



HAL
open science

Intégration de l'index de perfusion (PI) dans un score de gravité des bronchiolites

Damien Abadie

► **To cite this version:**

Damien Abadie. Intégration de l'index de perfusion (PI) dans un score de gravité des bronchiolites. Sciences du Vivant [q-bio]. 2009. hal-01732888

HAL Id: hal-01732888

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732888>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Damien ABADIE

Le 16 novembre 2009

**INTEGRATION DE L'INDEX DE PERFUSION (PI) DANS UN SCORE DE
GRAVITE DES BRONCHIOLITES**

Examineurs de la thèse :

M. P. MONIN	Professeur	Président
M. B. LEHEUP	Professeur	Juge
M. C. SCHWEITZER	Professeur	Juge
M. S. LE TACON	Docteur en Médecine	Juge

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Damien ABADIE

Le 16 novembre 2009

**INTEGRATION DE L'INDEX DE PERFUSION (PI) DANS UN SCORE DE
GRAVITE DES BRONCHIOLITES**

Examineurs de la thèse :

M. P. MONIN	Professeur	Président
M. B. LEHEUP	Professeur	Juge
M. C. SCHWEITZER	Professeur	Juge
M. S. LE TACON	Docteur en Médecine	Juge

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen Recherche : Professeur Jean-Louis GUEANT

Vice Doyen Pédagogie : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Campus : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Assesseurs :

du 1er Cycle : **M. Christophe NEMOS**

du 2ème Cycle : **M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**

du 3ème Cycle : **M. le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT**

Filières professionnalisées : **M. le Professeur Christophe CHOSEROT**

Prospective : **M. le Professeur Laurent BRESLER**

FMC/EPP : **M. le Professeur Jean-Dominique DE KORWIN**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Jean BEUREY

Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT

Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS

Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gabriel FAIVRE – Gérard FIEVE - Jean FLOQUET

Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ

Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET – Christian JANOT - Jacques LACOSTE

Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE

Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ - Pierre MATHIEU
Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS

Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL - Jean PREVOT

Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL - Daniel SCHMITT

Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ

Gérard VAILLANT – Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIÉWSKI

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)
Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

2^{ème} sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (*Pédopsychiatrie ; addictologie*)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean PAYSANT

**50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE
PLASTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLÉ

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénérologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (*Pneumologie ; addictologie*)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACÉ

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-
BIROULET

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT
Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Nicole LEMAU de TALANCE

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Docteur Pierre GILLOIS – Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteur François SCHOONEMAN

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Docteur Patrick ROSSIGNOL

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteur Anne-Christine RAT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE,**

ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS

Madame Natalia DE ISLA – Monsieur Pierre TANKOSIC

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE

Docteur Francis RAPHAEL

Docteur Jean-Marc BOIVIN

Docteur Jean-Louis ADAM

Docteur Elisabeth STEYER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean FLOQUET - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Guy PETIET
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL
Professeur Jacques ROLAND - Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT
Professeur Paul VERT - Professeur Michel VIDAILHET

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A) Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique) Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A) Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A) Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A) Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A) Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A) Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada) Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

A notre président de Jury,

M. le Professeur Pierre Monin

Professeur de pédiatrie

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites de présider cette thèse.

Nous vous sommes reconnaissants de votre soutien, de votre disponibilité et de votre confiance au cours des années d'internat et vous exprimons notre reconnaissance.

A notre Juge,

M. le Professeur Bruno Leheup

Chevalier de l'Ordre des Palmes Académiques

Professeur de génétique

Nous sommes honorés que vous ayez accepté de juger ce travail.

Nous gardons un excellent souvenir du semestre d'interne passé en Médecine Infantile 3. Nous vous remercions de votre enseignement.

A notre Juge,

M. le Professeur Cyril Schweitzer

Professeur de Pédiatrie

Nous vous remercions d'avoir accepté d'être juge de ce travail.

Nous sommes très heureux d'avoir pu bénéficié de vos conseils et de vos connaissances tout au long de cet internat.

A notre Juge et Directeur de thèse,

M. le Docteur Serge Le Tacon

Docteur en médecine

Nous vous remercions d'avoir accepté de nous guider depuis le début de ce travail.

Merci également de nous avoir fait partager votre savoir, votre temps et votre humour.

A M. le Professeur Hascoët et à l'équipe de la Maternité Régionale

J'ai apprécié les deux semestres parmi vous. Je vous suis reconnaissant de la formation que vous m'avez permis d'acquérir.

A Mme le Docteur Popelard et à l'ensemble du service de pédiatrie et de néonatalogie d'Epinal,

Je vous remercie pour votre accueil chaleureux et pour vos conseils. Je suis ravi de pouvoir bientôt faire partie de votre équipe.

A l'équipe du service de réanimation pédiatrique de l'hôpital d'enfants,

Merci encore pour les six mois passés à vos côtés. Ils m'ont permis de prendre confiance en moi dans des situations d'urgence.

A M. le Docteur Maria,

J'ai eu beaucoup de plaisir à travailler avec toi. J'ai appris beaucoup au cours du semestre en réanimation pédiatrique.

A M. le Docteur Mansuy et au personnel du deuxième étage de l'hôpital d'enfants et plus particulièrement à l'équipe du secteur 1,

Je vous remercie de m'avoir initié à l'oncologie pédiatrique. Votre gentillesse et votre bonne humeur permettent aux enfants et à leurs parents de supporter l'épreuve qu'ils traversent.

Au personnel du service de Médecine infantile 3 secteur 1,

J'ai apprécié votre soutien, vos conseils et votre bonne humeur lors de mon premier passage à l'hôpital d'enfants.

A l'ensemble du service de pédiatrie de Thionville,

J'ai pu découvrir la pédiatrie générale dans votre service.

A l'ensemble du service du SIH de la maternité Sainte-Croix,

Merci de m'avoir accueilli dans votre service lors de mon arrivée en Lorraine et de m'avoir fait découvrir la néonatalogie.

A tous les médecins de l'hôpital d'enfants,

Je vous suis reconnaissant de votre enseignement et de vos conseils.

A Céline,

La plus douce et la plus compréhensive des épouses. Je te remercie d'avoir supporté mes changements d'humeur et mes angoisses. Merci pour ton soutien, ton amour, ta patience et tes encouragements.

A mes parents,

J'ai toujours pu compter sur votre amour et votre confiance. J'espère que vous êtes fiers de moi. Merci pour tout ce que vous m'avez apporté.

A Florian et Benjamin,

Ça y est j'ai enfin fini mes études. J'espère que nous passerons désormais plus de temps ensemble.

A ma grand-mère Juliette,

Tu es la championne des crêpes et une grand-mère exceptionnelle.

A ma grand-mère Gabrielle,

Je regrette de n'être pas plus disponible pour te soutenir dans cette épreuve mais je pense très fort à toi.

A Marie-Agnès,

Je vous remercie pour tous les paquets de dragibus et autres petites attentions.

A Didier,

Comme vous, j'espère conserver l'amour de mon métier le plus longtemps possible. Merci pour tous vos conseils.

A Florent,

Merci pour ton soutien, tes conseils et ton amitié. Tu as toujours répondu présent quand j'avais besoin d'aide, quelque soit l'heure.

A Hélène,

La plus fidèle des co-internes mais surtout une amie précieuse. Nos petites conversations antistress vont me manquer.

A mes amis de promo, Thibault et Juliette, Sophie, Yamina et Jérôme,

Nous avons partagé beaucoup de moments ensemble pendant cette période d'internat. Je n'oublierai pas les semestres passés à vos côtés.

A Guylnar et Marie-Caroline,

J'ai adoré travailler avec vous. Je vous souhaite de réussir votre vie tant sur la plan professionnel que sur le plan personnel. Et comme Rita l'aurait dit : « mah cé bô l'amitié !!! ».

A Audrey, Aurélie et Ludivine,

Vous avez été une formidable équipe de CCA à la fois compréhensives, gentilles et efficaces.

A Alexandre et Coline,

Merci pour votre amitié et votre soutien. Alex, tu as été présent à tous les moments importants de ma vie. Je sais que je peux compter sur toi en toute situation.

A Emilie et Jeff,

La liaison directe entre Brives et Nancy n'est pas encore totalement terminée mais j'espère avoir un peu plus de temps pour pouvoir venir vous voir.

A Arnaud,

Depuis la première année de médecine, tu as toujours été là pour moi. Félicitations pour ta thèse. Profite bien de ton escapade australienne.

A Cendrine et Nico, Marie et Seb, Aurélie et Mathieu, Cécile et Olivier, Emilie et Benoît, Karine et Greg, Romain, Kevin et Sylvain,

Que de chemin parcouru depuis le lycée. Des enfants, un travail, mais toujours la même amitié qui nous lie. Merci beaucoup.

A Juliette, la plus belle et la plus merveilleuses des enfants,

J'espère que tu seras fière de ton papa.

A Adam, Anthonin avec un H, Aristide, Maxence, Louise Ca, Louise Cu, Alexia, Raphaël, Gauthier et à l'ensemble des enfants qui ont participé à ce travail,

UN GRAND MERCI A VOUS TOUS

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

ABBREVIATIONS

ATS : Australasian Triage Scale

CEC : Circulation Extra Corporelle

ECG : Electrocardiogramme

EPRR : Equipe Pédiatrique de Réponse Rapide

ERBUS : Epidémiologie et Recueil des Bronchiolites en Urgence pour Surveillance

ESI : Emergency Severity Index

ETG : Echelle de Triage et de Gravité

Exp : Expositant

FiO₂ : Fraction inspirée en oxygène

FR (SUP) : Fréquence Respiratoire lors de l'admission aux urgences.

GROG : Groupes Régionaux d'Observation de la Grippe

HbO₂ : Oxyhémoglobine

HbCO : Désoxyhémoglobine

INVS : Institut National de Veille Sanitaire

MET : Medical Emergency Team

NIRS : Near Infra Red Spectroscopy

NTS : National Triage Scale

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OPS : Orthogonal Polarization Spectral

PaCO₂ : Pression artérielle en dioxyde de carbone

PaO₂ : Pression artérielle en oxygène

PEWS : Pediatric Early Warning Score

PI : Perfusion Index

PRISM : Pediatric RISK of Mortality

SA : Semaine d'Aménorrhée

SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène

SpO₂ : Saturation artérielle en oxygène par méthode pléthysmographique

SSC : Secteur de Soins Conventionnels

T° : Température

TP : Taux de Prothrombine

TRC : Temps de Recoloration Cutanée

URP : Unité de Réanimation Pédiatrique

VRS : Virus Respiratoire Syncytial

VVP : Voie Veineuse Périphérique

TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS.....	17
TABLE DES MATIERES.....	19
INTRODUCTION.....	23
PARTIE 1 : LES PROTOCOLES D'URGENCE.....	25
1. Les scores.....	25
1.1. Evaluation de l'utilité.....	25
1.2. Elaboration.....	26
1.3. Validation.....	26
1.4. Etudes d'impact et mise en application.....	26
1.5. Quelques exemples.....	27
1.5.1. Les scores diagnostiques : exemple du score prédictif de probabilité d'embolie pulmonaire.....	27
1.5.2. Un score de gravité : le PRISM.....	29
1.5.3. Un score prédictif d'alerte: Le PEWS score.....	30
2. Le triage.....	34
2.1. Définition.....	34
2.2. Histoire du triage.....	34
2.3. Systèmes de triage actuels.....	36
2.3.1. L'Australasian Triage Scale (ATS).....	36
2.3.2. La Canadian Triage and Acuity Scale (Echelle de Triage et de Gravité Canadienne).....	38
2.3.3. La Manchester Triage Scale.....	38
2.3.4. Le Classement Infirmier des Malades d'Urgence.....	40
2.3.5. L'Emergency Severity Index.....	40
2.4. Limites du triage.....	41
2.4.1. La période d'adaptation.....	41
2.4.2. Variabilité.....	42
2.4.3. Evolutivité.....	42
2.4.4. Utilisation en pédiatrie.....	42
2.4.5. Utilisation en psychiatrie.....	43
2.4.6. Utilisation en toxicologie.....	43
2.5. Intérêt du triage.....	43
3. Les équipes médicales d'urgence MET.....	45
3.1. Détection des patients à risque.....	46

3.2. Organisation des MET	47
3.3. Procédures d'appels	48
3.4. Efficacité	48
PARTIE 2 : L'INDEX DE PERFUSION	50
1. Oxymétrie	50
1.1. Histoire de l'oxymétrie.....	50
1.1.1. Découverte de l'oxygène.....	50
1.1.2. Précurseurs de l'oxymétrie de pouls.....	50
1.1.3. Invention de l'oxymètre de pouls	51
1.2. Principes de l'oxymétrie.....	51
2. Monitoring de la perfusion périphérique	54
2.1. Le temps de recoloration cutanée.....	54
2.2. Les marbrures.....	55
2.3. La mesure de la température des extrémités distales.....	55
2.4. La mesure du gradient de température.....	55
2.5. Le NIRS.....	56
2.5.1. Principes	56
2.5.2. Intérêts	56
2.6. L'OPS.....	57
2.7. La débitmétrie Doppler laser	57
3. L'indice de perfusion périphérique	58
3.1. Principes.....	58
3.2. Indications reconnues de l'index de perfusion.....	58
3.2.1. En néonatalogie	58
3.2.2. En anesthésie	59
3.2.3. En cardiologie.....	59
Partie 3 : LA BRONCHIOLITE.....	60
1. Définition.....	60
2. Épidémiologie	61
2.1. Epidémiologie mondiale.....	61
2.2. Epidémiologie française	62
3. Physiopathologie de l'infection des voies aériennes à VRS	63
3.1. Mode de transmission	64
3.2. Le VRS.....	64
3.3. Les autres virus impliqués dans les bronchiolites	65

3.4.	Réponse de l'organisme à l'infection à VRS	67
3.4.1.	Réaction humorale	67
3.4.2.	Réaction cellulaire	67
3.5.	Physiopathologie	68
4.	Critères de gravité	70
4.1.	L'altération de l'état général.....	70
4.2.	Les apnées	70
4.3.	La polypnée.....	71
4.4.	Le terrain.....	71
4.4.1.	Prématurité	71
4.4.2.	La dysplasie bronchopulmonaire	72
4.4.3.	Les autres pathologies pulmonaires chroniques	72
4.4.4.	Les cardiopathies congénitales.....	72
4.4.5.	L'immunodépression	73
4.5.	L'âge	73
4.6.	Saturation transcutanée en O ₂ <94%	73
4.7.	Les difficultés d'alimentation	74
4.8.	Les difficultés psychosociales	74
4.9.	Les anomalies radiologiques	74
4.10.	Autres critères non retenus par la conférence de consensus	75
4.10.1.	La fièvre.....	75
4.10.2.	La tachycardie	75
4.10.3.	Le syndrome inflammatoire.....	75
4.10.4.	Les signes de lutte.....	76
4.10.5.	Les signes auscultatoires.....	76
4.10.6.	L'hypercapnie	76
5.	Critères d'entrée en réanimation	78
6.	Scores cliniques d'évaluation des bronchiolites	79
6.1.	Score de Walsh.....	79
6.2.	Score de gravité clinique et radiologique	79
6.3.	Score de sévérité clinique.....	80
6.4.	Score de sévérité des bronchiolites adaptés du Guy's Hospital Protocol	81
PARTIE 4 :	NOTRE ETUDE	82
1.	Introduction.....	82
2.	Matériels et méthodes.....	82
2.1.	L'étude.....	82
2.2.	Population	83

2.3. Réalisation du score	83
2.4. Analyse statistique.....	85
3. Résultats.....	85
3.1. Caractéristiques des populations	85
4. Discussion.....	94
CONCLUSION.....	98
TABLES DES ILLUSTRATIONS	99
TABLE DES TABLEAUX.....	100
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	101

INTRODUCTION

La médecine a longtemps été considérée comme un art basé sur les connaissances du corps, de la physiologie et de la pathologie. Les moyens mis en œuvre pour permettre une amélioration de la qualité de la prise en charge des patients ont évolué au cours du temps. Actuellement, l'étendue des connaissances s'accroît tous les jours et les outils d'aide à la pratique de la médecine sont de plus en plus nombreux. Il s'agit de nouveaux moyens de monitoring des patients, de traitements, de techniques diagnostiques innovantes,...

Parallèlement, les attentes des malades sont de plus en plus grandes que ce soit sur le plan médical, humain ou matériel. L'hôpital doit assurer un accueil, des soins et des traitements de qualité tout en informant le patient de manière claire et loyale.

Le nombre de malades est également de plus en plus grand, les pathologies de plus en plus complexes, rendant la pratique de la médecine plus difficile.

Les règles de décision clinique ont été créées dans le but d'améliorer et d'uniformiser les prises en charge. Il peut s'agir d'aide au diagnostic, à l'évaluation de la gravité ou à l'orientation du malade. Elles sont de plus en plus nombreuses et ont montré leur utilité dans de multiples situations. Elles sont particulièrement intéressantes dans le contexte de l'urgence puisqu'elles offrent une ligne directrice dans une situation de stress où chaque décision doit être prise rapidement. C'est pourquoi de nombreux établissements ont mis au point des scores cliniques prédictifs de dégradation du patient. En pédiatrie, peu d'équipes fonctionnent avec ce système.

La bronchiolite est une maladie à part puisqu'elle touche quasiment tous les nourrissons avant deux ans et entraîne un engorgement des structures hospitalières et des urgences lors de l'épidémie automno-hivernale annuelle. Une autre particularité de cette pathologie est la grande variabilité de la gravité. Il s'agit donc d'un modèle intéressant pour la mise en place d'un score de gravité. Des critères de sévérité existent déjà, mais certains facteurs de gravité sont subjectifs [1]. C'est particulièrement vrai pour ce qui concerne l'appréciation de l'état général de l'enfant. Elle est basée sur l'aspect global du nourrisson qui dépend en grande partie de la perfusion périphérique et plus particulièrement cutanée. Des marqueurs cliniques estiment cette perfusion. Il s'agit du temps de recoloration cutanée (TRC) et de la présence de marbrures.

Malheureusement, ces signes sont très critiqués et peu sensibles. Notre hypothèse est que l'index de perfusion périphérique (PI) est une mesure plus fiable de l'état hémodynamique périphérique car plus objective. Le but de notre étude est de comparer un score de gravité intégrant le PI avec un score incluant les marbrures et le TRC.

Dans ce travail, nous verrons dans une première partie l'importance de l'utilisation des scores et des règles de décision clinique. Puis, nous étudierons les modalités d'évaluation de la perfusion périphérique avant de nous intéresser plus particulièrement aux bronchiolites.

Dans la deuxième partie, nous présenterons notre travail réalisé à l'hôpital d'enfants sur des scores de gravité dans les bronchiolites intégrant ou non l'index de perfusion comme facteur de sévérité.

PARTIE 1 : LES PROTOCOLES D'URGENCE

1. Les scores

Les scores cliniques se sont multipliés afin de faciliter la pratique de la médecine, d'uniformiser les pratiques ou de comparer les modalités de prise en charge des pathologies. Certains servent de critères de diagnostic ou de classification, d'autres ont pour but d'évaluer la gravité d'une maladie, d'autres encore sont des marqueurs pronostiques. Ils peuvent également orienter sur le traitement adéquat, la filière de soins à suivre ou l'imputabilité d'une étiologie. Ils permettent de réduire l'incertitude du médecin et souvent d'améliorer les prises en charge quand ils ont été validés. Cette nouvelle forme d'aide est apparue dans les années 80. Parmi ces scores, certains sont utilisés comme des règles de décision clinique, d'autres sont des outils épidémiologiques.

1.1. Evaluation de l'utilité

Le développement d'une règle de décision clinique doit se faire pour répondre aux situations homogènes, fréquemment retrouvées, et dont la prise en charge est jugée sub-optimale ou imparfaite. Il doit également permettre de faciliter la prise de décision. La réponse donnée doit orienter le clinicien dans son attitude thérapeutique. Les contraintes d'applicabilité clinique doivent toujours être prioritaires [2]. C'est le cas par exemple des critères d'Ottawa qui ont été créés pour améliorer la prise en charge des entorses de chevilles. La prévalence de cette pathologie est très forte et la réalisation ou non de radiographies dépendait de l'expérience des médecins urgentistes. Selon les praticiens, il y avait une grande disparité de prise en charge. L'instauration de ce score a permis une uniformisation des pratiques et une diminution du nombre de radiographies.

Les scores peuvent également être développés dans le but d'évaluer la gravité de l'état clinique d'un patient sans modifier la prise en charge de celui-ci. C'est le cas par exemple du score d'Apgar qui évalue le degré d'asphyxie périnatale d'un nouveau-né, ou des scores de gravité de réanimation. Ils permettent de « classer » le malade selon la sévérité estimée de la pathologie.

La création d'un score nécessite plusieurs étapes avant de permettre son utilisation [3].

1.2. Elaboration

Le travail initial consiste en l'identification des items qui doivent faire partie du score. Il peut s'agir d'une analyse de la littérature ou d'un travail de groupe à partir de l'expérience des créateurs du score. Un grand nombre de ces variables ne sera pas inclus dans la règle de prédiction clinique finale. Elles doivent être claires, sensibles et reproductibles. Elles doivent également avoir une valeur statistique prédictive indépendante après réalisation d'une étude. Cette dernière doit être préférentiellement faite de manière prospective pour standardiser les méthodes de mesures et pour recueillir toutes les variables explicatives d'intérêt. Les seuils des variables prédictives doivent se baser sur les recommandations d'experts ou sur leur pertinence clinique. Les items retenus doivent ensuite avoir une pondération en fonction de leur importance dans le score. Les coefficients peuvent être obtenus par différentes techniques statistiques comme les équations de régression logistique ou la régression de Cox [2, 4, 5].

1.3. Validation

La validation doit être effectuée afin d'évaluer la reproductibilité du score sur une population plus importante [2].

Elle doit être interne pour permettre de mesurer l'adéquation entre les objectifs et les résultats obtenus avec le score. On réalise le score chez des patients issus de la même population mais n'ayant pas participé à l'élaboration de la règle de décision. En pratique, l'étude de validation interne se fait après répartition de la population initiale en deux sous-groupes : l'un de construction et l'autre de validation.

Elle doit être externe pour vérifier la reproductibilité du score sur d'autres patients et par d'autres médecins.

1.4. Etudes d'impact et mise en application

Après validation du score, il convient de s'assurer que son utilisation est facile et qu'il permet d'améliorer la prise en charge dans la situation pour laquelle il a été élaboré. L'intérêt du score est d'autant plus grand que les variables cliniques qui le

constituent sont pertinentes, reproductibles et facile à calculer [6]. Il faut également assurer la promotion du score auprès des équipes susceptibles de l'utiliser à partir de formations et de supports de communication divers comme les plaquettes ou les posters.

