. 2001;8 (suppl 1):102-8.
- [23] Hall CB, Powell KR, MacDonald NE. Respiratory syncytial viral infection in children with compromised immune function. *N Engl J Med*.1986;315:77-81.

- [24] Hilton JM, Fitzgerald DA, Cooper DM. Respiratory morbidity of hospitalized children with Trisomy 21. *J Paediatr Child Health*. 1999;35:383-6.
- [25] Dornelles CTL, Piva JP, Marostica PJC. Nutritional status, breastfeeding, and evolution of infants with acute viral bronchiolitis. *J Health Popul Nutr*. 2007;25:336-43.
- [26] Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD, Ray CG, Taussig LM, Lebowitz MD. Risk factors for respiratory syncytial virus-associated lower respiratory illnesses in the first year of life. *Am J Epidemiol*. 1991;133:1135-51.
- [27] Delacourt C. Prévention à moyen et à long terme des récurrences après une première bronchiolite. *Arch Pediatr*. 2001;8(suppl 1):55-7.
- [28] Tissing WJ, van Steensel-Moll HA, Offringa M. Risk factors for mechanical ventilation in respiratory syncytial virus infection. *Eur J Pediatr*. 1993;152:125-7.
- [29] Hassen F. Bronchiolite aiguë du nourrisson à propos de 660 cas : facteurs favorisant la sévérité et l'évolution vers l'asthme. Th D Med, Monastir ; 2004.
- [30] Shaw KN, Bell LM, Sherman NH. Outpatient assessment of infants with bronchiolitis. *Am J Dis Child*. 1991;145:151-5.
- [31] Ramnarayan P, Schibler A. Glass half empty or half full? The story of high-flow nasal cannula therapy in critically ill children. *Intensive Care Medicine*. 2017;43(2):246-9.
- [32] Zorc JJ, Hall CB. Bronchiolitis: recent evidence on diagnosis and management. *Pediatrics*. 2010;125:342-9.
- [33] Pin I, Pilenko C, Bost M. Place de la mesure non invasive de saturation en oxygène par oxymétrie de pouls dans l'évaluation et la surveillance des bronchiolites. *Arch Pediatr*. 2001;8 (suppl 1):114-6.
- [34] Outwater KM, Crone RK. Management of respiratory failure in infants with acute viral bronchiolitis. *Am J Dis Child*. 1984;138:1071-5.
- [35] Cartigny M. La bronchiolite aiguë grave du nourrisson indications, durée et complications de la ventilation contrôlée. Th D Med, Lille .1990.
- [36] Purcell K, Fergie J. Lack of usefulness of an abnormal white blood cell count for predicting a concurrent serious bacterial infection in infants and young children hospitalized with respiratory syncytial virus lower respiratory tract infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2007;26:311-5.
- [37] Dutau G, Prère MF, Bégué P et al. Surinfections bactériennes au cours des bronchiolites aiguës. Mythes ou réalité ? *Med Enfance*. 1996;16:1-4.
- [38] Costa S, Rocha R, Tavares M, Bonito-Vitor A, Guedes-Vaz L. C Reactive protein and disease severity in bronchiolitis. *Rev Port Pneumol*. 2009;15:55-65.
- [39] Guerin MN, Gouyon JB. Les infections virales. *Lettre Infectiol*. 1993;8:523-24.
- [40] Ghazaly M, Nadel S. Characteristics of children admitted to intensive care with acute bronchiolitis. *Eur J Pediatr*. 2018;177(6):913-20.
- [41] Epidemiology and clinical profile of pathogens responsible for the hospitalization of children in Sousse area, Tunisia. *PLoS ONE*. 2017;12 (11) : e0188325.
- [42] Brouard J, Freymuth F. Bronchiolites et pneumopathies virales du nourrisson. *Rev Prat*. 1996;46:2071-6.
- [43] Labbé A. Traitement de la bronchiolite aiguë du nourrisson. Place des bronchodilatateurs et des corticoïdes. *Arch Pediatr*. 1996;3:383-9.
- [44] Van Steensel-Moll HA, Hazelzet JA, Van Der Voort E, Neijems HJ, Hackeng WHL. Excessive secretion of antidiuretic hormone in infections with respiratory syncytial virus. *Arch Dis Child*. 1990;65:1237-9.
- [45] Roquéi Figuls M, Giné-Garriga M, Granados Rugeles C, Perrotta C, Vilaró J. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in paediatric patients between 0 and 24 months. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2:CD004873.