1.5. Quelques exemples

1.5.1. Les scores diagnostiques : exemple du score prédictif de probabilité d'embolie pulmonaire

Les scores diagnostiques ont été créés pour faciliter le diagnostic de pathologies fréquentes quand celui-ci ne repose que sur un faisceau d'indices et ne peut pas toujours être facilement établi. C'est le cas de nombreuses maladies multi-organiques comme le lupus érythémateux disséminé (où le score est validé par l'association américaine de rhumatologie), ou de maladies cardiovasculaires, comme les thromboses vasculaires profondes ou l'embolie pulmonaire.

Il existe de nombreux scores prédictifs d'embolie pulmonaire. Le score suivant a été mis au point en 2003 par une équipe américaine sur le constat que les signes, symptômes et résultats biologiques dans les embolies pulmonaires sont très souvent aspécifiques [7]. Le modèle prédictif associe des symptômes, des critères démographiques ou radiologiques et les antécédents cardiovasculaires et respiratoires du patient. A chaque valeur correspond un coefficient qui permet de calculer la probabilité d'embolie pulmonaire. Elle est obtenue avec la formule suivante :

$$1 : (1 + \exp (- \text{somme des coefficients})).$$

Tableau 1 Modèle prédictif de probabilité d'embolie pulmonaire [7]

Critères	Coefficient de régression
Sexe masculin	0,81
Age entre 63 et 72 ans	0,59
Age > 72 ans	0,92
Antécédents cardiovasculaires	- 0,56
Antécédents pulmonaires	- 0,97
Antécédents de thrombophlébite	0,69
Dyspnée d'apparition soudaine	1,29
Douleur thoracique	0,64
Hémoptysie	0,89
Fièvre > 38°	- 1,17
Signes ECG de surcharge ventriculaire droite	1,53
Hyperclarté radiologique	3,86
Amputation d'une artère hilare	3,92
Infarctus pulmonaire	3,55
Opacité pulmonaire (non infarctus)	- 1,23
Œdème pulmonaire	- 2,83
Constantes	-3,26

Ce score n'est pas le seul utilisé dans cette pathologie. Il en existe de nombreux autres comme ceux de Wicki ou de Wells qui ne donnent pas de probabilité chiffrée en pourcent mais en risque faible, moyen ou fort [6]. Ils font partie des règles de décision clinique qui sont de plus en plus nombreuses depuis quelques années et qui sont établies pour uniformiser les pratiques au sein d'un service et pour diminuer les examens complémentaires.

1.5.2. Un score de gravité : le PRISM

Les scores de gravité ont pour rôle d'évaluer la gravité globale de l'état de santé des malades à partir de paramètres cliniques et biologiques corrélés statistiquement à un pronostic. Ce sont avant tout des outils épidémiologiques mais ils n'ont pas de rôle réel pour la prise en charge. Ils ne permettent pas d'orienter les décisions thérapeutiques ni de prédire à l'échelle du patient le devenir de celui-ci. Ils servent à catégoriser les malades dans les essais cliniques ou dans les études épidémiologiques. Ils sont également utilisés comme indicateurs de « performance » pour l'évaluation d'un service. Depuis une trentaine d'années, ils se sont multipliés. Certains sont généralistes comme l'Indice de Gravité Simplifié (IGS), l'Acute Physiological And Chronic Health Evaluation (APACHE) ou le Mortality Probability Model (MPM). D'autres sont spécialisés soit dans un domaine particulier, comme l'Injury Severity Score (ISS), soit dans une pathologie (score de Balthazar dans les pancréatites), soit pour un type de patients, comme le score de PRISM (Pediatric RiSk of Mortality) ou le PEdiatric Logistic Organ Dysfunction (PELOD) en pédiatrie.

Les scores de gravité doivent comprendre plusieurs types de variables. Celles qui sont liées au patient en tant qu'individu (antécédent, âge, sexe, ...), celles qui sont liées au diagnostic, et celles qui évaluent la gravité de la situation (comme les constantes physiologiques vitales). Elles ne doivent pas être trop nombreuses ou trop difficiles à recueillir pour que le score soit facilement réalisable.

Prenons l'exemple du score de PRISM. Il est réalisé à partir de données cliniques et biologiques d'un patient, recueillies dans les 24 premières heures d'hospitalisation en unité de soins intensifs. Il a été mis au point par Pollack et al. en 1988 à partir du Physiologic Stability Index (PSI), qui utilisait 34 variables associées de manière statistique à une mortalité élevée [8].

Le PRISM score permet de calculer un risque de mortalité prédite grâce au recueil des pressions artérielles systoliques et diastoliques, des fréquences cardiaques et respiratoires, du score de Glasgow, de la réaction pupillaire, de la bilirubinémie, des glycémies, calcémies, kaliémies et bicarbonatémies, de la PaCO₂, du TP et du rapport PaO₂/ FI O₂. Pour chacun de ces items, la moins bonne valeur relevée dans la première journée de réanimation est retenue. Une note est attribuée à chaque variable. Le score global entre dans la formule de calcul de mortalité prédite.

Ces scores « statiques » n'ayant que peu d'intérêt au niveau individuel, de nouveaux moyens ont été créés afin d'avoir une évaluation plus précise du pronostic à l'échelle du patient. Ils s'agit de scores dynamiques qui peuvent être réalisés de façon répétée et qui ont une application clinique immédiate : les scores prédictifs.

1.5.3. Un score prédictif d'alerte: Le PEWS score

Les scores d'alerte précoce sont utilisés pour identifier les patients en voie de détérioration physiologique. De nombreuses études ont montré l'intérêt de ces scores pour améliorer le pronostic des malades hospitalisés [9-11].

Le Pediatric Early Warning Score (PEWS score) a été développé par une équipe canadienne afin de mettre en évidence les enfants à risque d'arrêt cardiorespiratoire et permettre ainsi une prise en charge plus précoce [10]. L'idée est partie du constat que, chez l'enfant, l'arrêt cardiaque est rare (entre 0,7 et 3 % des enfants hospitalisés [12, 13]) et que, contrairement à l'adulte, il est rarement primitif. L'insuffisance respiratoire aiguë est la première cause d'arrêt cardio-respiratoire en pédiatrie. Elle est initialement compensée par une augmentation du travail respiratoire qui permet le maintien d'échanges gazeux suffisants, puis par l'augmentation du débit cardiaque [14]. Un dépistage précoce doit permettre de diminuer l'incidence des appels en urgence pour arrêt cardiorespiratoire et d'améliorer le pronostic qui est catastrophique puisque la survie à 6 mois est estimée à 17% [15].

Le PEWS score a été créé en collaboration avec des équipes d'infirmières expérimentées qui ont été interrogées sur les marqueurs prédictifs de dégradation clinique. Elles ont établi 45 variables réparties en 3 groupes : dynamiques, statiques et personnel-dépendant. Parmi les variables dynamiques, nous retrouvons les constantes vitales (fréquences cardiaque et respiratoire, température, pressions systoliques et diastoliques, saturation artérielle en O₂), la diurèse, le niveau de conscience, la couleur cutanée, le pouls,... Les critères statiques sont les antécédents de l'enfant avec notamment les hospitalisations en unité de soins intensifs, le diagnostic actuel et la sévérité de la pathologie. Sont notés également des facteurs psychosociaux. Le dernier groupe d'items s'intéresse à des données inhérentes au service telles que le nombre d'infirmières et l'expérience de celles-ci, la disponibilité du médecin. Après avoir réalisé une analyse statistique, les auteurs obtiennent un score qui comprend 16 items, dont 3 dépendent de l'âge, et qui varie de 0 à 26. Le seuil retenu comme discriminant est à 5. Au

dessus de 5, il existe un risque plus important de dégradation clinique et d'appel de l'équipe médicale d'urgence.

Tableau 2: Score de PEWS [10]

	2	1	0	1	2
FREQUENCE CARDIAQUE					
< 3 mois	< 90	90-110	110-150	150-180	> 180
3-12 mois	< 80	80-99	100-150	150-170	> 170
1-4 ans	< 70	70-89	90-120	121-150	> 150
4-12 ans	< 60	60-69	70-110	110-130	> 130
>12 ans	< 50	50-59	60-100	101-120	> 120
FREQUENCE RESPIRATOIRE					
<3 mois	< 20	20-29	30-60	61-80	> 80
3-12 mois	< 20	20-24	25-50	51-70	> 70
1-4 ans	< 15	15-19	20-40	40-60	> 60
4-12 ans	< 12	12-19	20-30	31-40	> 40
> 12 ans	< 8	8-11	12-15	16-24	> 24
PRESSION ARTERIELLE SYSTOLIQUE					
< 3 mois	< 50	50-59	60-80	81-100	> 100
3-12 mois	<70	70-79	80-100	100-120	> 120
1-4 ans	< 75	75-89	90-110	111-125	> 125
4-12 ans	< 80	80-89	90-120	120-130	> 130
> 12 ans	< 85	85-100	101-130	131-150	> 150
POULS	ABSENT	DOPPLER	PRESENT	BONDISSANT	
SaO₂	< 85%	85-95%	> 95%		
TRC	> 3	2-3	<2		
GCS	< 7	7-11	12-15		
O₂	> 50% ou 4l/min	< 50% ou 4l/min	NON		
EXPANSION		OUI	NON		
T°C	< 35	35-36	36-38.5	38.5-40	> 40

En plus de ces critères, le PEWS score attribue un point aux critères suivants :

- Antécédent d'hospitalisation en réanimation
- Oxygénothérapie à domicile
- Voie veineuse centrale en place
- Greffon en place
- Infirmité motrice cérébrale
- Gastrostomie
- Anomalie des voies aériennes

De plus, un nombre de points est attribué en fonction du nombre de médicaments pris dans les dernières 24 heures (de 0 pour moins de 4 jusqu'à 5 pour plus de 15 traitements).

Ce score est bien corrélé au risque de transfert en réanimation et d'appel en urgence. Le seuil de 5 est retenu avec une sensibilité à 78% et une spécificité à 95%. Cependant, devant la complexité du score, une seconde version, plus simple [16], avec conservation des variables suivantes a été créée:

- Fréquence cardiaque
- Pression Artérielle systolique
- Fréquence respiratoire
- Signes de luttés
- Temps de recoloration cutanée
- Saturation en O₂
- Oxygénothérapie

Depuis, d'autres hôpitaux ont mis au point leur propre PEWS score [17, 18]. Il existe quelques différences entre les modèles choisis, mais le principe est le même et les items principaux également. Le point commun principal est que les patients soumis à ce score sont tous des enfants hospitalisés. Il semble cependant que l'idée d'élargir l'utilisation de ce test aux patients consultant aux urgences soit de plus en plus présente. Groarke et al. ont étudié de manière prospective l'intérêt d'un score d'alerte précoce dans un service d'urgence pédiatrique [19]. Seuls les items dynamiques (pouls, tension artérielle systolique, saturation en oxygène et statut neurologique) ont été retenus. Les patients avec les scores les plus élevés ont un risque d'hospitalisation en unité de soins intensifs ou continus, de décès et de durée d'hospitalisation plus grand que les autres.

L'insertion d'un score d'alerte aux urgences entre dans la politique actuelle, menée depuis quatre décennies. Elle cherche à détecter, parmi le flux continu de patients arrivant de plus en plus nombreux dans les services d'urgences, les malades les plus graves qui nécessitent une prise en charge rapide.

2. Le triage

Depuis une vingtaine d'années, le nombre de passages aux urgences a considérablement augmenté, avec une hausse annuelle estimée à 5% en moyenne. Ceci est vrai dans les services adultes mais aussi pédiatriques. Ainsi, l'hôpital de la Timone, à Marseille, a vu son nombre de consultations pédiatriques passer de 14000 par an dans les années 80 à 33000 en 2003 [20]. Parmi celles-ci, un nombre important ne présente pas de caractère d'urgence. Afin d'homogénéiser les prises en charge et de diminuer les délais, les urgentistes ont dû modifier leur manière de travailler. Pour cela, de nouveaux protocoles ont été mis en place. Aux urgences, l'accueil du patient a été totalement repensé. Ainsi, une nouvelle profession, l'infirmière d'accueil et d'orientation a vu le jour. Parallèlement, des prises en charge standardisées ont été créées pour de nombreuses pathologies, permettant une uniformisation des pratiques.

2.1. Définition

C'est un processus visant à déterminer, à la phase initiale de la prise en charge d'un patient, la filière adaptée à son état [21]. Il a pour but d'orienter le malade vers le type de soin adapté et dans un délai approprié en fonction du degré d'urgence. Il permet une meilleure utilisation des ressources médicales.

2.2. Histoire du triage

Cette pratique est apparue dans les années 70 et se réfère au « triage » réalisé par les médecins militaires français.

Le concept est décrit pour la première fois par le Baron Dominique-Jean Larrey, chirurgien chef de la Grande Armée napoléonienne, considéré comme le père de la médecine d'urgence [21, 22]. Il a mis en place un système permettant d'intervenir sur le champ de bataille avec notamment la création des ambulances volantes. Il s'agissait d'unités mobiles composées d'infirmiers mais aussi de chirurgiens. Le but était de distinguer les patients les plus graves et de les soigner ou les évacuer le plus rapidement vers une structure de soins, afin de diminuer les délais entre la blessure et le traitement. Ainsi, des centaines d'amputations de membres ont été réalisées sur le champ de bataille pendant les guerres napoléoniennes. Le Baron Larrey a également introduit la notion d'égalitarisme puisque, pour la première fois, l'ordre de prise en charge ne dépendait pas du rang et des distinctions militaires.

En Angleterre, le chirurgien naval John Wilson a aussi contribué à l'essor du triage médical en instaurant un tri basé sur la gravité mais aussi sur l'utilité d'un traitement. Ainsi, les patients jugés trop gravement malades et pour lesquels une issue fatale était fortement probable malgré des soins adaptés n'étaient pas prioritaires.

Aux Etats-Unis, la mise en place d'un triage a été plus longue et s'est faite au cours de la guerre civile (1861-1865) réduisant considérablement la mortalité.

Cette organisation a ensuite été reproduite dans les services d'urgences des hôpitaux civils au cours de la seconde moitié du XIX^{ème} siècle. Le triage était réalisé par un interne ou par le chirurgien qui décrétait quels étaient les malades graves mais curables qu'il fallait admettre.

Avec l'augmentation continue de la fréquentation des services d'urgences, ce système de tri s'est structuré. Le triage facilite l'organisation des soins dans un service où, du fait de l'augmentation d'admissions et de la pression médico-légale, les durées d'attente ont tendance à devenir de plus en plus importantes. Le tri permet donc de diminuer les délais entre l'arrivée aux urgences et l'examen médical dans les situations où une prise en charge rapide doit être réalisée.

Le tri est réalisé par une infirmière qui peut s'appuyer sur un médecin référent en cas de difficulté. Présente depuis le milieu des années 60 dans les pays anglo-saxons, elle apparaît en France dans les années 80, tout d'abord par la création du poste d'infirmière volontaire régulatrice, puis d'une infirmière d'accueil et d'orientation. Son rôle est reconnu et, depuis 2003, la Charte de la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU) précise les fonctions et compétences de l'infirmière organisatrice de l'accueil (IOA) [23]. Parmi ses missions, elle doit accueillir, évaluer et procéder à un tri des patients arrivant aux urgences, décider du lieu de soins adapté, informer, rassurer et installer le patient avant de communiquer les informations à l'équipe médicale.

Afin de faciliter le travail de l'infirmière, de nombreux pays ont mis au point des échelles de tri. C'est le cas de l'Australie qui, depuis les années 70, en utilise une, ainsi que du Canada, de l'Angleterre et plus récemment de la France.

2.3. Systèmes de triage actuels

2.3.1. L'Australasian Triage Scale (ATS)

L'Australie a été un précurseur dans la mise en place de systèmes de tri [24, 25]. Dans un premier temps, une classification en 3 groupes, très urgent, urgent et non urgent a été utilisée mais celle-ci s'est révélée insuffisante. Dans un deuxième temps, une échelle à cinq catégories a été créée. Depuis 1993, la National Triage Scale, est validée. Elle distingue les patients en 5 groupes en fonction du délai de prise en charge médical maximal. La dernière version en place depuis 2001 se nomme l'ATS. Elle a été révisée en 2005 dans un but d'amélioration.

2.3.1.1. Première catégorie : urgences vitales immédiates

Il s'agit des menaces vitales pour lesquelles une prise en charge en extrême urgence doit être réalisée. Il s'agit des arrêts cardiaques ou respiratoires, des bradypnées profondes, des détresses respiratoires majeures, des chocs circulatoires, des comas profonds et des états de mal convulsifs par exemple.

2.3.1.2. Deuxième catégorie : situations très urgentes

Le patient doit être examiné et si possible le traitement doit être initié dans les dix minutes suivant son arrivée du fait d'une mise en jeu du pronostic vital, de l'intensité de la douleur ou du caractère urgent du traitement.

Tableau 3 : Pathologies incluses dans la deuxième catégorie

Cardiovasculaire	Respiratoire	Neurologique	Traumatique	Autre
Troubles hémodynamiques (marbrures, hypoperfusion périphérique, hémorragie sévère)	Détresse sévère Stridor majeur	Signes neurologiques aigus Troubles de la conscience modérés	Projection acide ou basique oculaire Polytraumatisme Traumatisme localisé sévère	Suspicion de méningococcémie Fièvre avec léthargie Intoxication à risque Agressivité auto ou hétérologue Agitation extrême Douleur intense

2.3.1.3. Troisième catégorie : les urgences

La pathologie du patient met potentiellement le pronostic vital en jeu, l'intensité de la douleur ou de l'inconfort est importante ou le traitement ne doit pas être retardé. Le délai de prise en charge maximal toléré est de 30 minutes.

Tableau 4 : Pathologies incluses dans la troisième catégorie

Cardiovasculaire	Respiratoire	Neurologique	Traumatique	Autre
Hypertension sévère	Dyspnée modérée	Convulsions	Douleur nécessitant une analgésie	Nouveau né
Hémorragie modérée	SaO ₂ entre 90 et 95%		Traumatisme crânien avec perte de connaissance brève	Déshydratation
			Lacération sévère ou déformation de membre	Vomissements persistants
				Douleur abdominale
				Agitation
				Angoisse majeure
				Fièvre chez un immunodéprimé

2.3.1.4. Quatrième catégorie : possiblement grave

Le traitement doit être débuté dans l'heure qui suit l'admission.

Tableau 5 : Pathologies incluses dans la quatrième catégorie

Cardiovasculaire	Respiratoire	Traumatique	Autre
Hémorragie légère	Inhalation de corps étranger sans dyspnée	Traumatisme crânien sans perte de connaissance	Douleur modérée
		Fracture	Vomissement ou diarrhée sans déshydratation
		Corps étranger oculaire sans baisse d'acuité visuelle	Douleur abdominale peu intense
			Inflammation oculaire sans anomalie de vision
			Problème psychiatrique semi urgent

2.3.1.5. Cinquième catégorie : pas d'urgence

Les patients peuvent attendre 2 heures avant d'être pris en charge. Il s'agit des douleurs minimales, des problèmes chroniques, des traumatismes légers et des problèmes clinico-administratifs. L'attente ne modifie pas le pronostic de la pathologie.

2.3.2. **La Canadian Triage and Acuity Scale (Echelle de Triage et de Gravité Canadienne)**

Au Canada, l'échelle de triage et gravité (ETG) permet également d'orienter les patients. Elle est inspirée de la NTS et a été mise au point par le docteur Robert Beveridge à la fin des années 90. Initialement, le seul élément de triage est le diagnostic et elle est réservée aux adultes. Elle est ensuite modifiée plusieurs fois afin d'étendre son utilisation aux enfants et d'incorporer les constantes physiologiques vitales dans l'estimation du degré d'urgence [26]. L'assignation du niveau d'urgence est fondée sur la présentation « usuelle » d'un problème clinique particulier (les symptômes), l'expérience et l'intuition du professionnel « trieur », et sur le recueil d'indices de gravité. Certains diagnostics peuvent appartenir à plusieurs niveaux en fonction de l'intensité des symptômes et des facteurs de risques associés (antécédents, co-morbidité). Il existe, comme dans la ATS, 5 catégories allant de réanimation à non urgent. Les délais « prescrits » sont idéaux mais ne constituent pas des normes de soins. En cas de dépassement du délai, une réévaluation doit être faite par l'infirmière de tri de façon régulière. Le premier niveau correspond à la nécessité d'une prise en charge immédiate et le taux d'admission attendu est compris entre 70 et 90%. Il s'agit des arrêts cardiaques ou respiratoires, des états de choc, des comas profonds et des détresses respiratoires sévères. Le niveau 2 est associé à une hospitalisation dans 40 à 70 % des cas et un délai de moins de 15 minutes avant l'évaluation médicale. Le degré d'urgence et le taux d'hospitalisation diminuent dans les niveaux supérieurs [27].

2.3.3. **La Manchester Triage Scale**

En Angleterre, une échelle de tri à cinq niveaux est également utilisée aux urgences. C'est le Manchester Triage System. Il s'agit d'un algorithme basé sur 52 organigrammes (dont 49 applicables à l'enfant) correspondant à des symptômes [28]. Le recueil est fait de manière informatique par l'infirmière. Il existe un code couleur en fonction du degré d'urgence. Le rouge correspond à l'urgence vitale immédiate et le bleu

à l'absence totale d'urgence. Ce système est adapté à l'adulte et à l'enfant ainsi que pour les symptômes les plus variés[29]. Selon les auteurs, la fiabilité n'est pas toujours excellentenotamment en ce qui concerne la population pédiatrique [30, 31].

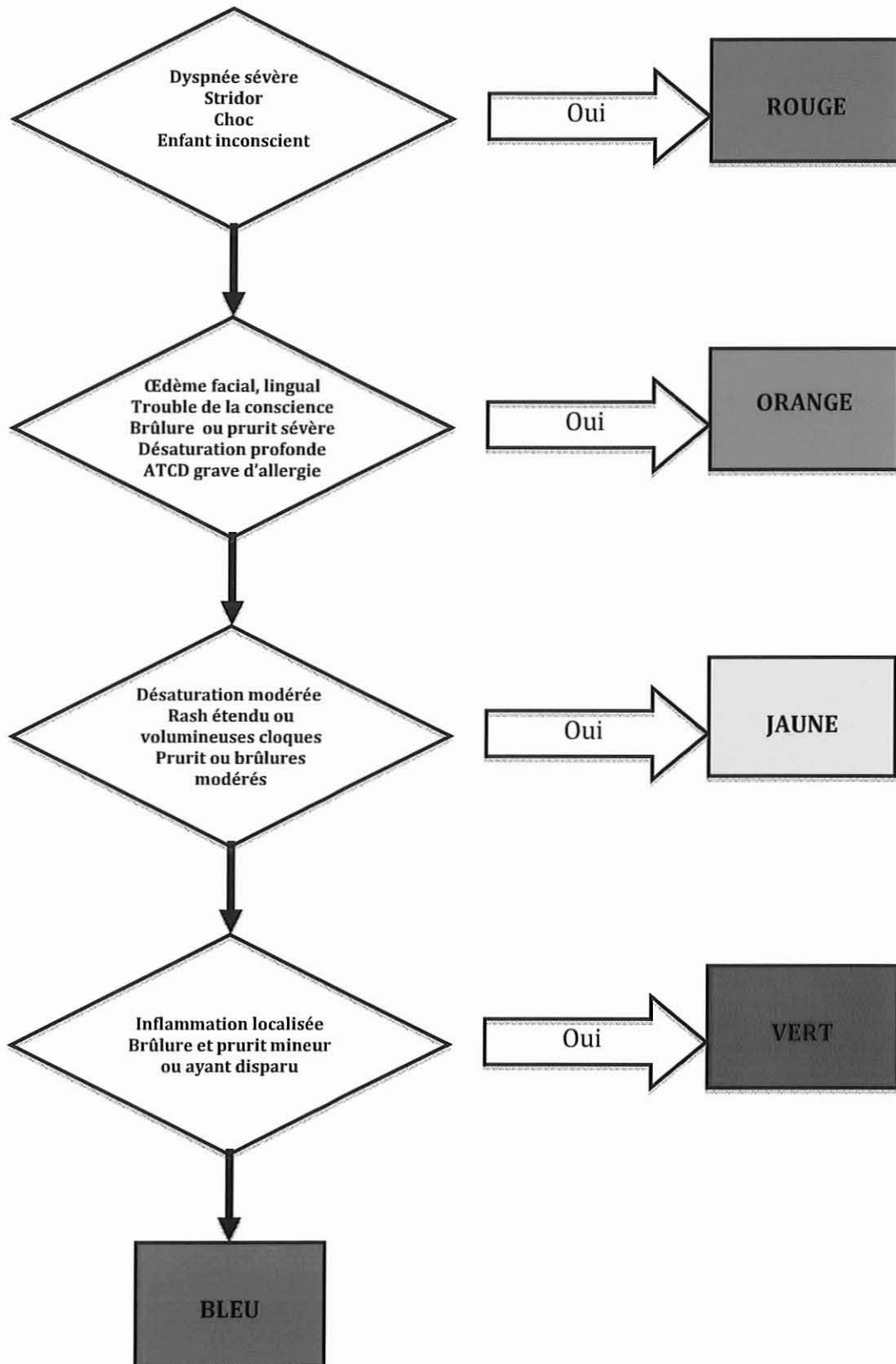


Figure 1: Algorithme de l'allergie par la Manchester Triage Scale

2.3.4. Le Classement Infirmier des Malades d'Urgence

C'est une classification française, mise au point aux urgences de l'hôpital Saint-Louis en 1996, qui comporte aussi 5 niveaux de priorité [32]. Elle est basée sur le recueil de signes, de symptômes et de circonstances. Le niveau de priorité peut être modulé en fonction du degré de stabilité clinique, de l'intensité du symptôme ou du besoin de soins. A l'inverse des autres échelles, la première version rangeait les patients de 1 à 5, du moins urgent au plus urgent. La CIMU actuelle s'est adaptée aux autres méthodes de triage et a inversé son ordre de classification (les malades de la première catégorie sont ceux qui nécessitent une prise en charge immédiate). Elle s'appuie désormais sur le motif de consultation, la durée d'évolution des symptômes, le mode d'entrée dans la maladie, l'intensité de la douleur ou de la gêne et sur les antécédents du patient.

2.3.5. L'Emergency Severity Index

Aux Etats-Unis, il existe plusieurs modèles différents. L'Emergency Severity Index est le système soutenu par l'Emergency Nurses Association et l'American College of Emergency. Cette échelle de triage fonctionne différemment des échelles présentées précédemment. La consommation de ressources prévisible (examens complémentaires et personnel mobilisé) entre dans la répartition des patients. Ces derniers sont répartis en cinq niveaux. Les patients intubés, apnéiques, inconscients ou en arrêt circulatoire appartiennent au premier groupe. Le deuxième niveau inclut les patients très algiques, confus ou désorientés et ceux à risque immédiat. Les malades restant sont répartis dans les catégories 3, 4 et 5 en fonction du nombre d'examen estimés nécessaires. Les sujets du troisième niveau (plus d'un examen complémentaire) peuvent être reclassés dans le deuxième si les constantes vitales sont anormales [33].

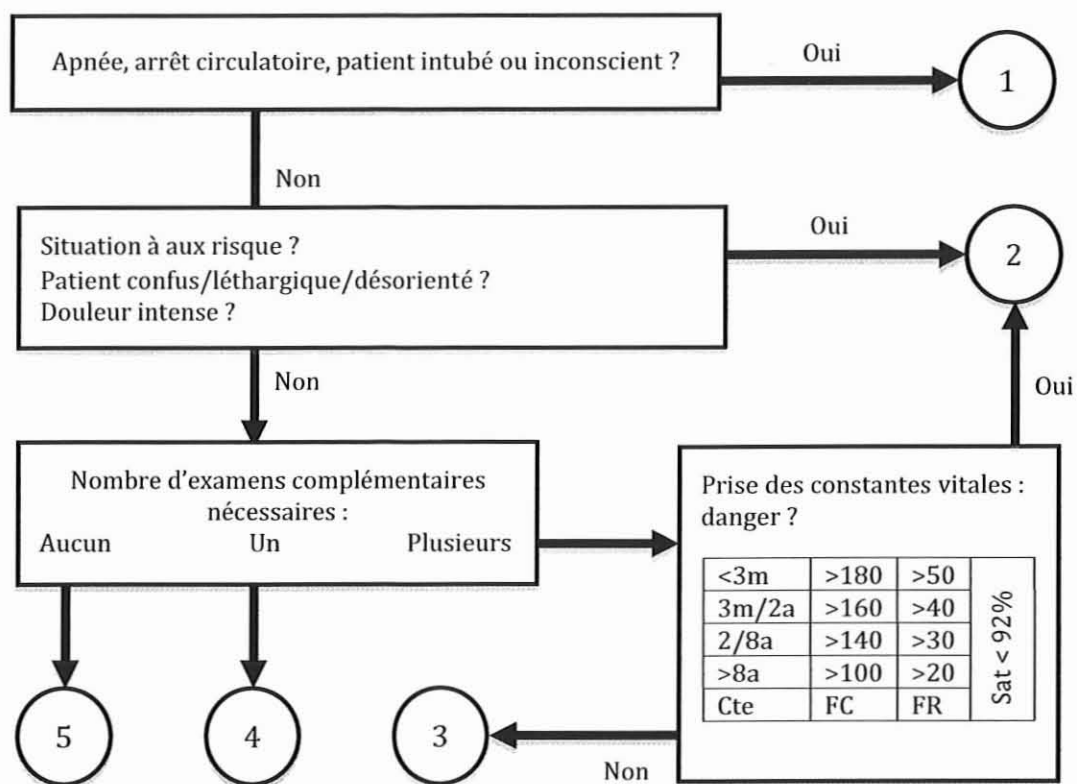


Figure 2: Algorithme de l'ESI version 3 d'après Tanabe et al.[33]

Il existe d'autres systèmes de triage qui ne sont pas forcements informatisés. De nombreux services d'urgences proposent leur propre échelle.

Toutes ces échelles ont une bonne reproductibilité. Elles permettent, grâce à l'identification du motif principal et des diagnostics associés, d'évaluer le degré d'urgence. Bien sûr, une mesure des paramètres vitaux doit être associée afin de pondérer le résultat.

2.4. Limites du triage

2.4.1. La période d'adaptation

Le tri nécessite une infirmière compétente et formée. Une expérience de 12 à 18 mois est requise afin d'éviter des erreurs d'orientation et d'appréciation de la gravité du patient.

2.4.2. Variabilité

Certains auteurs retrouvent des différences entre les décisions de triage selon qu'il soit réalisé par une infirmière, le médecin ou le système informatique. Les systèmes actuels ont cependant montré une reproductibilité et une fiabilité de plus en plus grandes.

2.4.3. Evolutivité

Le triage se fait généralement dès l'arrivée du patient aux urgences. L'état clinique des malades peut cependant évoluer au cours du temps d'attente avant l'examen par le médecin. Tous les systèmes de tri n'incorporent pas cette notion pourtant fondamentale.

2.4.4. Utilisation en pédiatrie

La difficulté d'utilisation chez l'enfant des systèmes de triage est due à la subjectivité de l'examen clinique. L'évaluation de l'altération de l'état général repose en partie sur l'aspect toxique de l'enfant. Cette notion est difficilement intégrable dans les échelles de tri. De plus, la prise de certaines constantes physiologiques comme la pression artérielle est parfois difficile, ce qui entraîne une augmentation du temps de prise en charge.

Plusieurs auteurs ont étudié la validité des systèmes de triage chez l'enfant en comparant la classification proposée par l'échelle informatisée avec les références standard basées sur la littérature et les opinions d'experts [28, 30, 31]. Le système de Manchester s'est révélé médiocre chez l'enfant avec seulement 34% de correspondance et une surestimation de la sévérité de l'urgence dans 54% des cas (le plus souvent d'une catégorie). La sensibilité pour évaluer les hauts degrés d'urgence est cependant de 63%. Les autres échelles n'ont pas eu de meilleurs résultats [28].

Une version modifiée de l'ETG applicable aux enfants a été publiée en 2001 avec des motifs de consultations et des symptômes plus adaptés à la population pédiatrique ainsi que la prise en compte de « la première impression ». Il s'agit d'un outil qui permet d'évaluer l'état de l'enfant en fonction de son apparence, des efforts respiratoires et de l'état hémodynamique.

2.4.5. Utilisation en psychiatrie

Les urgences des hôpitaux généraux accueillent régulièrement des patients suivis en psychiatrie lors de crises sévères. Les infirmières de triage se trouvent souvent démunies face à ces patients et à ces pathologies qu'elles ont du mal à apprécier et qui entrent parfois difficilement dans les algorithmes des systèmes de triage courants. Cependant, près de 5% des consultations aux urgences relèvent de la psychiatrie. La durée d'attente de ces patients est souvent longue en attendant l'arrivée d'un psychiatre et le délai moyen entre l'entrée et la sortie (quel qu'en soit le mode) a été estimé à près de 8 heures. Ainsi, de nombreux patients partent avant même d'être examinés. Une meilleure appréciation de l'urgence et de la nécessité ou non d'avis psychiatrique en urgence semblent indispensables. Une équipe canadienne a montré que le triage associé à une formation spécialisée sur l'évaluation des troubles psychiatriques aux urgences permettaient de diminuer les durées d'attentes aux urgences [34]. D'autres solutions proposées consistent en l'utilisation de grilles de triage adaptées de scores psychiatriques comme le *Risk of Suicide Questionnaire* pour les patients adultes ou le *Multi-score Depression Inventory for Children* et la *Suicide Potential Scale* chez les enfants [35, 36]. Enfin, Ayliffe et al. proposent la mise en place d'un nouveau poste au niveau des urgences pédiatriques, celui de *Crisis Intervention Worker*. Ce dernier va être le premier interlocuteur de l'adolescent aux urgences après l'infirmière d'orientation. Il décide de la nécessité d'hospitaliser l'enfant ou de prévoir une consultation à distance et oriente le patient vers la structure adaptée [36].

2.4.6. Utilisation en toxicologie

Une limite importante des systèmes mis en place est l'évaluation de la dangerosité lors des intoxications. A l'arrivée, le patient peut être en bon état général, ne présenter aucun symptôme et pourtant dans certains cas le délai de prise en charge doit être rapide. Les systèmes de triage initiaux étaient insuffisants.

2.5. Intérêt du triage

Tous ces systèmes ont été validés et montrent une bonne reproductibilité, une diminution du temps d'attente, notamment dans les catégories les plus urgentes, avec un respect du seuil maximal d'attente de 100% pour l'ATS. Certains auteurs montrent également qu'il y a un bénéfice en terme de satisfaction des patients du fait de l'information sur les délais de prises en charge [32].

Nous avons vu que la mise en place du triage a révolutionné l'organisation des services d'urgences. Cette pratique s'est alors étendue à d'autres services hospitaliers à cause notamment de la pénurie de lit, des restrictions budgétaires imposant un combat contre la surmédicalisation des patients. De nouveaux moyens ont été créés afin qu'au sein même de l'hôpital, les malades soient dans les structures associées au degré de gravité de leur pathologie. Ces mesures qui cherchent à diminuer les hospitalisations abusives en réanimation sont associées à la création d'équipes médicales d'urgences dans les hôpitaux et de protocoles d'appels en cas de situations graves ou à risque.

3. Les équipes médicales d'urgence MET

La réanimation médicale est une spécialité récente. C'est en 1952 que pour la première fois la ventilation artificielle en pression positive est utilisée au Danemark lors d'une épidémie de poliomyélites [37]. Son utilisation a entraîné une nette diminution de la mortalité. Secondairement, cette technique a été appliquée à d'autres pathologies. Ceci a permis d'améliorer le pronostic de nombreuses maladies et de développer des techniques chirurgicales nouvelles. Des services de réanimation ont alors été créés dans la plupart des hôpitaux. Ces services accueillent les patients les plus sévères alors que les secteurs de soins conventionnels prennent en charge les patients jugés moins graves. Cependant, dans de nombreuses situations, les malades présentent des tableaux intermédiaires et peuvent présenter une dégradation clinique rapide. Des systèmes d'appels d'urgences ont été créés afin de pallier à cette situation. Le plus souvent, il s'agissait d'un numéro de téléphone, simple à mémoriser, à composer lors d'arrêt cardiaque. Une équipe de réanimateurs entraînés prenait alors en charge le patient le plus rapidement possible après déclenchement du code bleu (synonyme d'arrêt cardiorespiratoire). Mais cette organisation ne permettait pas de prévenir les urgences vitales.

Il y a une quinzaine d'années, l'institut de médecine américain a commencé à évaluer les soins hospitaliers et a estimé à 98 000 par an le nombre de décès évitables. Il ne s'agissait pas nécessairement d'erreurs humaines, parfois seuls les délais de prise en charge étaient incriminés, d'où l'idée qu'il fallait changer de procédure dans les urgences vitales intrahospitalières. L'exemple typique est l'arrêt cardiaque. Moins de 20% des patients présentant un arrêt lors d'un séjour à l'hôpital survivent malgré l'apparition de nouvelles techniques. Or, Schien et al. ont montré que 84 % des patients avaient une dégradation clinique progressive et décelable avant leur arrêt [38]. Le coût estimé est de 400 000 dollars pour un patient vivant. Plusieurs études ayant montré l'importance du délai de prise en charge, la création d'équipes médicales dédiées aux urgences vitales intrahospitalières est apparue comme une possibilité d'améliorer le système de soin. En effet, jusqu'à 40 % des admissions de réanimation et de nombreux décès pourraient être évités avec des soins adaptés mis en place plus précocement [39].

En Australie, la première équipe médicale d'urgence a été mise en place en 1989 au Liverpool Hospital de Sydney. Le but était de permettre une détection et une prise en

charge plus rapide des situations d'urgence dans l'hôpital que le malade soit un patient, un visiteur ou un membre du personnel.

En France, la prise en charge des urgences vitales intrahospitalières constitue la référence 33c du manuel d'accréditation des établissements de santé de l'ANAES (version du 24 juin 2004). La conférence d'experts de 2004 a donné des recommandations pour l'organisation celle-ci [40]. Elle prévoit la création de Chaînes de Survie Intra-Hospitalière (CSIH) dans les établissements de soins. Cependant plusieurs questions se posent.

Comment détecter plus rapidement les malades à risque ?

Qui doit organiser ces équipes ?

Comment déclencher l'alerte ?

Quelle est leur efficacité ?

3.1. Détection des patients à risque

Il est montré, notamment dans l'arrêt cardiaque, qu'il existe des facteurs de risques reconnus. Ainsi, on peut retrouver dans les six heures précédant l'arrêt une dyspnée ou une modification de la fréquence respiratoire, une diminution de la pression artérielle systolique, une baisse de la saturation en oxygène, une tachycardie ou une bradycardie et de façon plus subjective, une inquiétude de l'infirmière ou du médecin responsable du patient. De ces constatations ont découlés de nombreux scores d'alerte comme le PEWS décrit précédemment. Le tableau ci-dessous énonce les critères d'appels retenus au Liverpool Hospital.

Tableau 6: Critères d'appel de la MET

Neurologique	Altération de la conscience (- 2 au GCS) Convulsions prolongées ou répétées
Voies aérienne	Menacée
Respiratoire	Arrêt FR < 5 ou FR > 36
Cardiovasculaire	Arrêt FC < 40 ou FC > 140
Autre	Inquiétude du personnel soignant

Un autre mode de détection est basé sur la communication entre les médecins urgentistes et la MET. En effet, une coopération entre ces deux équipes permet à la MET d'être informée de la présence de patients instables dans l'établissement.

3.2. Organisation des MET

Ce sont les établissements de santé qui sont chargés de l'organisation des MET. Ils ont pour rôle d'inciter à la création de MET et d'un comité de suivi qui élabore la procédure de mise en place et le fonctionnement des MET. Il doit également favoriser la diffusion de l'information et encourager la formation du personnel [40].

Selon les recommandations françaises de 2004 sur la nécessité d'organiser la prise en charge des urgences vitales à l'hôpital, l'équipe doit être composée d'un médecin sénior (notamment anesthésiste, réanimateur ou urgentiste), d'une infirmière et, si possible, d'une troisième personne pour renforcer l'équipe sans que ne soit précisée sa fonction. Pour un centre hospitalier une seule équipe est suffisante s'il y a unité de lieu. En cas de structure répartie sur plusieurs sites, le nombre de MET doit être adapté. Les membres doivent avoir reçu une formation à la régulation, à la pratique des prises en charge d'urgence et doivent connaître les algorithmes de décision. En cas d'hôpital sans permanence médicale, le SAMU doit gérer les appels.

Un numéro de téléphone unique, clairement affiché, disponible 24 heures sur 24 est nécessaire. Le médecin de l'équipe doit être rapidement joignable à partir de ce poste. En cas d'indisponibilité du sénior, une solution alternative doit être proposée. La réception des appels doit être effectuée par un membre du personnel médical ou paramédical formé au déclenchement d'un plan d'urgence afin d'éviter les pertes de temps inutiles. Des conseils sur les gestes élémentaires à réaliser en attendant la MET peuvent être donnés.

Sur le plan matériel, les services doivent avoir un chariot d'urgence dans lequel doit se trouver un défibrillateur semi-automatique, des bouteilles d'oxygène, les médicaments d'urgence, du matériel de ventilation et les dispositifs de pose d'accès veineux. L'équipe d'urgence doit toutefois emporter avec elle du matériel nécessaire à la réanimation cardiorespiratoire en complément du chariot (le plus souvent préparé dans un sac à dos).

3.3. Procédures d'appels

Les infirmières sont souvent les premières à identifier la dégradation physiologique de leurs patients. Avant l'apparition des MET, elles prévenaient alors l'interne responsable du secteur qui en référait à son supérieur. Cette organisation a longtemps entraîné un allongement des délais de prise en charge. La mise en place des MET a modifié la chronologie. En cas d'urgence vitale immédiate, la personne présente doit appeler sans délai l'équipe d'urgence avant même de prévenir les médecins responsables de l'unité. Les scores d'alerte sont conçus pour être réalisés par tout le personnel soignant.

3.4. Efficacité

De nombreux auteurs ont publié sur l'intérêt du MET call et son efficacité. En Australie, un des pays précurseurs, l'étude MERIT a évalué de manière prospective et randomisée les effets de l'introduction d'une équipe médicale d'urgence. Il n'a pas été retrouvé de diminution significative du nombre d'arrêts cardiaques, de décès inattendus (sans ordre de non réanimation) ou d'admissions en réanimation de patients hospitalisés en secteur d'hospitalisation conventionnelle [41]. Cette étude a été réalisée de façon prospective dans 23 centres lors de la mise en place des MET. Cependant un appel a été donné dans moins de 50% des situations où le patient présentait des critères d'appels. Il a par contre été mis en évidence une augmentation du nombre d'appels pour des situations injustifiées. Un des bénéfices secondaires a été l'amélioration de la surveillance infirmière puisque les constantes physiologiques sont plus souvent prises depuis la mise place de la MET [42]. Cependant, parmi les patients pour lesquels l'équipe d'urgence a été contactée, le recueil est incomplet dans 62% des cas (contre 80% dans les hôpitaux sans MET).

A l'opposé, plusieurs études ont montré une diminution allant jusqu'à plus de 50% du nombre d'arrêts cardiaques [43, 44], une baisse de la mortalité suite à l'arrêt, des diminutions du nombre d'hospitalisations « inattendues » en réanimation ou en soins intensifs. Les critères d'appels les plus fréquents sont les altérations de la conscience (21,7%), les hypotensions (19,9%) et les détresses respiratoires avec polypnée (15,3%) [45]. La quasi totalité des appels est réalisée par les infirmières.

L'efficacité des équipes médicales d'urgence dépend en grande partie de son intégration au sein de l'hôpital. Salomonson et al. se sont intéressés aux résultats

obtenus après la mise en place d'une MET dans un hôpital australien [46]. La première année, l'équipe n'a été appelée que 54 fois, soit environ une fois par semaine. Après trois ans, le nombre de sollicitation a été multiplié par 2,4. Parallèlement, on note une diminution significative du nombre de transferts en réanimation non anticipé.

En pédiatrie, il y a moins d'études du fait de la mise en place plus tardive de ces équipes. Une équipe américaine a analysé l'action d'une équipe pédiatrique de réponse rapide (EPRR) [47]. Cette équipe a également un rôle de surveillance des patients à risque de détérioration. L'utilisation de ce service a été importante dès sa mise en place, avec un haut taux d'utilisation, une bonne coopération entre les équipes et des résultats satisfaisants en terme de mortalité et de nombre d'arrêts cardiaques. Les auteurs ont montré une diminution de 65% du nombre d'arrêts cardiaques hors service de réanimation, avec une baisse de la mortalité post arrêt de 56% après mise en place de l'EPRR. Le nombre total de jours d'hospitalisation en soins intensifs et en secteur chez les patients survivants a chuté de 80 et 88%. Le nombre global de décès est passé de 302 à 222 (sur une période de temps identique). 67% des appels concernaient des problèmes cardiorespiratoires. La prise en charge étant précoce, 73% des patients ont pu resté dans le secteur dans lequel ils étaient hospitalisés et n'ont donc pas été transférés en réanimation.

L'EPRR n'est pas prévue pour remplacer l'équipe médicale des secteurs pendant les horaires de garde. Le nombre d'appels n'a pas été plus important en période de garde ou d'astreinte puisque 52% des demandes ont eu lieu la journée et seulement 29% le week-end. Une évaluation auprès des infirmières a montré un taux de satisfaction important avec notamment comme bénéfice la possibilité d'avoir un interlocuteur rapidement et simplement en cas de difficultés.