- [46] Lazner MR, Basu AP, Klonin H. Non- invasive ventilation for severe bronchiolitis: analysis and evidence. *Pediatr Pulmonol* 2012;47:909-16.
- [47] Zhang L, Mendoza-Sassi RA, Wainwright C, Klassen TP. Nebulised hypertonic saline solution for acute bronchiolitis in infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(7):CD006458.
- [48] Fernandes RM, Bialy LM, Vandermeer B, Tjosvold L, Plint AC, Patel H et al. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Jun 4;(6):CD004878.
- [49] Green CA, Yeates D, Goldacre A, Sande C, Parslow RC, McShane P, et al. Admission to hospital for bronchiolitis in England: trends over five decades, geographical variation and association with perinatal characteristics and subsequent asthma. *Archives of disease in childhood*. 2016;101(2).
- [50] Javouhey E, Barats A, Richard N, et al. Non- invasive ventilation as primary ventilatory support for infants with severe bronchiolitis. *Intensive Care Med* 2008;34:1608-14.
- [51] Luchetti M, Casiraghi G, Valsecchi R, Galassini E, Marraro G. Porcine-derived surfactant treatment of severe bronchiolitis. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1998;42:805-10.

- [52] MacDonald NE, Hall CB, Suffin SC, Alexson C, Harris PJ, Manning JA. Respiratory syncytial viral infection in infants with congenital heart disease. *N Engl J Med*. 1982;307:397-400.
- [53] Chan PW, Goh AY, Lum LC. Respiratory failure requiring ventilation in acute bronchiolitis. *Med J Malaysia*. 1999 Dec;54(4):487-91.
- [54] López Guinea A, Casado Flores J, Martín Sobrino MA, Espinola Docio B, de la Calle Cabrera T, Serrano A, et al. Severe bronchiolitis. Epidemiology and clinical course of 284 patients. *An Pediatr (Barc)*. 2007 Aug;67(2):116-22.
- [55] Hammer J, Numa A, Newth CJ. Acute respiratory distress syndrome caused by respiratory syncytial virus. *Pediatrics*. 2003 Sep;112(3 Pt 1):548-52.
- [56] Prais D, Schonfeld T, Amir J, Israeli Respiratory Syncytial Virus Monitoring Group. Admission to the intensive care unit for respiratory syncytial virus bronchiolitis: a national survey before palivizumab use. *Pediatrics*. 2003 Sep;112(3 Pt 1):548-52.
- [57] Hernando Puente M, López-Herce Cid J, Bellón Cano JM, Villaescusa JU, Santiago Lozano MJ, Sánchez Galindo A. Prognostic factors for bronchiolitis complications in a pediatric intensive care unit. *An Pediatr*. 2009 Jan;70(1):27-33.
- [58] Bueno FU, Piva JP, Garcia PC, Lago PM, Einloft PR. Outcome and characteristics of infants with acute viral bronchiolitis submitted to mechanical ventilation in a Brazilian pediatric intensive care. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2009 Jun;21(2):174-82.
- [59] Mansbach JM, Piedra PA, Stevenson MD, Sullivan AF, Forgey TF, Clark S, et al. Prospective multicenter study of children with bronchiolitis requiring mechanical ventilation. *Pediatrics*. 2012 Sep;130(3):e492-500.
- [60] Valentine SL, Sapru A, Higgerson RA, Spinella PC, Flori HR, Graham DA, et al; Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigator's (PALISI) Network; Acute Respiratory Distress Syndrome Clinical Research Network (ARDSnet). Fluid balance in critically ill children with acute lung injury. *Crit Care Med*. 2012;40(10):2883-9. 30.
- [61] Sinitsky L, Walls D, Nadel D, Inwald DP. Fluid overload at 48 hours is associated with respiratory morbidity but not mortality in a general PICU: retrospective cohort study. *Pediatr Crit Care Med*. 2015;16(3):205-9.
- [62] Ferlini R, Pinheiro FO, Andreolio C, Carvalho PR, Piva JP. Characteristics and progression of children with acute viral bronchiolitis subjected to mechanical ventilation. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2016 Jan-Mar;28(1):55-61.
- [63] Ramadan MB, Osama FM, Ahmed AA, Sherif FF. Predictors of mortality in mechanically ventilated COPD patients. *Egypt J Chest Dis Tubercul*. 2012 ;61(3) :67-73.
- [64] Had Salem R. La ventilation mécanique au cours des bronchiolites sévères : profil clinique, paraclinique et facteurs de mortalité. *Th D Med, Monastir* ; 2018.