La mise en place d'équipes médicales d'urgence est donc apparue comme un moyen simple d'améliorer la prise en charge des arrêts cardiaques et des événements inattendus graves au sein de l'hôpital. Elle doit être facilement mobilisable et intervenir dans les plus brefs délais. Afin de prévenir les urgences vitales, son rôle a tendance à s'amplifier, notamment en pédiatrie afin de permettre une détection précoce des patients à risque. Les résultats obtenus après leurs créations ne sont pas toujours visibles mais la majorité des études montrent un bénéfice en faveur des MET.

PARTIE 2 : L'INDEX DE PERFUSION

1. Oxymétrie

1.1. Histoire de l'oxymétrie

Parmi tous les paramètres de surveillance dans les bronchiolites, la saturation sanguine en oxygène est l'un des plus importants. Comme nous l'avons vu précédemment, il s'agit d'un critère fondamental d'estimation de la gravité de l'atteinte respiratoire. Afin d'avoir accès à cette donnée, l'utilisation d'oxymètre est nécessaire. Cet appareil, créé en 1972 par le Japonais Takuo Aoyagi, permet d'avoir une estimation de la saturation sanguine en oxygène. Le principe est issu de plusieurs découvertes essentielles en médecine.

1.1.1. Découverte de l'oxygène

Depuis plusieurs siècles, les scientifiques reconnaissent le rôle primordial de l'air dans la vie, sans toutefois comprendre le mécanisme d'action [48].

En 1772, Carl W. Scheele confirme la présence d'un gaz nécessaire à la vie dans l'air. Il teste la durée de survie d'une souris après modification de la composition de l'air environnant grâce à la combustion de chaux. La concentration en O₂ est évaluée par son effet sur une bougie. A la même époque (1774), Joseph Priestley, un chimiste amateur anglais, arrive aux mêmes conclusions. Cependant, c'est un scientifique français, Lavoisier, qui utilise pour la première fois le terme « oxygène » pour désigner l'élément hautement réactif de l'air qui permet la survie.

1.1.2. Précurseurs de l'oxymétrie de pouls

En 1860, Georg G. Stokes découvre l'effet de l'oxygène sur la couleur de l'hémoglobine [48, 49].

Parallèlement, Karl von Vierordt montre qu'il existe une diminution de transmission de la lumière rouge transmise à travers une main quand elle est ischémisée. L'Anglais J. R. Squire comprend que les différences de transmission de lumière observées lors des ischémies provoquées (par utilisation de brassards compressifs) sont liées à la saturation en oxygène.

C'est un scientifique allemand, Karl Matthes, qui, le premier, comprend l'intérêt d'utiliser deux longueurs d'ondes pour compenser l'absorption due aux tissus.

En 1942, l'Américain Glen Milliken utilise pour la première fois le mot oxymètre. Il s'agit d'un appareil auriculaire qui permet d'évaluer la saturation artérielle mais qui nécessite une calibration avant chaque utilisation.

En 1964, Shaw invente un oxymètre auriculaire qui n'a pas besoin de calibration grâce à un concept à longueurs d'ondes multiples.

1.1.3. Invention de l'oxymètre de pouls

C'est à l'ingénieur japonais Takuo Aoyagi que nous devons l'oxymètre de pouls conventionnel. Alors qu'il travaille sur la mesure du débit cardiaque par dilution de colorant, il s'aperçoit qu'une désaturation artérielle en O_2 entraîne une augmentation de transmission de la lumière infrarouge et une diminution de transmission de lumière rouge. Il a ensuite l'idée de n'utiliser que la partie pulsatile des changements de transmission de lumière afin d'éliminer les composants non artériels. C'est la méthode pléthysmographique. Entre septembre 1973 et mars 1974, il met au point un prototype qu'il teste avec Nakajima, un chirurgien. En 1975, le premier oxymètre de pouls, l'OLV-5100 est commercialisé.

1.2. Principes de l'oxymétrie

L'oxymétrie de pouls conventionnelle permet de déterminer la saturation artérielle en O_2 et le pouls en utilisant la lumière absorbée par les composants pulsatiles uniquement. Le principe de fonctionnement de l'appareil repose sur l'émission de deux lumières, respectivement à environ 600 (rouge) et 900 nm (infrarouge) de longueur d'onde, et la mesure de leur absorption par le flux pulsatile du sang. L'absorption est variable selon l'état d'oxygénation de l'hémoglobine. La saturation artérielle en oxygène est donc calculée en utilisant les variations d'absorption des ondes lumineuses, ce qui reflète la partie pulsatile des tissus et donc la composante artérielle. L'oxyhémoglobine (HbO) absorbe plus la lumière infrarouge et la désoxyhémoglobine ($HbCO$) davantage la lumière rouge. L'absorbance de chaque longueur d'onde dépend ainsi de l'état d'oxygénation de l'hémoglobine.

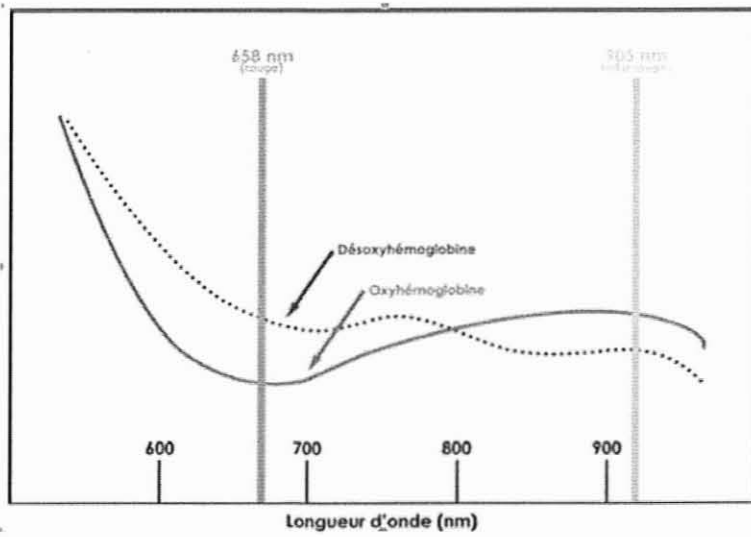


Figure 3 : Schéma d'absorption des ondes lumineuses

Un tableau d'équivalence entre le rapport d'absorption des lumières rouge et infrarouge, et la saturation en O₂ artérielle existe [50].

Tableau 7 : Algorithme d'oxymétrie de pouls conventionnelle d'après Feissel [50]

R= lumière rouge, IR= lumière infra rouge, SpO₂ : saturation pléthysmographique en oxygène

R/IR	SpO ₂ (%)
2,5	0
1,75	20
1,60	30
1,50	40
1,25	60
1,00	82
0,75	91
0,67	95
0,43	99
0,40	100

L'oxymétrie de pouls permet donc d'avoir une saturation artérielle en O₂ sans nécessiter un prélèvement sanguin.

Il existe cependant des limites à cette technique :

- En dessous de 75% de saturation, les SpO₂ affichées sont obtenues par extrapolation des données entre 75 et 100%. Au dessus de 75%, la mesure est fiable. Des études ont montré que la variabilité était de 2 à 4 %.
[51]
- Lors d'intoxication au monoxyde de carbone, l'HbCO absorbant aux mêmes longueurs d'ondes que l'HbO, la saturation affichée est la somme de deux composés. La même situation est observée dans les méthémoglobinémies.
- En cas de vasoconstriction majeures (hypothermie, hypovolémie, choc,...), la pulsatilité étant faible, la mesure de SpO₂ affichée est moins fiable.
- Lors des mouvements du membre sur lequel le capteur d'oxymétrie est installé le signal est parasité.
- La lumière ambiante peut également parfois gêner l'analyse de la lumière transmise.
- Il a été noté des variations dues à la pigmentation de la peau.
- Enfin, les normes de saturations artérielles doivent être modulées en fonction de l'altitude [48, 51].

L'apport de la mesure non invasive de saturation en oxygène reste toutefois majeur dans le cadre des bronchiolites où l'hypoxémie est un signe de gravité important, avec une symptomatologie clinique pas toujours évidente. En effet, une cyanose n'est présente que dans 67% des cas où la saturation en oxygène est inférieure à 90% [52]. L'utilisation de la saturation comme critère de gravité a entraîné une augmentation des hospitalisations depuis vingt ans [53]. L'oxymétrie de pouls par pléthysmographie a par ailleurs permis une diminution de la réalisation de gaz du sang et une amélioration de la prise en charge des pathologies cardio-respiratoires [54, 55].

2. Monitoring de la perfusion périphérique

La médecine a été de tout temps un mélange de sciences, de connaissances et d'évaluations plus ou moins subjectives de l'état clinique des patients. Afin de permettre une meilleure prise en charge des malades, les chercheurs ont mis au point de nombreux appareils de monitoring, le but étant de diminuer la part de l'estimation subjective dépendante du médecin. En pédiatrie, cette part est d'autant plus importante, notamment chez les nourrissons, que l'interrogatoire, moment fondamental de l'examen, est difficile et peu concluant. Dans le cas des bronchiolites, la conférence de consensus décrit des facteurs de gravité qui, au moins pour partie, ne sont pas quantifiables et nécessitent une évaluation subjective. L'altération de l'état général avec la notion d'aspect toxique du nourrisson est en effet une donnée qui dépend de l'appréciation du médecin réalisant l'examen. Un moyen d'évaluer plus précisément cet aspect toxique se fait par l'examen de la perfusion périphérique. L'hypoperfusion périphérique est un de premiers éléments cliniques apparaissant lors d'hypovolémie. Lors d'expériences sur les chiens, il a été noté que le débit sanguin au niveau cutané diminue précocement même pour des pertes sanguines faibles [56]. Ceci est lié à une activation sympathique qui entraîne une vasoconstriction cutanée et donc une diminution du débit sanguin cutané. Celui-ci peut être évalué cliniquement grâce à l'utilisation du temps de recoloration cutanée (TRC), la recherche de marbrures, la mesure de la température des extrémités distales ou le gradient de température centrale/périphérique/environnement. Il existe également des moyens non invasifs optiques tels que l'index de perfusion périphérique, le Near-InfraRed Spectroscopy (NIRS), l'Orthogonal Polarization Spectral (OPS) et la débitmétrie par Doppler [57]. Avant d'étudier le mécanisme et l'intérêt de l'index de perfusion périphérique, il convient de présenter les autres méthodes d'analyse de l'état hémodynamique périphérique.

2.1. Le temps de recoloration cutanée

Il s'agit du temps nécessaire à la pulpe de l'index, de l'annulaire ou du majeur, située au niveau du cœur, pour retrouver sa couleur initiale après compression du lit capillaire par l'examineur pendant cinq secondes [58]. Le temps de recoloration cutanée dépend cependant de nombreux paramètres comme l'âge, le sexe, la température de la pièce, et la température cutanée. Le TRC peut être multiplié par 3 chez un enfant si la pièce dans laquelle il est passé de 26 à 19 degrés. Cela est dû à la

vasoconstriction périphérique mise en jeu dans la thermorégulation. Le temps de recoloration cutané est par ailleurs dépendant de l'examineur. Avec une reproductibilité inter observateur aléatoire. Le seuil retenu chez l'adulte jeune et l'enfant en bonne santé est de 2 secondes, mais il est de 3 secondes chez la femme et 4 chez les personnes âgées de plus de 65 ans. Il n'y a toutefois jamais eu d'études validant ces seuils. Chez l'enfant, le TRC a une bonne valeur prédictive de déshydratation, de diminution du volémie d'éjection systolique et d'augmentation de la concentration en lactates [56]. Utilisé seul, le TRC est cependant insuffisant, mais, associé à d'autres marqueurs il reste très employé, notamment en pédiatrie du fait de sa facilité d'utilisation.

2.2. Les marbrures

C'est un marqueur peu sensible et peu spécifique mais qui cependant a un coefficient de reproductibilité interobservateur bon. Certaines marbrures sont physiologiques, d'autres sont dues à la température de l'environnement.

2.3. La mesure de la température des extrémités distales

La température des extrémités distales dépend de la perfusion périphérique au niveau de l'extrémité étudiée. Il s'agit d'un signe rapide et facile à évaluer. L'examineur doit utiliser la face dorsale de sa main. Il a été démontré que les patients de réanimation avec des extrémités froides ont un débit cardiaque inférieur et des lactates augmentés [59, 60]. Seule, l'appréciation de la température cutanée est insuffisante pour analyser l'hémodynamique globale. Mais, du fait du bon rapport bénéfice risque, elle reste une pratique courante et recommandée par la *International pediatric sepsis consensus conference* [61].

2.4. La mesure du gradient de température

Le gradient de température permet de mieux refléter le débit sanguin cutané que le mesure seule de la température de la peau. Un débit sanguin important assure un meilleur transfert de la chaleur centrale vers la peau, alors qu'une vasoconstriction entraîne une diminution de la température cutanée. Un gradient compris entre 3 et 7 degrés est retrouvé chez les patients stables sur le plan hémodynamique [57]. Du fait des variations engendrées par l'environnement, cette mesure est complétée par le gradient température de la pièce/ température cutanée. Cette technique reste

cependant imparfaite, notamment à cause des troubles de la thermorégulation chez les patients soumis à une anesthésie.

Tous ces marqueurs cliniques restent peu sensibles et d'autres techniques d'évaluation ont été étudiées.

2.5. Le NIRS

Il s'agit d'une technique continue et non invasive de mesure de l'oxygénation tissulaire.

2.5.1. Principes

Le NIRS utilise les principes de transmission de la lumière et d'absorption pour mesurer la concentration en hémoglobine oxygénée et désoxygénée, en myoglobine et en cytochrome aa 3, qui est le récepteur final dans la chaîne de transport de l'oxygène. Les autres tissus biologiques sont transparents aux rayonnements proches de l'infrarouge. L'HbO₂ est un marqueur de l'oxygénation des tissus, l'hémoglobine réduite est le témoin de l'extraction tissulaire. La pénétration est meilleure que celle de l'oxymétrie de pouls ce qui permet une analyse de l'oxygénation de tous les compartiments vascularisés avec une mesure de la saturation tissulaire en oxygène [57]. Malheureusement, il n'y a actuellement pas de valeur seuil et de références ce qui gêne l'interprétation des mesures.

2.5.2. Intérêts

Le NIRS est particulièrement utilisée en neurologie pour la surveillance de la consommation cérébrale en oxygène mais peut être appliqué dans de nombreux domaines médicaux comme par exemple dans la surveillance de perfusion de membres dans les CEC. La surveillance continue met en évidence la diminution d'hémoglobine oxygénée cérébrale en rapport avec une hypoxie cérébrale [62, 63].

La saturation tissulaire musculaire en O₂ déterminée par le NIRS permet d'évaluer la fonction hémodynamique et de guider le clinicien sur l'intérêt ou non d'une expansion volémique dans les chocs hypovolémiques post traumatiques [64].

L'utilisation du NIRS dans la prise en charge des hypoplasies du cœur gauche en attente de chirurgie a permis une diminution de la ventilation des patients grâce à la mesure de la saturation cérébrale et somatique en oxygène [65].

2.6. L'OPS

C'est une méthode qui utilise le reflet de la lumière émise pour produire en temps réel des images de la microcirculation. Les patients présentant un sepsis sévère ont des altérations de la microcirculation qui sont repérées par cette technique [66, 67]. Cependant, du fait de la complexité d'analyse des images microcirculatoires obtenues, cette méthode reste principalement expérimentale [68, 69].

2.7. La débitmétrie Doppler laser

La débitmétrie Doppler laser est utilisée depuis 1977 pour de nombreux organes. Il s'agit d'une mesure continue et non invasive de flux d'hématies dans la microcirculation. Le principe est simple. La lumière émise par un laser est un faisceau monochromatique de longueur d'onde connue. Quand la lumière rencontre une structure statique, la direction du faisceau est modifiée mais pas sa longueur d'onde. Si le faisceau rencontre un corps en mouvement, comme une hématie, il est réfléchi avec une longueur d'onde modifiée de façon proportionnelle à la vitesse du globule rouge. L'ensemble du signal réfléchi est capté par un détecteur et analysé par un ordinateur. La perfusion est le produit de la vitesse moyenne et de la concentration de cellules en mouvement. Parmi les limites, il faut noter que le résultat donne un flux de cellules et non un véritable débit. Par ailleurs, les résultats dépendent de la position de la sonde. Enfin, la reproductibilité est mauvaise avec des variations qui peuvent aller jusqu'à 19% au niveau cutané en cas de débit élevé.

3. L'indice de perfusion périphérique

3.1. Principes

Le PI est obtenu à partir de la courbe de pléthysmographie de l'oxymètre. Cette dernière est basée sur les variations cycliques du volume sanguin. Elle présente une ondulation rapide synchrone de l'activité cardiaque, et une plus lente qui reflète les variations de retour veineux en fonction du cycle respiratoire. L'indice de perfusion permet d'évaluer la partie pulsatile du signal généré par le flux artériel. Il est obtenu en analysant la composante pulsatile et la composante fixe de la lumière transmise au récepteur de l'oxymètre. L'index de perfusion est le rapport de la part pulsatile sur la part non pulsatile, multiplié par 100. En cas d'hypoperfusion périphérique, dans le cadre d'une hypovolémie, d'une hypothermie ou d'un choc par exemple, la composante pulsatile de la lumière diminue, ce qui entraîne une baisse de l'indice de perfusion. La mesure de l'indice de perfusion est indépendante des autres variables physiologiques comme la fréquence cardiaque, la saturation en O₂ ou la température corporelle. L'interprétation du PI dépend toutefois du contexte clinique et n'est pas interprétable lors d'une CEC par exemple du fait de l'absence de pouls. Plusieurs auteurs ont montré que le PI était un marqueur fiable de la perfusion périphérique et donc de l'état circulatoire d'un patient. Lima [70] a montré que le PI est plus élevé dans une population saine que chez les patients qui ont des signes cliniques d'hypoperfusion, comme l'allongement du TRC ou un gradient entre la température centrale et la température périphérique (prise au niveau de l'hallux) de plus de 7 degrés. Il existe cependant des variations importantes de l'indice de perfusion dans la population saine (entre 0,3 et 10).

3.2. Indications reconnues de l'index de perfusion

3.2.1. En néonatalogie

De Felice et al. ont montré qu'un PI bas est un marqueur prédictif de sévérité d'une maladie du nouveau-né [71]. Dans une étude réalisée sur 101 nouveaux-nés, l'index de perfusion a été recueilli de façon répétée toutes les 20 secondes pendant une période de 10 minutes. Les mesures les plus basses sont associées à une sévérité plus importante de la maladie néonatale. La moyenne du PI dans le groupe le plus sévère est de 0,86 contre 2,02 dans la population la moins malade, sévérité déterminée par le

SNAP (Score for Neonatal Acute Physiology) ou la morbidité néonatale (sepsis, hémorragie intraventriculaire, leucomalacie périventriculaire, rétinopathie sévère). Un index de perfusion $\leq 1,24$ a été retenu comme facteur prédictif de pathologie sévère néonatale.

3.2.2. En anesthésie

Le PI permettant une évaluation continue de la perfusion périphérique, il est intéressant en tant que marqueur de la réponse à certains agents vasodilatateurs. Le sevoflurane est anesthésique volatile de la famille des éthers halogénés utilisés pour l'induction et l'entretien des anesthésies générales. Son administration entraîne une vasodilatation responsable d'une modification de la température cutanée. Hager a démontré que l'index de perfusion était mieux corrélé aux concentrations de sevoflurane que le gradient de température [72]. Dans une autre étude, il a analysé le PI dans une situation douloureuse [73]. Une diminution de l'index de perfusion (associée à une élévation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle) est retrouvée au moment du stimulus douloureux.

Le monitoring du PI est également intéressant lors de la réalisation d'anesthésie péridurale car il est noté une augmentation de l'index de perfusion entre le moment de l'injection péridurale initiale et des injections suivantes quand le cathéter épidural est bien positionné [74].

3.2.3. En cardiologie

La mesure du PI réalisée de manière systématique chez des nouveaux-nés au niveau pré et post ductal a été étudiée. Un PI inférieur à 0,70 augmente la probabilité d'avoir un obstacle de la voie gauche de 23,75% [75].

De façon plus accessoire, le PI permet également de sélectionner le site le plus fiable de pose du capteur de l'oxymètre car un indice de perfusion élevé est associé à une meilleure détection de la saturation.

PARTIE 3 : LA BRONCHIOLITE

1. Définition

Sur le plan physiopathologique, définir une bronchiolite semble plus aisé que sur le plan clinique. Il s'agit d'une maladie inflammatoire aiguë atteignant les bronchioles de façon exclusive ou prédominante. Les étiologies sont multiples mais, chez le nourrisson, la cause principale est infectieuse, virale, due le plus souvent au VRS. La conférence de consensus du 21 septembre 2000 a établi une définition clinique afin de permettre une uniformisation [76]. Il s'agit donc :

- d'un premier épisode survenant en période épidémique
- chez un nourrisson de 1 mois à 2 ans
- au décours immédiat d'une rhinopharyngite
- associant une toux, une dyspnée obstructive avec polypnée, tirage, surdistension thoracique, wheezing et/ou râles sibilants et/ou râles sous crépitants à prédominance expiratoire.

La bronchiolite est donc une infection aiguë virale des voies aériennes inférieures qui survient chez l'enfant de moins de deux ans en période automno hivernale, et qui associe une rhinite, une toux, un encombrement pulmonaire et une composante spastique.

Cette définition ne tient donc pas compte des bronchopathies dyspnéisantes de l'enfant de moins de un mois (qui existent pourtant) et des épisodes survenant en dehors de la période épidémique alors que des cas sont recensés tout au long de l'année. De plus, alors que l'on parle d'asthme du nourrisson à partir de trois épisodes, la conférence de consensus ne retient le diagnostic de bronchiolite que pour un premier épisode.

Pour l'association américaine de pédiatrie, il s'agit d'une constellation de signes cliniques et symptômes comprenant une tachypnée, une rhinorrhée, une toux, un wheezing et des signes de luttés chez un enfant de moins de deux ans [77]. Il n'y a pas de restriction faite pour les nouveaux-nés ou les enfants ayant déjà présenté un premier épisode de bronchiolite.

2. Épidémiologie

La bronchiolite est une maladie virale des voies aériennes du nourrisson, le plus souvent due au Virus Respiratoire Syncytial (VRS). Elle a une place à part en pédiatrie puisqu'elle représente une grande part de l'activité et des hospitalisations durant la période de l'épidémie, qui dure d'octobre à janvier en France. Dans les pays tempérés, l'épidémie survient en saison froide, alors que dans les pays plus tropicaux, le VRS est endémique, avec des poussées épidémiques survenant dans les mois les plus froids et humides. Il semble donc exister une influence du climat sur la survenue des épidémies [78].

L'OMS a estimé que sur les 12,2 millions de décès annuels d'enfants de moins de 5 ans, un tiers était dû à une infection des voies aériennes inférieures. Or, le VRS est le premier pourvoyeur d'infections respiratoires [79]. Il représente donc un problème majeur de santé publique.

2.1. Épidémiologie mondiale

Des études américaines ont montré que, chaque année, plus de la moitié des nourrissons était infectée par le VRS, et que, dans les deux premières années de leur vie, 95% des nourrissons étaient infectés. Sur un travail réalisé entre 1980 et 1996, Shay et al. ont étudié l'épidémiologie des bronchiolites aux USA [80]. Ils ont montré qu'en 16 ans, 1.650.000 enfants de moins de cinq ans avaient été hospitalisés pour bronchiolites. Parmi eux, 51% étaient âgés de moins de 6 mois et 81% de moins de 1 an. Depuis les années 1980, une augmentation importante du nombre d'hospitalisations pour bronchiolite est remarquée. Cependant, le VRS n'est pas uniquement responsable de bronchiolites, mais aussi de rhinopharyngites, de bronchites du plus grand enfant et de pneumonies (le VRS est retrouvé dans 19 à 54% des pneumonies du jeune enfant) [80]. Chaque année, entre 1% et 3,1% des enfants sont hospitalisés pour bronchiolite. Aux Etats Unis, le VRS est responsable de 750.000 consultations par an, 75 à 150.000 hospitalisations par an et d'environ 400 décès [81-83]. En 2003, le coût direct des consultations aux urgences et des hospitalisations était estimé à 750.000.000 de dollars aux Etats-Unis, la durée d'hospitalisation moyenne étant de 3,9 jours.

Au Canada, 0,73% des enfants de moins de 2 ans ont été hospitalisés pour bronchiolites à VRS lors de l'épidémie 1993/94, avec une durée moyenne

d'hospitalisation de 6,9 jours. Le coût total estimé représente 18 millions de dollars, dont la majorité est due aux coûts des hospitalisations [53, 84].

En Europe, l'épidémie est maximale en décembre et janvier. Le VRS est incriminé dans 42 à 45% des hospitalisations pour infections des voies aériennes de l'enfant de moins de deux ans. La durée moyenne d'hospitalisation est estimée entre 4 et 10 jours [85].

En Angleterre, le nombre d'hospitalisations est d'environ 20.000 par an, ce qui représente 2% des enfants atteints d'une bronchiolite [86]. La mortalité parmi les nourrissons hospitalisés est de 0,5 à 1,5%. En 2002, 0,1% des patients du pays (tout âge confondu) étaient hospitalisés pour bronchiolite virale aigue.

En Suède, 87% des enfants de 18 mois possèdent des anticorps contre le VRS et la quasi totalité des enfants de 3 ans en produit.

Dans les pays en développement, le VRS reste le premier pourvoyeur d'infections des voies aériennes inférieures. Il est malheureusement responsable de nombreux décès. Le taux de mortalité des enfants hospitalisés pour bronchiolite en Inde est d'environ 7% [87].

2.2. Epidémiologie française

En France, les études épidémiologiques sur les bronchiolites sont plus récentes du fait de la difficulté initiale à définir précisément la bronchiolite. Cependant, depuis une vingtaine d'années, plusieurs réseaux de surveillance ont vu le jour et un recueil plus précis est réalisé. Parmi ces réseaux, nous retrouvons en Ile De France le réseau ERBUS (Epidémiologie et Recueil des Bronchiolites en Urgence pour Surveillance), qui couvre depuis 1991 les urgences pédiatriques de la région parisienne. Il a permis une meilleure gestion des bronchiolites dans une région où, en saison épidémique, il existe une pénurie de lits d'hospitalisations. L'Institut National de Veille Sanitaire (INVS) recense toutes les consultations aux urgences et les hospitalisations pour bronchiolites. Parallèlement, il existe un recueil de bronchiolites par les médecins généralistes, par les pédiatres libéraux et les laboratoires de virologie dans le cadre des Groupes Régionaux d'Observation de la Grippe (GROG).

Le nombre de cas annuels de bronchiolites en France est estimé à 460.000 par an [78, 88]. L'évolution se fait par épidémie automno-hivernale avec des pics annuels à la

fin du mois de novembre ou au début du mois de décembre. L'acmé dure en moyenne 4 semaines et l'épidémie entre 3 et 5 mois [89]. Environ 5% des patients consultant en ville sont hospitalisés, mais 40% des nourrissons de moins de un an qui consultent aux urgences sont hospitalisés. Le VRS est retrouvé dans 2/3 des cas nécessitant une hospitalisation [88]. Il semble qu'il y ait également un accroissement du nombre de cas depuis le début des années 80, probablement du fait du changement de mode de garde des jeunes enfants. En effet, durant la même période, le nombre d'enfants entrant en collectivités précocement (crèches surtout) a augmenté. Ceci serait expliqué par le fait que les jeunes mères travaillent plus qu'auparavant. Parallèlement, les conditions de vie des nourrissons ont évolué avec une fréquentation plus précoce des lieux publics, notamment des centres commerciaux. Entre 1989 et 1997, le nombre de consultations à l'hôpital Trousseau pour bronchiolite a augmenté de 244%, alors que dans le même temps, l'accroissement du nombre de passages aux urgences n'est que de 18%. Parallèlement, le nombre d'hospitalisations pour bronchiolite recensé à Caen entre 1984 et 1996 a été multiplié par 1,6 [90].

La saison 2008-2009 est qualifiée de « classique » en intensité et en chronologie par le GROG. L'épidémie a commencé au début du mois de novembre pour s'intensifier rapidement et atteindre son pic dans les quinze premiers jours de décembre 2008, puis on note une décroissance assez rapide du nombre de cas répertoriés.

L'INVS a dénombré 11466 consultations aux urgences pour bronchiolites, pour la période 2008-2009, avec en moyenne, 34% d'hospitalisations pour les 0-2ans. Nous pouvons noter une majorité de petits nourrissons puisque le pourcentage d'hospitalisations est de 43,8% pour les moins de 6 mois contre 22% pour les enfants âgés de 6 mois à 2 ans. Parmi les consultants, il y a eu plus de garçons que de filles (59,7%).

A Nancy, il y a eu 2854 hospitalisations pour bronchiolites entre les saisons 2004 et 2009 dont 49% sont dues au VRS. La durée moyenne de séjour est de 5,14 jours et une oxygénothérapie est nécessaire dans 49% des cas pendant en moyenne 2,9 jours (données DIM).

3. Physiopathologie de l'infection des voies aériennes à VRS

Les bronchiolites sont une infection des voies aériennes inférieures touchant principalement les nourrissons. L'agent pathogène le plus fréquemment mis en cause est

le Virus Respiratoire Syncytial (VRS) humain qui est à l'origine d'une obstruction bronchiolaire accompagnée de sibilants expiratoires. Ce chapitre a pour but d'étudier les mécanismes responsables de cette atteinte prédominant sur les bronchioles.

Le premier auteur à parler de cette pathologie est Holt qui, en 1901, décrit la bronchiolite comme une bronchite catarrhale aiguë touchant les petites voies aériennes [91]. Il existe plus de deux cents virus responsables d'infections respiratoires mais le VRS est le plus commun. D'abord découvert chez le chimpanzé en 1956, le VRS est isolé par Chanock et al. en 1957 chez un enfant atteint d'une pneumopathie sifflante [92]. Le lien est ensuite rapidement fait entre les épidémies hivernales de broncho-pneumopathies aiguës dyspnéisantes et ce virus.

3.1. Mode de transmission

La contamination par le VRS peut se faire de manière directe, par voie aérienne par les sécrétions naso pharyngées, ou indirecte. Dans ce cas, le virus est porté par les mains, les habits ou du matériel souillé. La durée de vie du VRS hors de l'organisme, sur un support comme les vêtements est de 6 heures. La durée et l'importance de l'excrétion virale dépendent de la sévérité de la maladie mais des patients asymptomatiques peuvent propager le virus. C'est pour cela qu'une politique d'hygiène intensive a été mise au point afin de diminuer le risque de transmission du virus.

La primo-infection au VRS est quasiment systématique puisque 95% des enfants ont des anticorps anti VRS [92]. Après contamination, le patient continue d'excréter de grandes quantités de virus par voie nasale pendant deux à quatre semaines. Les adultes sont fréquemment porteurs sains du VRS et peuvent disséminer le germe sans présenter aucun symptôme.

3.2. Le VRS

C'est l'agent le plus fréquemment retrouvé dans les bronchiolites. Ce virus appartient à la famille des *Paramyxoviridae* (comme les para-influenzae), au genre des pneumovirus [92]. Il est très proche de virus bovins et ovins responsables de symptômes pulmonaires chez les vaches, moutons et chèvres. De nombreux animaux peuvent être infectés par le VRS humain mais de façon asymptomatique. A l'inverse, les virus respiratoires syncytiaux des animaux sont rarement pathogènes pour l'Homme.

Le VRS est un virus de taille moyenne (100 à 350 nm) avec une structure ribonucléique interne et une enveloppe lipoprotéique couverte de fins spicules [89, 92]. Le génome ARN est de petite taille et code pour une dizaine de protéines, notamment :

- les protéines de la nucléocapside qui ont un rôle dans la réplication virale.
- la glycoprotéine G qui permet l'attachement du virus à la surface cellulaire. Elle est fortement glycosylée ce qui permet un accès favorisé à l'épithélium respiratoire.
- la glycoprotéine F, dont l'action est de permettre la fusion entre l'enveloppe du virus et la membrane cytoplasmique. Ceci entraîne la pénétration intra cellulaire du virus puis une diffusion tissulaire. C'est également grâce à cette protéine que l'on voit des images syncytiales dans les cellules infectées.
- la petite protéine hydrophobe (SH) dont le rôle n'est pas encore clairement défini.
- les protéines de la matrice.
- des protéines non structurales (NS1 et NS2) dont la fonction n'est pas connue et qui sont spécifiques aux pneumovirus.

Les glycoprotéines G et F forment les spicules de l'enveloppe virale. Ils induisent la formation d'anticorps neutralisants.

Il existe deux groupes de virus : A et B. c'est l'utilisation d'anticorps monoclonaux qui a permis cette distinction. Il y a des différences au niveau de la nucléoprotéine N, de la protéine hydrophobe SH ou de la protéine d'attachement G [93]. Lors d'une épidémie, les deux groupes de virus co-existent mais selon les années et les régions l'un des deux peut être prédominant par rapport à l'autre. Certaines études [94, 95] évoquent que les formes dues au VRS A étaient plus sévères mais McIntosh [96] en 1993, Kneyber et al en 1996 [97] et la majorité des études ne retrouvent pas ce fait. Le typage viral n'est donc pas réalisé en pratique diagnostique de routine.

3.3. Les autres virus impliqués dans les bronchiolites

Le VRS n'est pas le seul agent responsable de bronchiolite aiguë. En effet de nombreux autres virus entraînent des bronchopathies dyspnéisantes.

Parmi eux, on trouve :

- le rhinovirus : c'est le virus le plus fréquent dans les infections des voies aériennes supérieures de l'adulte et du grand enfant. Il peut également être responsable de bronchiolites [98]. Il s'agit d'un *Picornavirus* icosaédrique de 27 nanomètres de diamètre. La période d'incubation est de 2 à 4 jours et la transmission interhumaine peut se faire avant même l'apparition des symptômes.

- les virus influenzae de type A et B

- les virus parainfluenzae (VPI) : il en existe quatre sérotypes. Ils appartiennent également à la famille des *Paramyxoviridae*. Il y a de nombreuses similitudes entre le VRS et les virus parainfluenzae au niveau structurel, pathogénique et épidémiologique. Il s'agit d'un virus avec enveloppe. Le génome ARN code aussi pour une protéine F qui permet la pénétration cellulaire du virus mais il n'y a pas de protéine G. Le type 1 est le plus fréquent. Hall a recensé les cas de bronchiolites dans l'état de New York, entre 1993 et 1998, en fonction du virus en cause. Les bronchiolites à VPI de type 1 sont plus précoces dans l'épidémie alors que le VPI de type 3 est présent plus tard, au moment du printemps. Les virus parainfluenzae entraînent moins d'hospitalisations et sont plus souvent responsables d'infections respiratoires hautes [99].

- les adénovirus

- le métagroupe humain : comme le VRS il appartient à la famille des *Paramyxoviridae*. Il est identifié pour la première fois en 2001 par une équipe hollandaise [100]. Il serait responsable de 2 à 10% des bronchiolites [101].

- les entérovirus

- les coronavirus humains OC43, 229E et NL63.

De plus, il y a souvent une co-infection. De nombreuses études ont cherché à trouver un lien entre l'agent pathogène et le degré de sévérité de la maladie. Le VRS est le virus associé aux formes les plus graves mais les co-infections sont fréquentes [102].

3.4. Réponse de l'organisme à l'infection à VRS

Face au VRS il y a deux types de réaction : humorale et cellulaire.

3.4.1. Réaction humorale

Seules les protéines G et F induisent la formation d'anticorps neutralisants efficaces. Les AC anti G empêchent la fixation des virions sur les récepteurs cellulaires. Les anticorps anti F inhibent la fusion cellulaire, la libération des virions et la diffusion cellulaire. Ces anticorps peuvent agir seuls ou en association avec le complément.

La synthèse d'anticorps anti VRS est diminuée chez le nourrisson de moins de 6 mois, particulièrement lors de l'infection.

Les nouveaux-nés à terme reçoivent par voie transplacentaire des IgG anti VRS maternels ce qui confère au bébé une protection partielle dans les premières semaines de vie. Le rôle des anticorps maternels transmis par l'allaitement reste discuté et ils ne semblent pas diminuer la sévérité de l'infection [92].

L'immunité humorale est incomplète et transitoire. Cependant, les réinfections successives entraînent des réponses humorales meilleures et une protection contre les bronchiolites et les pneumopathies à VRS. Les concentrations d'immunoglobulines G sont de plus en plus importantes au fur et à mesure des réinfections. Lors d'une primo infection, les IgM apparaissent à partir de 5 à 8 jours et disparaissent au bout de 20 jours à 3 mois. Les immunoglobulines G sont présentes à partir du 15^{ème} jour, en quantité maximale à un mois pour diminuer progressivement et devenir indétectables à partir de 6 mois. Les réinfections sont donc inévitables. Les IgA sont détectées 5 à 8 jours après infection mais elles n'ont pas d'effet neutralisant. Il y aurait également un rôle des IgE dans les infections respiratoires à VRS. Il y a des IgE dans les sécrétions nasopharyngées de 45% des enfants infectés par le VRS qui présentent un wheezing mais ce n'est pas retrouvé en l'absence de wheezing [103]. La présence d'IgE pourrait être prédictive d'asthme du nourrisson.

3.4.2. Réaction cellulaire

Les protéines virales stimulent également la réponse cellulaire par les lymphocytes T cytotoxiques et auxiliaires. Des études chez la souris ont montré que la protéine G induit l'action de LT spécifiques CD4⁺ Th2 qui produisent l'interleukine 4,5 et 10 alors que les lymphocytes spécifiques de la glycoprotéine F sont des LT CD4⁺ de

type Th1 qui produisent surtout l'interféron γ , l'interleukine 2 et le Tumor Necrosis Factor (TNF). Le rôle de la balance Th1/Th2 pourrait peut-être expliquer les variations d'intensité et de sévérité de l'infection. Les LT CD4+ Th2 entraineraient des lésions pulmonaires avec des infiltrats d'éosinophiles et de granulocytes neutrophiles plus importants que les LT CD8+ cytotoxiques et les LT CD4+ Th1.

L'activité cytotoxique apparaît dès le deuxième jour après inoculation expérimentale murine [92] et devient maximale au sixième jour. Chez l'homme, elle serait maximale deux semaines après l'infection, avec arrêt de la production de virus quasi simultanée.

L'immunité cellulaire est donc très importante dans la réponse de l'organisme contre le VRS. Ainsi, les atteintes sont plus sévères chez les patients présentant un déficit de l'immunité cellulaire. L'excrétion virale est significativement plus prolongée.

La réponse cellulaire dépend de l'âge : chez les moins de 5 mois, la réponse des LT cytotoxiques s'observe chez 38% des nourrissons alors qu'elle est présente chez 67% des enfants de 6 à 24 mois [92].

3.5. Physiopathologie

Après transmission par voie aérienne, il y a répllication du virus dans le nez (10^4 à 10^6 virus par millilitre de sécrétions nasales puis diffusion vers les voies respiratoires inférieures en 1 à 3 jours. Chez le singe, le titre de virus dans le poumon est identique au titre nasal. La diffusion peut se faire par voie extracellulaire mais aussi par fusion. Plus la charge virale est importante, plus l'infection est sévère.

L'atteinte des cellules cylindriques ciliées au niveau des bronchioles avec nécrose cellulaire va entraîner une obstruction qui est l'élément majeur de l'atteinte pulmonaire [91, 92].

L'obstruction bronchiolaire est également favorisée par :

- L'hyperplasie réactionnelle de la muqueuse bronchique
- L'hypersécrétion bronchique de mucus
- L'infiltration œdémateuse sous muqueuse et interstitielle

- L'infiltration par des cellules inflammatoires qui vont libérer des substances toxiques et des médiateurs bronchoconstricteurs.
- Le ralentissement de l'épuration muco ciliaire.
- Le faible diamètre des voies aériennes chez le nourrisson.

De plus, chez le jeune enfant, il n'y a pas ou peu d'anticorps anti glycoprotéine G ou F ce qui entraîne une prolifération plus importante du virus et une extension rapide aux voies inférieures.

4. Critères de gravité

Les critères d'hospitalisations reconnus par la conférence de consensus [76] sont les signes de gravité suivants :

- L'aspect toxique du patient, critère subjectif qui évalue l'altération de l'état général
- La présence d'apnée ou d'une cyanose
- Une polypnée supérieure à 60 par minute
- Le terrain sous-jacent : cardiopathie, pathologie pulmonaire
- Age inférieur à six semaines ou âge corrigé inférieur à 3 mois chez les enfants nés prématurés avant 34 SA.
- Saturation artérielle transcutanée <94%
- Difficulté alimentaire importante pouvant compromettre l'état d'hydratation du nourrisson
- Difficultés psychosociales
- Troubles ventilatoires radiologiques

4.1. L'altération de l'état général

Il s'agit d'un paramètre non quantifiable, qui est variable selon l'examineur et qui dépend de l'expérience du médecin. Un aspect toxique correspond à une altération franche de l'état général. Plusieurs scores cliniques ont été utilisés pour essayer d'harmoniser les évaluations cliniques, comme le score de Yale, établi par McCarthy et al., qui prend en compte le cri, la réaction envers les parents, la conscience, la coloration, l'hydratation et la réponse à l'entourage [104]. L'altération de l'état général associée aux signes de lutte et à une polypnée supérieure à 70 par minute est un des meilleurs facteurs de gravité [105].

4.2. Les apnées

Il s'agit d'un facteur de gravité qui affecte particulièrement les nourrissons âgés de moins de 2 mois. L'existence d'apnée augmente le risque de recours à la ventilation

mécanique ou par CPAP, d'hospitalisation en réanimation et de durée d'hospitalisation prolongée [106, 107]. Parfois, c'est le premier symptôme d'une bronchiolite, qui se caractérise le plus souvent par une récurrence d'apnées dans les 48 heures suivant l'admission. Il s'agit donc d'une urgence qui nécessite une hospitalisation d'emblée [1]. L'apnée est une complication fréquente qui touche près de 8 % des enfants hospitalisés pour bronchiolites et 20% de ceux qui sont en unité de soins intensifs [108, 109]. Willwerth et al [110] ont cherché les facteurs de risque d'apnée chez les enfants présentant une bronchiolite. Dans leur population d'enfants de moins de 6 mois, 2,7% des patients ont présenté des apnées. Les nourrissons sont à haut risque s'ils ont moins de 1 mois, s'ils sont nés prématurés (<37SA) et n'ont pas atteint l'âge de 48 semaines post conceptionnel ou si les parents ou les cliniciens ont noté la présence d'apnée depuis le début de la maladie.

4.3. La polypnée

Il s'agit du seul symptôme respiratoire retenu comme critère de gravité. Le seuil n'est pas consensuel pour tous les auteurs. Pour Shaw [105], il est à 70 par minute, pour Isaacs à 50 par minute [1]. La fréquence respiratoire doit être mesurée plusieurs fois et dans des conditions différentes, ce qui n'est pas adapté à la consultation aux urgences. Le seuil retenu par l'académie américaine de pédiatrie est de 70 par minute. En France, la conférence de consensus le fixe à 60 par minute. Dans l'absolu, il devrait être donné en fonction de l'âge du nourrisson.

4.4. Le terrain

4.4.1. Prématurité

La prématurité est un facteur reconnu de gravité associé à des durées de ventilation mécanique prolongées [90].

Le taux de réhospitalisation chez les enfants nés avant 32 SA pour bronchiolite est de 36%, contre 2,5% chez les enfants nés à terme [111], particulièrement si la sortie de maternité a lieu entre septembre et décembre. Plusieurs facteurs peuvent expliquer la sévérité d'une infection à VRS chez les enfants nés avant 37 SA. Le premier est que le passage des anticorps maternels, partiellement protecteurs contre le VRS, a lieu durant le dernier trimestre de grossesse. Les enfants nés prématurément ont des taux d'immunoglobuline G plus bas que les enfants nés à terme. Le second est que le

développement des voies aériennes n'est pas complet, notamment au niveau de la structure des alvéoles, du diamètre des bronchioles et de la surface permettant les échanges gazeux. A 40 SA, le diamètre d'une bronchiole est estimé à 165 μm contre 88 μm à 30 SA, et l'aire de la surface d'échange est de 3-4 m^2 contre 0,3 m^2 à 30 SA. De plus, la capacité des muscles respiratoires est réduite [112].

Par ailleurs, Holman a démontré qu'un poids de naissance inférieur à 1500 grammes est un facteur de risque de bronchiolite grave [113].

4.4.2. La dysplasie bronchopulmonaire

La bronchodysplasie pulmonaire est un facteur supplémentaire de risque. 6% des enfants hospitalisés en réanimation sont des bronchodysplasiques [114]. Le risque relatif est estimé à 55 par rapport à un enfant sans antécédent particulier. Les enfants qui ont été ventilé de manière prolongée ont un cartilage et une musculature lisse qui peut s'être affinée. De plus, il existe une inflammation locale persistante chez les nourrissons bronchodysplasiques. Tous ces facteurs entraînent une obstruction plus sévère lors des infections des voies aériennes, et donc un risque augmenté de bronchiolite grave.

4.4.3. Les autres pathologies pulmonaires chroniques

La mucoviscidose, les malformations pulmonaires, les fistules trachéo-oesophagiennes, les troubles neurologiques avec inhalation pulmonaires sont associés à des formes plus graves de bronchiolites [112].

4.4.4. Les cardiopathies congénitales

Selon les publications, le risque d'hospitalisation est multiplié de 4 à 12,1 pour les enfants porteurs d'une cardiopathie congénitale, sans qu'il n'y ait d'augmentation de l'incidence d'infection par le VRS, mais du fait de la gravité [114]. Dans une étude réalisée entre 1994 et 1998, Altman et al. ont estimé que 6% des enfants hospitalisés pour bronchiolite à VRS étaient porteurs d'une cardiopathie congénitale [115]. Dans la littérature, les enfants porteurs d'une cardiopathie congénitale ont des durées d'hospitalisation augmentées, des séjours en réanimation, des détresses respiratoires et des décès plus fréquents. Les enfants présentant une hypertension artérielle pulmonaire ou une cardiopathie cyanogène sont les plus à risque [116].

4.4.5. L'immunodépression

Un déficit immunitaire, notamment portant sur l'immunité cellulaire, est également un facteur de risque de gravité de bronchiolite. La réplication du virus est plus importante et prolongée, et les lésions histologiques plus étendues.

4.5. L'âge

C'est un facteur de risque indiscutable de gravité d'une bronchiolite, d'apnée, de ventilation mécanique et de durée d'hospitalisation prolongée.

4.6. Saturation transcutanée en O₂ <94%

Dans le sang, l'oxygène est transportée sous deux formes : dissous ou lié à l'hémoglobine. La saturation artérielle en O₂ est la quantité d'oxygène fixée sur l'hémoglobine, exprimée en pourcentage de l'hémoglobine saturée. La saturation artérielle est obtenue à l'aide d'un oxymètre. La mesure doit s'effectuer à la fois au repos et lors de la prise du biberon sur une période d'au moins cinq minutes [1]. La valeur seuil retenue par la conférence de consensus est de 94% mais certains auteurs retiennent 92%. D'après Shaw, c'est le meilleur paramètre pour évaluer la sévérité d'une bronchiolite. C'est une donnée qui fait partie de la plupart des scores cliniques d'évaluation de gravité des infections des voies aériennes. Un des risques principaux des bronchiolites est l'hypoxémie, et les signes cliniques ne sont pas toujours présents (une cyanose n'est visible que dans 67% des cas où la SpO₂ est inférieure à 90%). Une SpO₂ inférieure à 95% a une valeur prédictive positive d'hospitalisation de 87%. C'est un paramètre facile à recueillir et qui permet un suivi continu en cas d'hospitalisation et une adaptation régulière du débit d'oxygène en fonction des besoins de l'enfant. La diminution de la saturation en O₂ est la baisse de la PaO₂ due à la baisse de la ventilation alvéolaire. La courbe PaO₂ SaO₂ est une sigmoïde. L'utilisation courante de la saturation transcutanée a modifié les pratiques et a permis de détecter des patients hypoxiques jusqu'alors méconnus. La détection plus fiable d'hypoxie grâce à l'oxymétrie de pouls est probablement responsable de l'augmentation du taux d'hospitalisation depuis une vingtaine d'années. Dans une étude réalisée en 2003, Mallory [117] a comparé les prises en charge de bronchiolites par les pédiatres aux urgences. Les dossiers étaient similaires, à l'exception de la saturation artérielle en O₂ (92 et 94%) et de la fréquence respiratoire (50 et 65 par minute). La diminution de la SpO₂ de 2% a entraîné une augmentation significative du taux d'hospitalisations. Le temps de désaturation, temps

nécessaire pour que l'enfant oxygénodépendant ait une saturation à 90% après arrêt de l'oxygène n'est pas cependant un signe de gravité reconnu [118].

4.7. Les difficultés d'alimentation

Il peut s'agir d'un signe de mauvaise tolérance de la dyspnée, mais c'est également un facteur de risque de déshydratation, notamment dans le contexte d'augmentation des pertes insensibles du fait de la polypnée. Dans les recommandations écossaises, une diminution de 50% des apports hydriques dans les 24 heures précédant la consultation est une cause d'hospitalisation [119]. Les enfants présentant des difficultés d'alimentation doivent dans un premier temps recevoir une alimentation fractionnée. En cas de détresse respiratoire, ils doivent recevoir une hydratation parentérale ou une alimentation entérale par sonde.

4.8. Les difficultés psychosociales

Le nourrisson est un être dépendant de ses parents. La prise en compte du milieu familial et de l'environnement psychosocial est fondamentale en pédiatrie notamment quand l'enfant est malade. Le traitement de la bronchiolite est principalement symptomatique et nécessite un nursing important pour éviter une dégradation de la situation. De plus, les facteurs environnementaux sont impliqués dans les bronchiolites, et l'extraction d'un milieu exigü, humide ou mal ventilé peut permettre une amélioration plus rapide de l'état clinique de l'enfant.

4.9. Les anomalies radiologiques

La radiographie pulmonaire ne doit pas être réalisée en première intention chez un enfant qui ne présente pas de signe clinique de gravité. Les images radiologiques le plus fréquemment retrouvées sont des opacités alvéolaires inhomogènes mal systématisées avec bronchogramme aérien. La distension est fréquente avec une horizontalisation des côtes, un aplatissement des coupes diaphragmatiques et une hyperclarté qui est souvent associée à une opacité hilifuge. Toutefois, la présence d'une distension pulmonaire importante, d'une atélectasie ou d'un foyer radiologique est un facteur de gravité reconnu (AAP). 61% des nourrissons américains consultant aux urgences ont une radiographie thoracique [82]. La réalisation de radiographie est par ailleurs un risque d'antibiothérapie et de durée prolongée d'hospitalisation.

4.10. Autres critères non retenus par la conférence de consensus

4.10.1. La fièvre

C'est un symptôme courant dans les bronchiolites. La fièvre est souvent transitoire, intermittente et modérée. Elle est plus fréquente dans les bronchiolites à human metapneumovirus [120]. Elle peut être due au virus responsable de la bronchiolite mais aussi à une surinfection bactérienne. Bien qu'elle semble associée à des besoins en oxygène plus importants, elle n'est pas reconnue comme marqueur de gravité. Mais, la présence d'une fièvre élevée pendant plus de deux jours est une cause admise d'antibiothérapie. La fièvre serait associée à des durées d'hospitalisations plus longues et à une sévérité clinique plus importante. Elle touche de façon significative des enfants plus âgés [121]. La gravité de la bronchiolite ne semble cependant pas augmentée parallèlement à la fièvre puisqu'il n'a pas été retrouvé de différence significative entre les nourrissons présentant une température à 38 et à 39 degrés et plus [121].

4.10.2. La tachycardie

Elle est définie comme une fréquence cardiaque supérieure à deux déviations standard par rapport aux normes pour l'âge, en dehors de stimulation externe comme la douleur ou l'action de drogues, soit 180 battements par minute pour les nourrissons de moins de un an [61]. C'est la réponse à une stimulation sympathique du fait d'une diminution de la pression au niveau des barorécepteurs artériels. Il s'agit du premier signe de trouble hémodynamique chez l'enfant mais elle est peu spécifique.

Dans une étude réalisée en 1997, Roback a montré que les enfants qui étaient hospitalisés lors d'une deuxième consultation aux urgences avaient une fréquence cardiaque lors du premier passage supérieure à celle des autres enfants [122].

4.10.3. Le syndrome inflammatoire

La bronchiolite en elle-même n'entraîne pas d'élévation des marqueurs inflammatoires mais une surinfection pulmonaire peut aggraver le tableau clinique. Une élévation de la procalcitonine doit alors faire redouter une forme secondairement surinfectée. Cependant, la recherche d'un syndrome inflammatoire biologique ne doit pas être faite de façon systématique, mais seulement en présence de signes de gravités ou de symptômes atypiques.

4.10.4. Les signes de lutte

Les signes de lutte sont des marqueurs de besoins en oxygène. Il s'agit du tirage intercostal ou sus sternal, de l'entonnoir xyphoïdien, du battement des ailes du nez et du balancement thoraco abdominal. La présence de signes de détresse respiratoire a une sensibilité de 88% dans la détection d'une oxygénodépendance [123]. Cependant, leur spécificité est médiocre et ces signes sont souvent présents même dans les formes non graves. La présence de signes de lutte marqués reste toutefois un signe clinique qui marque la nécessité pour l'enfant de réaliser un travail important pour maintenir une saturation artérielle en oxygène normale.

4.10.5. Les signes auscultatoires

La bronchiolite est une atteinte obstructive des bronchioles de petit calibre. Elle réalise donc un syndrome obstructif caractérisé par la présence de râles sibilants expiratoires, d'un allongement du temps expiratoire. Il peut également y avoir des sous crépitants. Pour Mulholland, l'existence de crépitants est corrélée à une saturation plus basse, une PaCO_2 plus élevée et une PaO_2 plus basse [52]. L'auscultation doit rechercher une asymétrie, en faveur de troubles ventilatoires sévères ou d'une pneumopathie surajoutée.

4.10.6. L'hypercapnie

Le rôle principal du système respiratoire est d'assurer l'oxygénation et l'élimination du gaz carbonique. La ventilation alvéolaire, la diffusion alvéolo-capillaire et la distribution du rapport Ventilation/Perfusion sont les pivots des échanges gazeux. Le contrôle de la respiration se fait à partir de mécanismes de rétrocontrôle dont le but est d'assurer un débit de ravitaillement en oxygène ajusté à la consommation cellulaire et de maintenir la PaCO_2 constante. Chez le nourrisson, le métabolisme et la consommation en oxygène sont plus importants que chez le grand enfant ou l'adulte. Pour compenser, la fréquence respiratoire est plus grande et l'hémoglobine fœtale est plus affine pour l'oxygène que la forme adulte. Le travail respiratoire ne représente qu'une faible partie de la consommation en O_2 (1 à 3%). En cas de dyspnée et de mise en action des muscles accessoires, il augmente et peut nécessiter une part plus importante allant jusqu'à plus de 50% de la consommation en oxygène dans les détresses respiratoires aiguës. Il en résulte une hypoxémie puis une hypercapnie [124].

La présence d'une hypercapnie est le signe d'un épuisement de l'enfant qui n'arrive plus à compenser, à fournir les efforts respiratoires pour assurer une oxygénation et une décarboxylation correcte. C'est un facteur de gravité important. Les signes cliniques devant faire évoquer une hypercapnie sont la tachycardie, les sueurs, les troubles de la conscience et l'hypertension. Leur présence doit faire réaliser un gaz du sang. En cas de confirmation de l'hypercapnie, le patient doit être orienté vers un service de soins intensifs [125].

La conférence de consensus de 2001 a donc établi des règles précises sur la prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. Il n'y a cependant aucune précision sur les formes très sévères nécessitant une prise en charge en réanimation pédiatrique.

5. Critères d'entrée en réanimation

Bien que la bronchiolite soit une pathologie fréquente et le plus souvent bénigne, elle peut dans certains cas être responsable d'une détresse respiratoire grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital. La mortalité est estimée entre 0,5 et 3,5% des enfants hospitalisés [126]. 3% des enfants hospitalisés présentent une détresse respiratoire aiguë [127]. L'âge moyen des enfants hospitalisés en réanimation est inférieur à celui des nourrissons hospitalisés en secteurs conventionnels [126]. Les critères de transfert en réanimation les plus souvent retrouvés sont [128]:

- Une hypoxie avec une saturation < 85% malgré une FiO₂ supérieure à 60%.
- Des apnées prolongées ou récurrentes
- Une détérioration clinique brusque.

En 1999, Brooks et al. ont comparé de façon rétrospective les données cliniques des enfants hospitalisés secondairement en réanimation pédiatrique pour bronchiolite et ceux qui sont restés en secteur d'hospitalisation conventionnelle. Une saturation aux urgences inférieures à 88% et une fréquence respiratoire supérieure à 80 par minute sont les deux facteurs prédictifs de détérioration secondaire [129]. Depuis, d'autres études ont été menées et les résultats ne sont pas toujours concordants. Les critères de risques retenus par Damore sont un âge inférieur à 2 mois, la présence de signes de lutte importants, la diminution franche de la prise alimentaire, la notion de consultations dans les jours précédents l'hospitalisation [130].

L'hospitalisation en unité de soins intensifs ou en réanimation pédiatrique dépend toutefois souvent de l'appréciation du clinicien. Dans un souci d'harmoniser les pratiques, de nombreux auteurs ont essayé de mettre au point des scores cliniques permettant une évaluation plus objective de la gravité d'une bronchiolite.

6. Scores cliniques d'évaluation des bronchiolites

Les scores cliniques d'évaluation des bronchiolite sont nombreux et il n'y a pas de consensus pour préférer l'un ou l'autre. Certains ne sont basés que sur la clinique, alors que d'autres incorporent des données biologiques ou radiologiques. Certains sont difficilement applicables en raison du nombre important d'items à recueillir. Voici quelques exemples de scores existants.

6.1. Score de Walsh

Il est constitué de 6 items. Le score varie entre 0 et 7. La bronchiolite est considérée comme sévère si le score est supérieur ou égal à 3 [94, 95].

Tableau 8 : Score de Walsh [95]

item	Point
Apnée constatée à l'hôpital	1
pH < 7,35	1
PaCO ₂ > 45mmHg	1
SaO ₂ < 87%	1
Durée de séjour > 5 jours	1
Ventilation mécanique	2

C'est un score qui permet de classer les patients mais qui n'a pas de réelle implication dans la prise en charge du patient.

6.2. Score de gravité clinique et radiologique

Ce score est utilisé par l'équipe française du CHU de Rouen [131, 132]. Il associe des critères de détresse respiratoire aspécifiques à des marqueurs cliniques de bronchiolite et une imagerie. Chaque item est noté de 0 à 2 et le score varie de 0 à 18. Il peut être réalisé quotidiennement pour évaluer l'évolution de la bronchiolite.

Tableau 9 : Score de gravité clinique et radiologique

Mettre une croix dans l'item retenu	0 : aucun	1 : visible	2 : marquée
Tirage intercostal			
Entonnoir xyphoïdien			
Balance thoraco-abdominale			
Battements des ailes du nez			
Score I : __			
Entourer l'item retenu	0	1	2
Sibilants	Aucun	Expiratoire	Expiratoire et inspiratoire ou MV absent
Rapport I/E	I > E	I = E	I < E
Réactivité	Normale	Fatigue	Aréactif ou mauvaise impression clinique
Alimentation	Non perturbée ou fractionnée	Entérale (sonde)	Parentérale
Radiothorax (facultative)	Arcs costaux • 8 et RCT • 0,5	9-10 et RCT • 0,5	10 ou RCT < 0,5
Score II : __			
Scores I + II = score III = __			

6.3. Score de sévérité clinique

Ce score est utilisé par l'équipe de Papadopoulos [98]. Il n'intègre que des données cliniques facilement obtenues au lit du malade. Le score varie entre 5 et 15 selon la gravité de la bronchiolite.

Tableau 10 : Score de sévérité clinique d'après Papadopoulos [98]

SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène ; FC : fréquence cardiaque ; FR : Fréquence respiratoire

	1	2	3
FC (battements/minutes)	<120	120-160	>160
FR	<40	40-60	>60
Wheezing	Expiratoire	Expiratoire et Inspiratoire	Audible sans auscultation
Couleur cutanée et alimentation	Normal	Cyanose légère Difficulté d'alimentation	Cyanose Alimentation impossible
SpO₂	>98	94-98	<94

6.4. Score de sévérité des bronchiolites adaptés du Guy's Hospital Protocol

Tableau 11 : Score de sévérité des bronchiolites d'après le protocole du Guy's Hospital [133]

	Léger	Modéré	Sévère
Alimentation	Normale	Difficile	Impossible
Apnées	Non	Non	Oui
Cyanose	Non	Oui	Oui
Fréquence respiratoire	<50	50-70	>70
Fréquence cardiaque	<140	140-160	>160
Tirage	Léger	Moyen	Sévère
SpO₂	>93%	86-92%	<85%
FiO₂	Air ambiant	0,22-0,4	>0,4

Tous ces scores ont l'avantage de permettre une uniformisation des descriptions cliniques des bronchiolites. Ils sont cependant nombreux et aucun n'est reconnu par l'ensemble des équipes. Chaque hôpital a son propre score.

PARTIE 4 : NOTRE ETUDE

1. Introduction

Le développement des scores et des règles de prédictions cliniques permet d'avoir des attitudes homogènes et protocolaires dans un même hôpital. Ceci a également contribué à une meilleure prise en charge des urgences intrahospitalières. Au niveau pédiatrique, les scores de prédiction sont encore peu nombreux. Le PEWS a montré son efficacité mais, du fait de sa complexité, a été peu utilisé. Un modèle de prédiction clinique doit être facilement réalisable, par tout le personnel, et doit s'appliquer à une population cible la plus large possible. Il doit aussi être efficace, sensible et reproductible par différents cliniciens. En pédiatrie, un des critères de gravité le plus souvent retrouvé est l'aspect toxique de l'enfant, critère hautement subjectif. Par ailleurs, le score ne doit pas être composé de variables trop nombreuses. Le but de cette étude est de valider un score clinique qui soit basé sur les données les plus objectives possibles, qui soit facile à réaliser et qui permette un « tri » des enfants à risque de dégradation clinique. L'index de perfusion étant un marqueur objectif de la perfusion périphérique cutanée, nous voulons savoir s'il permet une évaluation plus fiable que les marbrures et l'allongement du TRC. Afin d'avoir une population homogène, nous avons choisi d'inclure dans cette étude les patients pour lequel un diagnostic de bronchiolite a été posé à l'hospitalisation.

2. Matériels et méthodes

2.1. L'étude

Il s'agit d'une étude prospective unicentrique non randomisée réalisée entre novembre 2008 et septembre 2009 à l'hôpital d'enfants de Nancy -Brabois. L'objectif de ce travail est d'évaluer l'apport de l'index de perfusion comme critère dans un score de gravité par rapport à des marqueurs plus subjectifs de la perfusion périphérique. L'objectif secondaire est la validation de règles de décisions cliniques dans le cadre des bronchiolites.

2.2. Population

La population choisie est celle des nourrissons hospitalisés pour bronchiolites. Nous avons distingué trois groupes d'enfants selon le lieu de prise en charge :

- les malades graves, hospitalisés en réanimation.
- les malades peu graves, hospitalisés mais ne nécessitant pas de surveillance ou de soins intensifs.
- des témoins sains.

Un protocole d'admission en réanimation est utilisé dans le cadre des bronchiolites. Les enfants présentant un épuisement respiratoire, un état de choc, un arrêt respiratoire, une bradycardie, des troubles de la conscience ou du rythme sont intubés immédiatement. En cas d'hypoxémie, caractérisée par un SaO_2 inférieure à 92% malgré une FiO_2 supérieure à 0,5, d'apnées ou d'hypercapnie supérieure à 70mmHg, l'enfant est transféré en réanimation pédiatrique.

Les règles d'hospitalisation énoncées par la conférence de consensus de 2001 sont appliquées par le service des urgences pédiatriques, cependant la décision d'hospitalisation appartient aux médecins séniors.

Les critères d'exclusions sont :

- âge supérieur à 1 an.
- enfant intubé avant la réalisation du score.

2.3. Réalisation du score

Deux scores cliniques, inspirés du PEWS, ont été comparés. La seule différence entre les deux consiste en l'intégration du PI à la place de l'évaluation clinique d'hypoperfusion cutanée (TRC et marbrures). Les scores ont été réalisés chez les patients hospitalisés en réanimation soit avant l'admission, soit à l'entrée dans le service, soit durant le séjour en réanimation quand il n'avait pas pu être fait plus tôt. Il n'a pas eu de conséquence sur l'admission ou non du patient. Chez les patients hospitalisés en secteur conventionnel, les scores ont été réalisés le plus souvent dans les

48 premières heures. Ils comprennent 8 variables pour le score clinique et 7 pour celui incluant l'index de perfusion.

La fréquence cardiaque, la saturation artérielle en O₂ et l'index de perfusion ont été recueillis par un oxymètre Masimo Radical 7. Le site d'analyse est le plus souvent l'index, la face dorsale du poignet ou l'hallux. Le degré d'oxygénothérapie est noté. La température est prise par voie auriculaire ou endobuccale.

Le temps de recoloration cutanée est pris au niveau du thorax. Les marbrures sont recherchées chez tous les enfants.

Le comportement alimentaire est estimé chez tous les patients. L'enfant boit-il ses biberons ou est-il nourri par voie entérale ou parentérale ?

Le tonus est coté normal, hypotonique ou très hypotonique.

Chaque variable est notée de 0 à 2 (sauf pour la température) en fonction du résultat.

Les scores devaient initialement intégrer les tensions artérielles mais devant la difficulté rencontrée pour avoir des mesures de pression artérielle fiables chez tous les enfants, nous avons décidé de ne pas les inclure. En dehors de la réanimation, la prise de tension artérielle a été réalisée chez seulement deux tiers des nourrissons hospitalisés. Pour certains, une vingtaine d'essais a été nécessaire pour avoir une valeur. En consultant les dossiers des urgences de ces patients, nous avons remarqué que, dans certains, il n'y avait aucune valeur de pression artérielle notée mais la mention « tension imprenable » sans qu'il n'y ait à l'évidence de troubles hémodynamiques vrais. C'est pour toutes ces raisons que la TA a été exclue du score de gravité des bronchiolites.

Tableau 12 : Variables des scores

	PI ou TRC/marbrures	Age	FC	FR	SpO ₂	O ₂	Tonus	T°	Alim
0	>0,7 ---	> 3 m	<150	<60	>95%	0	normal	36<>38	oral
1	0,5<>0,7 marbrures	6sem/3m	>150	>60	90<>95	<4L	hypotonie	>38 ou <36	SNG
2	<0,5 TRC>3	<6 sem	>180	>80	<90%	>4L	Hypotonie sévère		VVP

La saturation et la fréquence respiratoire aux urgences, les tensions systoliques et diastoliques, la présence d'un syndrome inflammatoire ou d'apnée, les PaCO₂ au moment du score ont également été recueillies.

2.4. Analyse statistique

La saisie des données a été faite à l'aide du logiciel EXCEL et l'analyse statistique avec les logiciels EXCEL et SAS à l'aide du Docteur F. Empereur du Service d'Epidémiologie et Evaluations Cliniques du CHU de Nancy et du Docteur F. Girard, Chef de Clinique de médecine infantile I à l'hôpital d'Enfants Brabois. Des tests de variance et de normalité ont été réalisés. Si les conditions étaient remplies, des tests de Student ont été pratiqués. Pour les autres variables quantitatives, des tests non paramétriques de Mann Whitney ont été faits. Pour les variables qualitatives, des tests du chi 2 ont été effectués.

3. Résultats

3.1. Caractéristiques des populations

46 patients ont été inclus : 16 hospitalisés en réanimation, 15 en secteurs de soins conventionnels et 15 témoins. Les caractéristiques des populations sont représentées dans le tableau 13. Ensuite, nous avons comparé les patients hospitalisés en secteur de soins conventionnels (SSC) et ceux nécessitant une surveillance en réanimation (URP), puis les témoins et les nourrissons hospitalisés.

Tableau 13 : Caractéristiques des populations

	SSC	Témoins	URP
Age moyen (en mois)	3,7	3,9	2,1
Durée d'hospitalisation (en jours)	6,3	0	19,1
Durée O ₂ (en jours)	4,7	0	10,1
Sexe Ratio (M/F)	0,87	1,14	1,67
Antibiothérapie	40%	7%	68,7%
Syndrome inflammatoire	23%	----	50%
Foyer radiologique ou atélectasie	27,2%	----	50%

Tableau 14 : Comparaison des populations hospitalisées

	SSC	URP	p
Age moyen (en mois)	3,74	2,13	0,12
Durée d'hospitalisation (en jours)	6,29	14,6	0,0007 *
Durée d'oxygénothérapie (en jours)	4,67	10,1	0,086
PAS	103,2	102,8	0,95
PAD	58,3	59,7	0,73
FC	153,5	165,1	0,14
FR	54,7	66,4	0,03 *
PI	1,06	0,93	0,635
Température	37,4	36,9	0,056
SpO ₂	98%	98%	0,609
Score 1	4,2	8,75	<0,0001 *
Score 2	4,87	8,75	0,0002 *
PaCO ₂ max	48,56	68,5	0,0004 *
PaCO ₂ sc	49,4	65,58	0,006 *
FR (SUP)	66,17	65	0,92
SpO ₂ (SUP)	95%	86%	0,02*

La durée moyenne d'hospitalisation, la fréquence respiratoire, la PaCO₂ maximale et la PaCO₂ au moment du score sont augmentées pour les patients hospitalisés en réanimation. De plus, les scores 1 (cliniques) et 2 (intégrant le PI) sont significativement plus élevés parmi la population de réanimation. Le PI n'est pas corrélé au secteur d'hospitalisation.

Tableau 15: Comparaison des témoins et des enfants hospitalisés

	témoins	hospitalisés	p
Age moyen (en mois)	3,9	2,9	0,09
FC	138,4	159,5	0,001*
FR	42	61	<0,0001*
PI	1,42	0,99	0,153
SpO ₂	100%	98%	0,005*
Score 1	0,33	6,55	<0,0001*
Score 2	0,8	6,87	<0,0001*

Les témoins ont une fréquence cardiaque et respiratoire inférieures à celles des enfants hospitalisés. Les scores 1 et 2 sont plus élevés chez les nourrissons malades que chez les enfants sains. L'index de perfusion n'est pas diminué de manière significative chez les patients hospitalisés.

Tableau 16: Comparaison des variables quantitatives des patients hospitalisés

	SSC	URP	p
Alimentation par VVP	3	13	0,0021*
Hypotonie franche	0	3	0,21
Apnées	0	5	0,014*
TRC ≥ 3 secondes	0	4	0,116
Marbrures	1	10	0,0012*

Les patients hospitalisés en réanimation font plus d'apnées et ont plus de marbrures que les patients de secteur de soins conventionnels. L'alimentation orale est plus souvent arrêtée.

Nous avons ensuite étudié la relation entre un score 2 élevé et la présence d'hypercapnie supérieure à 70 mmHg, de marbrures ou d'allongement du TRC (le score 2 ne prend pas en compte ces données). 47% des patients ayant un score 2 supérieur ou égal à 6 ont des marbrures alors que seulement 6% des enfants avec un score inférieur à 6 en présentent ($p= 0,0048$). Le TRC est également allongé chez les patients avec un score clinique 2 élevé ($p= 0,0238$). La présence d'hypercapnie supérieure à 70 mmHg n'est pas liée à un score 2 supérieur à 6 ($p= 0,058$).

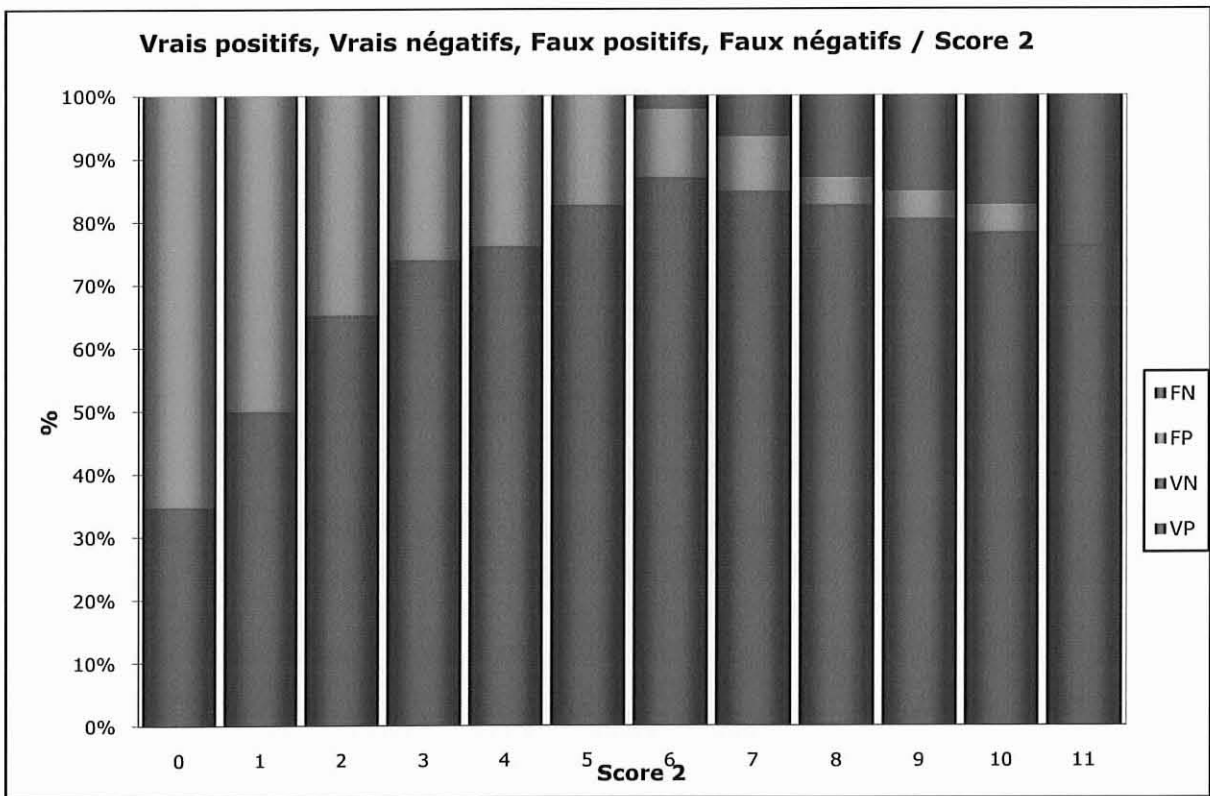
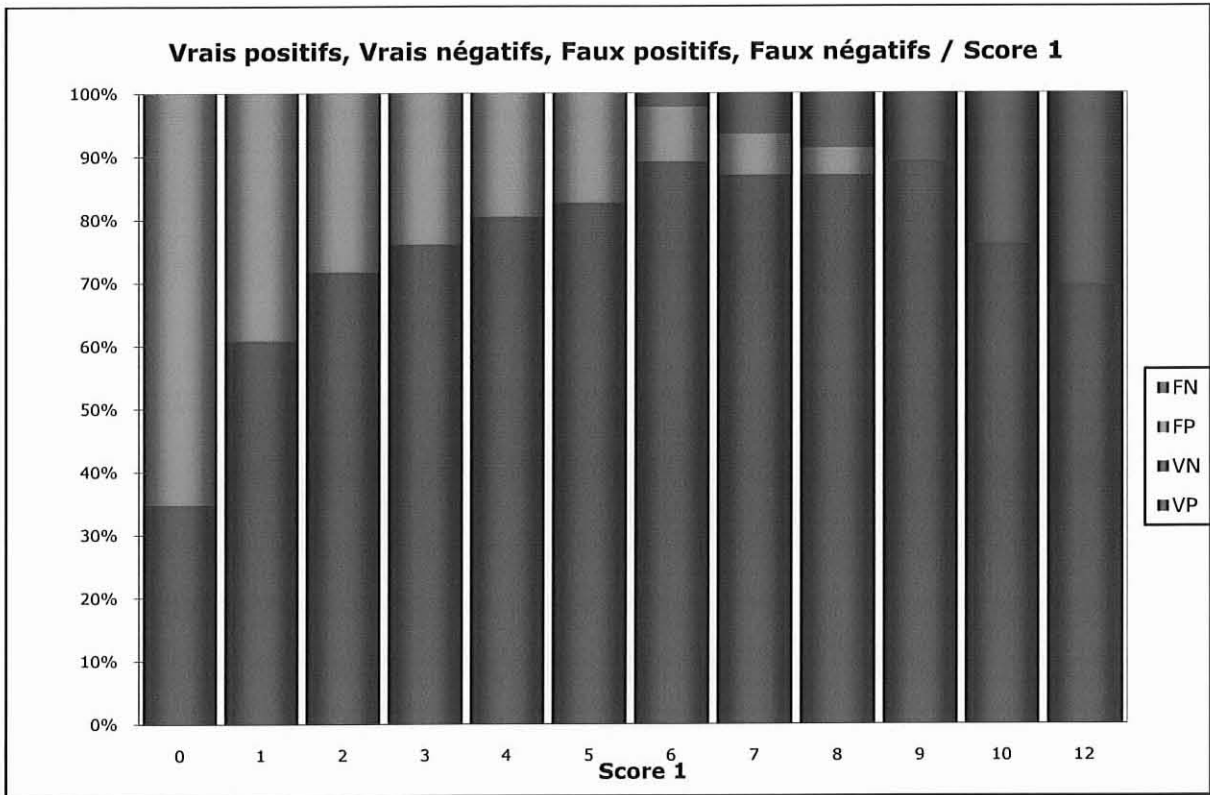


Figure 4: Comparaison des scores

La figure 4 montre la répartition des vrais positifs, des vrais négatifs, des faux positifs et des faux négatifs en fonction du résultat obtenu avec les deux scores. En vert, il s'agit des patients dont le résultat au score correspond au secteur d'hospitalisation. En

orange, il s'agit des patients hospitalisés en réanimation alors qu'ils ne le devraient pas (faux positifs). En rouge, il s'agit des patients nécessitant de la réanimation mais dont le résultat au score clinique ne permet pas de le classer comme sévère.

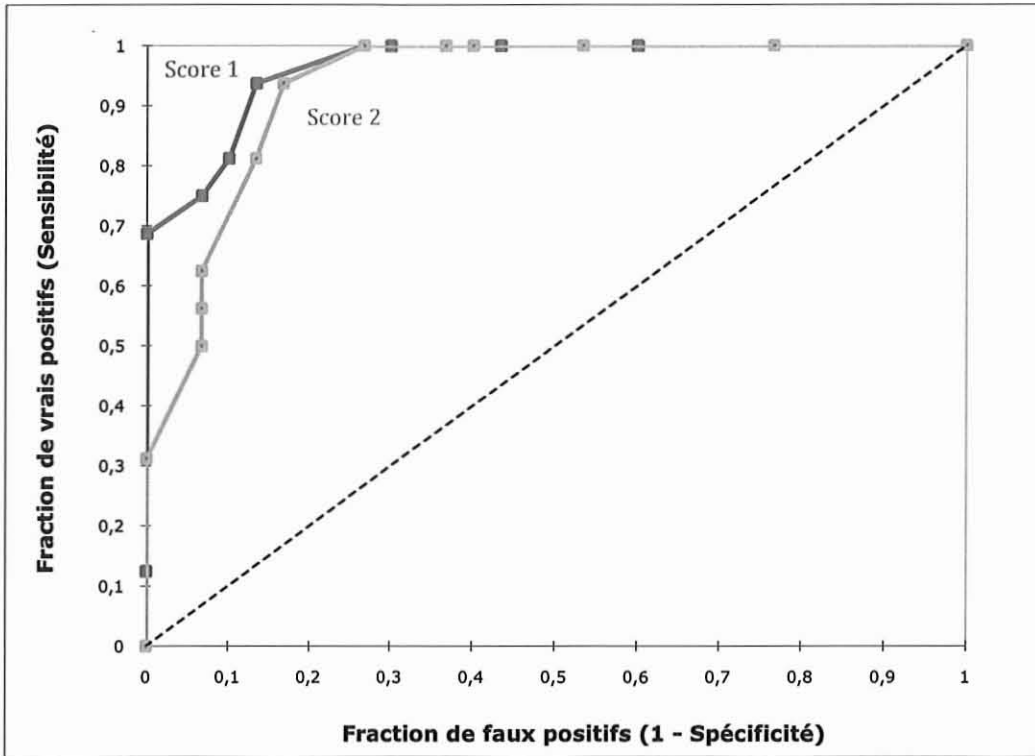


Figure 5 : Courbes ROC des scores 1 et 2.

L'aire sous la courbe est de 0,966 pour le score 1 et de 0,934 pour le score 2. Il n'y a pas de différence significative entre les deux scores ($p= 0,220$).

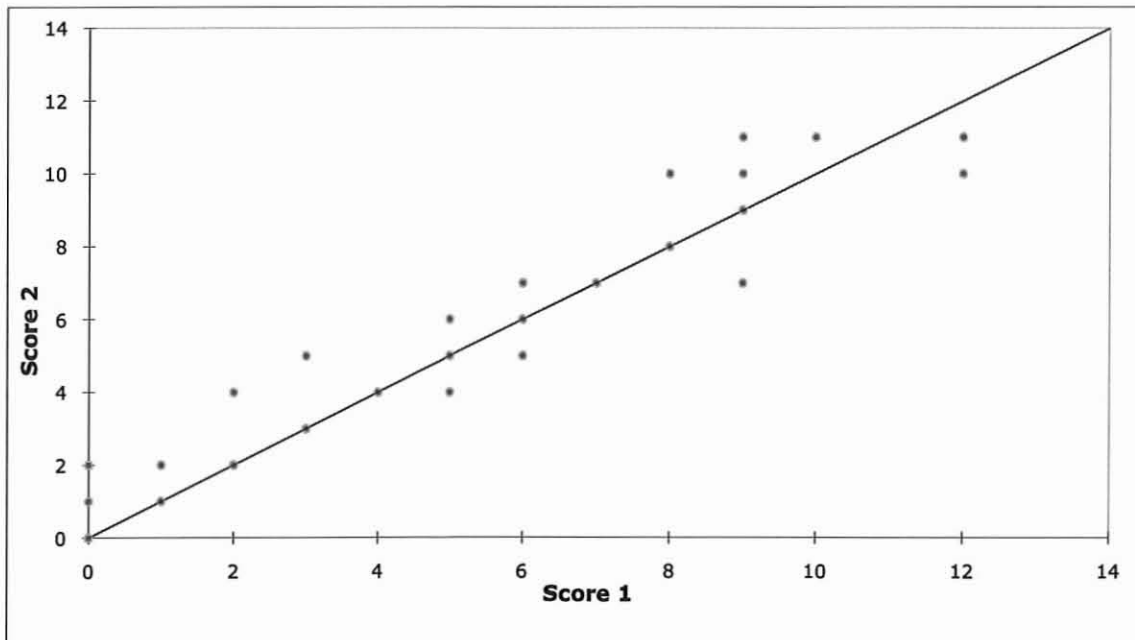


Figure 6 : Comparaison des deux scores

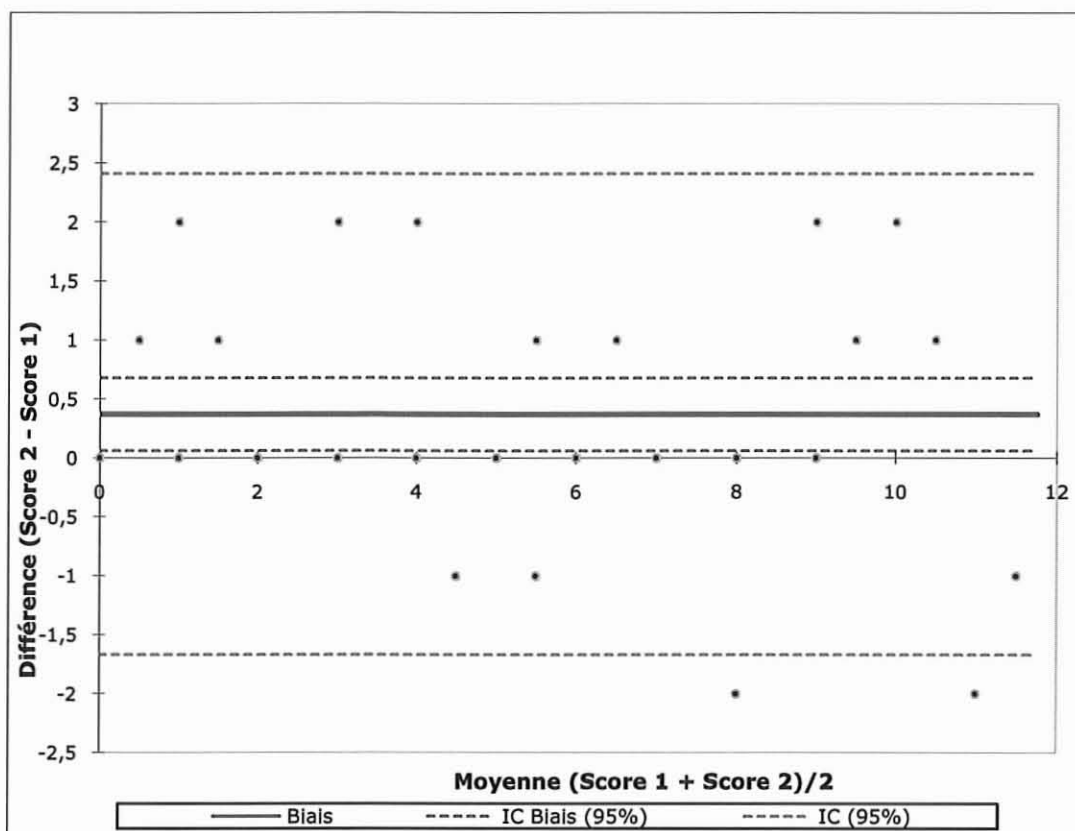


Figure 7: Graphique de Bland et Altman

La figure 6 compare les deux scores. Quand les points sont au dessus de la droite, le score 2 est supérieur au score 1. Quand ils sont sous la droite, le score 1 est plus élevé que le score 2.

La figure 7 compare les résultats des deux scores en terme numérique. Le score 2 est comparé par rapport au score 1 qui est utilisé comme référence. Le score 2 a une valeur significativement plus élevée que le score 1, en moyenne de 0,37.

Parmi les 31 patients hospitalisés, 11 ont des résultats identiques pour les scores, soit 35,48%. Parmi les 14 patients ayant un résultat au score 2 supérieur à celui du score 1, sept (50%) sont en réanimation. Parmi les six enfants avec un résultat plus élevé au score 1, cinq (83,3%) sont en réanimation.

Parmi les témoins, le score 2 est plus élevé dans 33% des cas.

Les schémas suivants illustrent la répartition des différentes variables testées selon le groupe de patients.

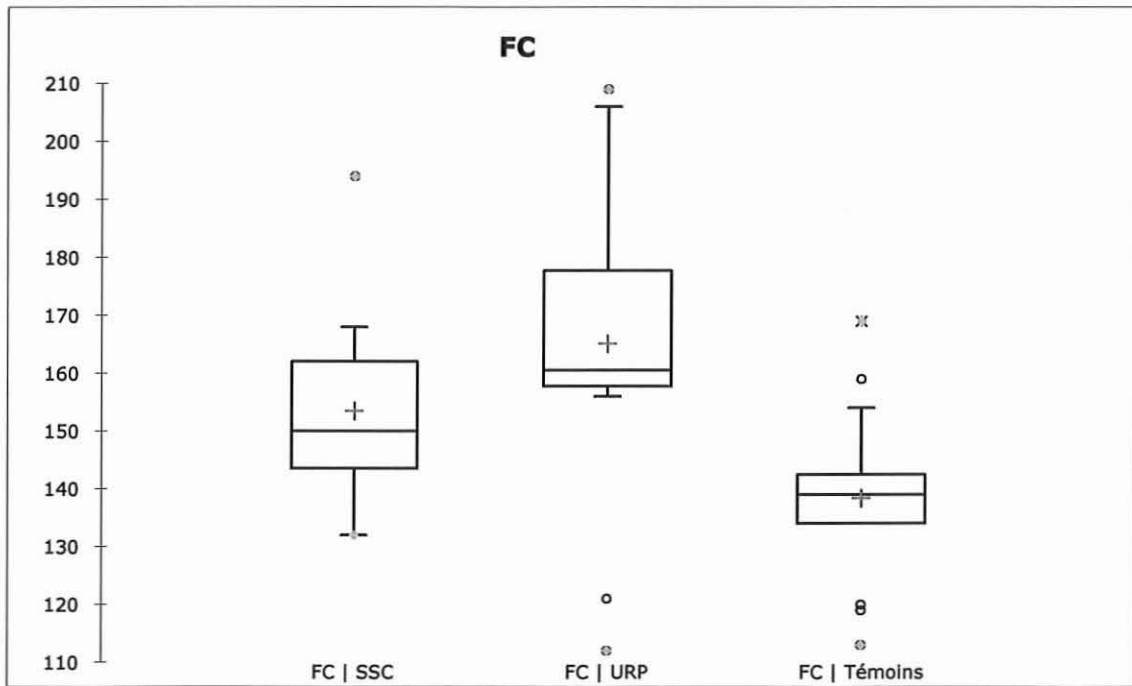


Figure 8: Fréquence cardiaque en fonction du secteur d'hospitalisation

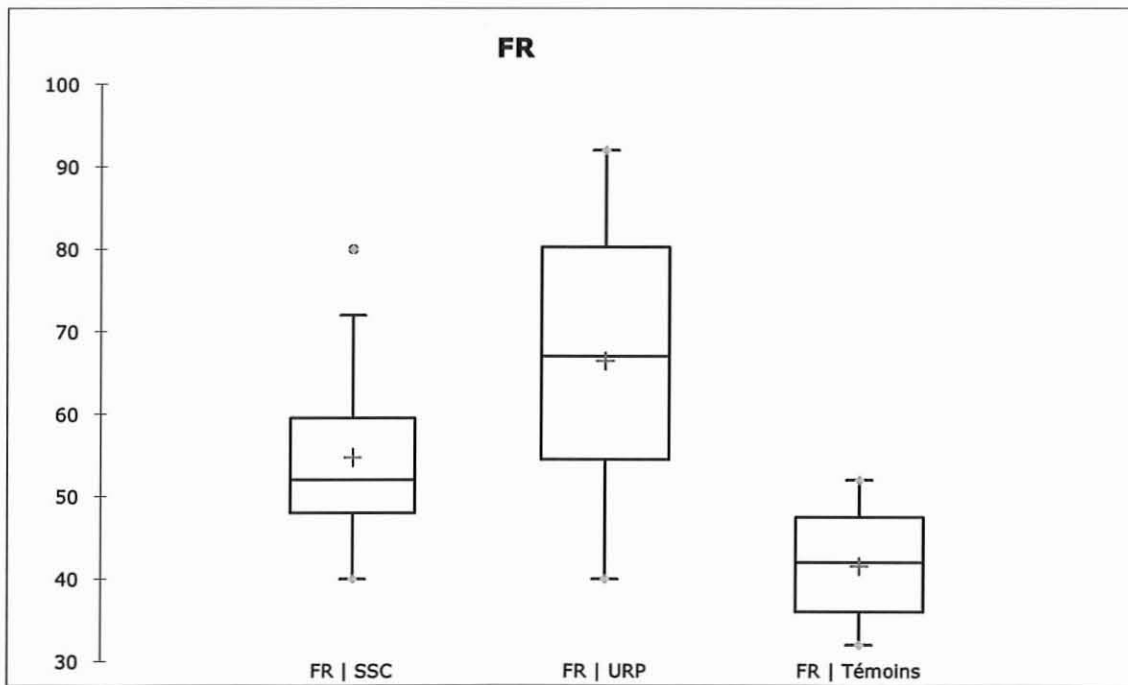


Figure 9: Fréquence respiratoire en fonction du groupe

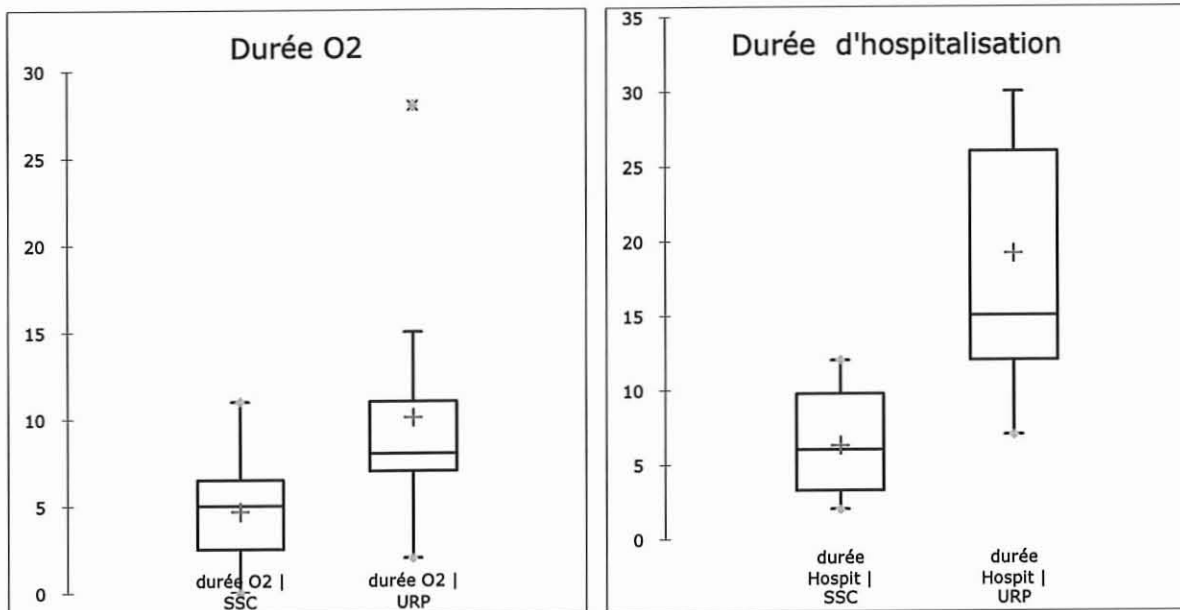


Figure 10 : Durées d'oxygénothérapie et d'hospitalisation en fonction du secteur de prise en charge

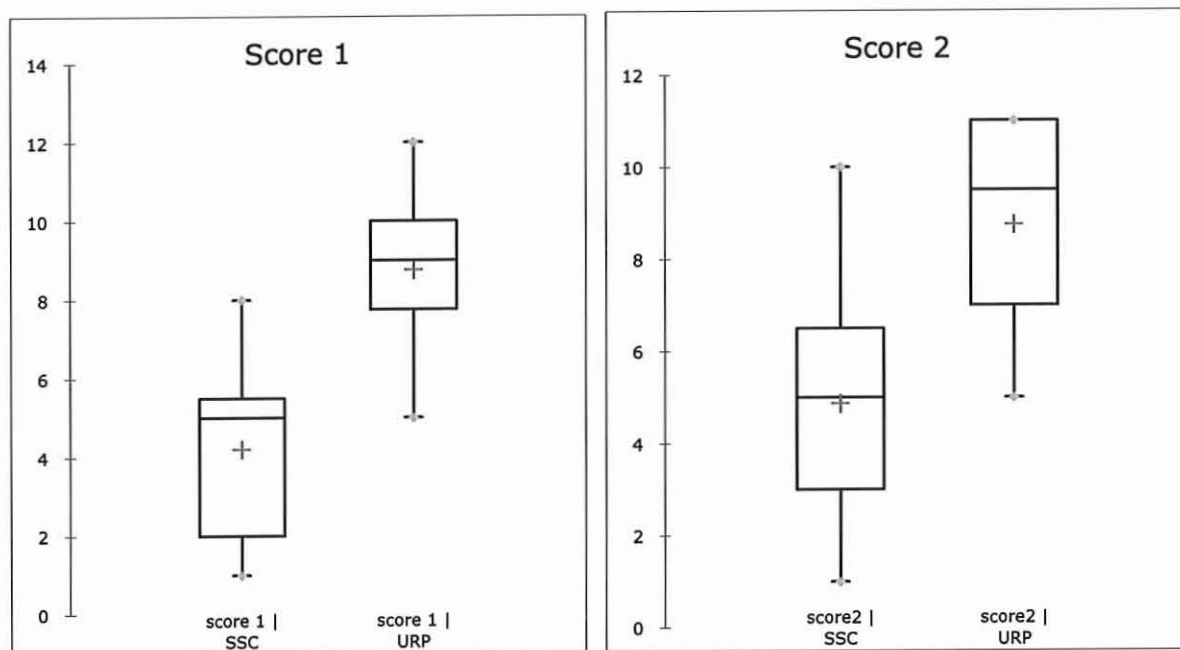


Figure 11: Scores 1 et 2 en fonction du secteur d'hospitalisation

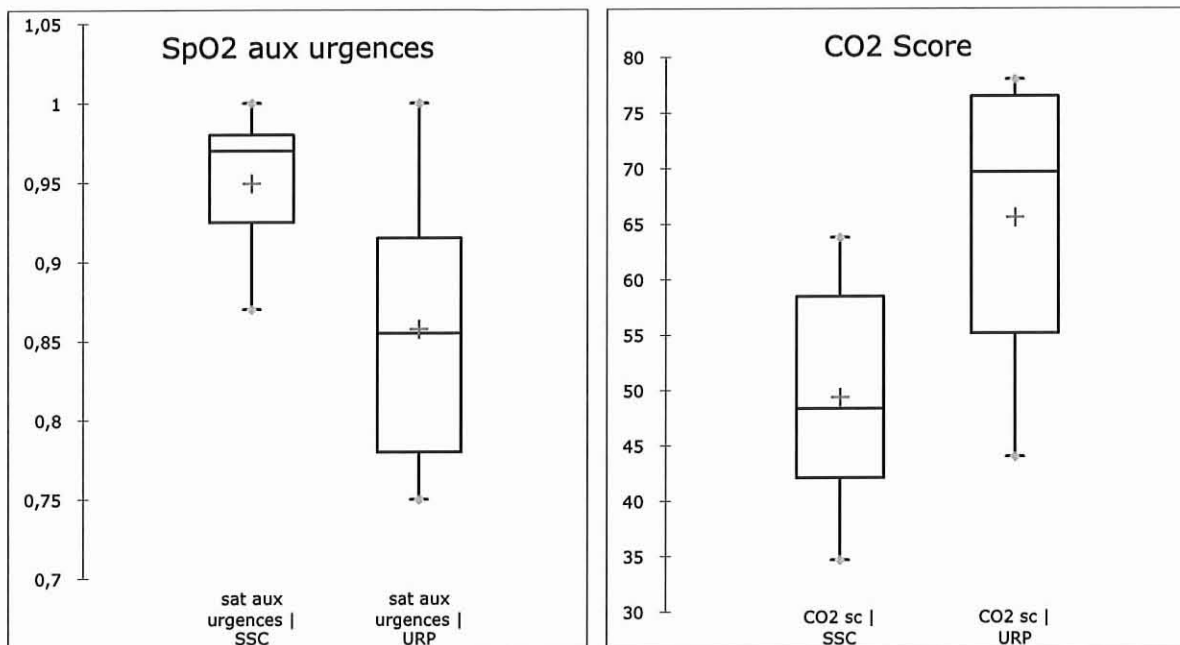


Figure 12: SpO₂ et PaCO₂ au moment du score en fonction du secteur d'hospitalisation

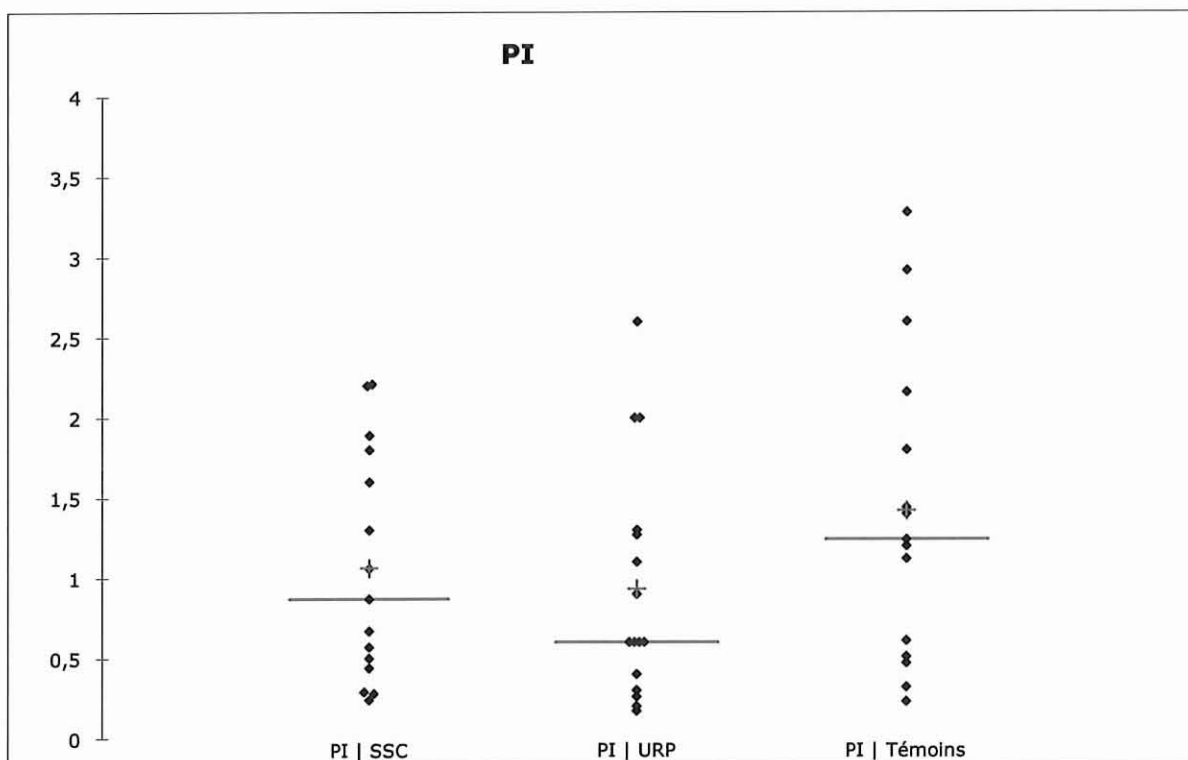


Figure 13: Répartition des index de perfusion

Sur la figure 13, les lignes rouges représentent les médianes des valeurs d'index de perfusion selon le groupe de patients. Il n'y a pas de différence significative.

4. Discussion

Les deux scores étudiés permettent de distinguer les patients les plus graves qui nécessitent une hospitalisation en réanimation. La courbe ROC montre une aire sous la courbe à 0,966 pour le score 1 et à 0,934 pour le score 2, ce qui est excellent. Le seuil que nous proposons est à 6 ce qui équivaut à une sensibilité de 93,8 % pour les deux scores et une spécificité de 86,7% et de 83,3% respectivement pour les score 1 et 2. Il n'y a pas de différence significative entre les deux scores testés en terme d'aire sous la courbe ($p=0,220$). Nous avons ensuite comparé les deux scores par un test de Bland et Altman. Le score 1 a été pris comme référence car plus proche des scores cliniques existant déjà. Le score 2 a une moyenne plus élevée que le score 1 ($p=0,02$) avec une différence moyenne de 0,37. L'index de perfusion n'améliore ni la sensibilité ni la spécificité de la règle de décision clinique. Il reste cependant un marqueur plus objectif que le TRC et les marbrures. Nous proposons donc de l'intégrer dans le score de gravité.

Cette étude a de nombreuses limites. La principale est la taille réduite des effectifs qui diminue la puissance statistique de ce travail. Un autre point faible est l'absence de groupe de malades non hospitalisés. La grande variabilité du PI est également un facteur limitant. Celle-ci est décrite depuis de nombreuses années mais la méthode de recueil de l'index de perfusion l'a peut être majorée [70]. En effet, le site d'analyse n'a pas été le même chez tous les enfants. Pour certains, le capteur était posé sur la face dorsale du poignet, pour d'autres le site de recueil était palmaire, digital ou sur les orteils. Shelley a montré qu'il existe des variations importantes du PI en fonction du site de recueil [134]. En effet, l'index est basé sur le rapport entre les parties pulsatiles et non pulsatiles du tissu. Ce dernier varie en fonction du site de recueil analysé. De plus, les normes du PI sont encore méconnues et varient selon les constructeurs d'oxymètre et les auteurs. Masimo, le fabricant de l'oxymètre utilisé dans cette étude n'a pas donné de normes.

Il existe une grande hétérogénéité du PI dans notre population. Ceci concorde avec les travaux de Lima [70]. Il semble cependant que le PI soit plus élevé dans la population malade (hospitalisée en réanimation ou en secteur de soins conventionnels) que chez les témoins mais ceci n'est pas retrouvé de manière significative dans notre étude ($p=0,153$). Nous pouvons alors émettre l'hypothèse que l'utilisation de l'index de

perfusion a peut être son utilité dans un service d'urgence pour différencier les patients peu malades de ceux qui nécessitent une hospitalisation. Malheureusement, nous n'avons pas inclus dans notre étude les enfants avec une bronchiolite traitée en ambulatoire et notre échantillon est trop faible.

Par ailleurs, la mesure de la pression artérielle n'a pas été possible chez tous les patients. Cette variable physiologique fait partie de tous les scores de gravité adultes et pédiatriques, bien qu'elle soit longtemps conservée chez les enfants. En effet, elle apparaît tardivement du fait d'une activation du système sympathique lors de troubles hémodynamiques.

Le but de cette étude est d'incorporer un paramètre hémodynamique objectif dans le score de gravité afin de diminuer les critères subjectifs. Nous intégrons pourtant dans nos items l'évaluation du tonus et la prise alimentaire. La première est certes dépendante de l'appréciation de l'examineur, mais c'est une composante majeure de l'altération de l'état général. La seconde est également critiquable, dans la mesure où elle dépend en partie de l'équipe soignante.

Enfin, les scores utilisés sont issus du PEWS mais ont été modifiés sans réalisation d'analyse statistique multivariée, étape pourtant fondamentale dans l'élaboration d'un nouveau score.

Un des points forts de cette étude est son caractère prospectif qui donne un poids supplémentaire à l'analyse statistique. Elle s'intéresse à un sujet d'actualité qui peine pourtant à se développer en France et tout particulièrement en pédiatrie. La mise en place de règles de décision clinique applicables par tout le personnel (y compris non médical) et le développement d'équipes médicales d'urgence vont probablement s'accroître dans les années à venir afin d'améliorer la prise en charge des urgences intrahospitalières. Enfin, les scores étudiés dans ce travail peuvent facilement être utilisés dans d'autres pathologies que les bronchiolites.

La polypnée est un facteur de gravité des bronchiolites associé à un risque d'hospitalisation en réanimation plus important ($p=0,03$), mais contrairement à l'étude de Brooks et al. [129], la fréquence respiratoire aux urgences n'est pas un signe prédictif de transfert secondaire en réanimation ($p=0,92$).

A l'opposé, une SpO_2 basse aux urgences est un facteur de risque d'hospitalisation en réanimation immédiate ou ultérieure. Par contre, au moment du score il n'y a pas de

différence entre les SpO₂ des patients de réanimation et des enfants hospitalisés en secteur conventionnel.

La présence d'une hypercapnie supérieure à 70 mmHg étant un des critères de transfert en réanimation mis en place dans le service, nous retrouvons logiquement qu'elle est liée au risque d'hospitalisation en réanimation. Toutefois, il n'a pas été retrouvé de lien statistique entre l'hypercapnie et un score supérieur à 6 ($p=0,058$).

Le présence de marbrures est également un facteur de risque d'hospitalisation en réanimation ($p= 0,0012$) dans les bronchiolites. Il s'agit d'un marqueur clinique de diminution de la perfusion périphérique peu sensible et peu spécifique mais reproductible [56]. Il existe par un lien entre un score 2 (n'intégrant pas les marbrures) élevé (supérieur à 6) et les marbrures ($p= 0,0048$).

Le mode d'alimentation est aussi lié de façon significative avec la gravité de la bronchiolite ($p=0,0021$). Plus l'enfant est malade, plus l'alimentation orale est difficile. Parmi tous les patients de réanimation, seul un avait une alimentation orale et deux par voie entérale au moment du score. En secteur de soins conventionnels, 8 patients sur 15 (soit 53,3%) buvaient leurs biberons. Un biais possible vient des pratiques du service puisque le personnel n'est pas le même dans les deux secteurs. Cependant, les scores moyens sont plus élevés chez les patients de SSC alimentés par voie orale par rapport à ceux qui ne le sont pas (6,1 contre 2,5 pour le score 1 et 7 contre 3 pour le score 2).

La population de réanimation comprend les enfants ayant fait des apnées. Ces dernières sont présentes chez près d'un tiers de la population des bronchiolites graves de l'étude. C'est plus important que ce qui est retrouvé dans la littérature [108]. Les scores semblent moins efficaces dans ce cadre puisque les apnées peuvent être le premier symptôme de la bronchiolite chez les jeunes enfants. Parmi les patients de l'étude, un seul a présenté des pauses respiratoires dans un contexte d'épuisement. Le score est alors élevé. Il existe une différence significative au niveau du score 2 ($p= 0,021$) entre les nourrissons de réanimation qui font des apnées et ceux qui n'en font pas. En effet, le score est moins grand chez les enfants qui font des pauses respiratoires. Ceci n'est pas retrouvé avec le score 1 ($p= 0,12$).

Cette étude confirme également que la tension artérielle n'est pas un marqueur pertinent dans un score de gravité des bronchiolites car elle a une mauvaise valeur prédictive négative. Ceci est vrai pour les pressions systoliques et diastoliques.

La fréquence cardiaque élevée et l'âge jeune ne sont pas liés à une gravité plus importante. Ceci est peut être due à la taille de l'échantillon puisque la plupart des études a montré qu'ils des facteurs de risque importants de mauvaise tolérance de la bronchiolite. La fréquence cardiaque est cependant plus élevée chez les patients hospitalisés que chez les témoins ($p= 0,001$).

Nous mettons également en évidence que les patients de réanimation ont des durées d'oxygénothérapie et d'hospitalisation plus grandes que les patients pris en charge en secteur de soins conventionnels.

L'étude des dossiers des patients souligne également que la surveillance des constantes physiologiques dans les secteurs d'hospitalisation n'est pas parfaite et notamment en ce qui concerne la tension artérielle. Certains enfants n'ont aucune valeur de pression artérielle dans leur dossier. Ceci confirme les données de la littérature [42].

Les scores de gravité testés dans cette étude permettent d'évaluer la sévérité de la bronchiolite et d'orienter le patient vers le secteur de soins approprié son état clinique. Ils doivent cependant être associés à la recherche d'apnées afin d'être plus performants. Nous avons montré que l'index de perfusion n'améliore ni la sensibilité, ni la spécificité du score de gravité dans les bronchiolites. L'intégration du PI donne un résultat équivalent au score TRC en terme de fiabilité. Ces deux paramètres sont donc substituables, ce qui est en faveur du PI puisque ce dernier est un critère objectif. La validation de ces scores au sein de l'hôpital d'enfants doit bien évidemment être confirmé par une étude prospective comportant un plus grand nombre de patients.

CONCLUSION

L'apport des scores et des règles de décision clinique a été largement démontré depuis quelques années. Associés à la mise en place d'équipes médicales d'urgence, les scores ont permis d'améliorer la prise en charge des urgences vitales intra hospitalières en insistant sur la détection précoce des situations à risque. Ceux testés dans notre étude entrent dans ce cadre. Ils ont pour but de repérer parmi l'ensemble des patients hospitalisés ceux qui sont à risque de dégradation et qui méritent une surveillance continue et une hospitalisation en réanimation. L'objectif de ce travail est de comparer deux scores de gravité de bronchiolites, l'un comprenant le TRC et les marbrures, l'autre l'index de perfusion. Notre travail ne conclue pas à une amélioration de l'appréciation de la gravité lors de l'introduction de l'index de perfusion dans le score de sévérité des bronchiolites. Il n'y a pas de différence significative entre les deux scores mais l'intégration du PI permet une évaluation plus objective de la perfusion périphérique. Le PI n'est pas augmenté de manière significative chez les patients sains, mais peut être est-ce dû à la faible taille de l'échantillon. Il serait intéressant de comparer cet indice entre les nourrissons présentant une bronchiolite bénigne pouvant être suivis en externe et les enfants hospitalisés pour bronchiolite. Les scores cliniques étudiés dans notre travail sont efficaces dans notre population. Il reste cependant à les valider en testant leur reproductibilité, leur facilité de réalisation par d'autres personnes et leur impact sur les décisions thérapeutiques. Enfin, nous pouvons envisager d'étendre leur utilisation à d'autres pathologies que la bronchiolite.

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Figure 1: Algorithme de l'allergie par la Manchester Triage Scale	39
Figure 2: Algorithme de l'ESI version 3 d'après Tanabe et al. [33]	41
Figure 3 : Schéma d'absorption des ondes lumineuses	52
Figure 4: Comparaison des scores	88
Figure 5 : Courbes ROC des scores 1 et 2.....	89
Figure 6 : Comparaison des deux scores	89
Figure 7: Graphique de Bland et Altman	90
Figure 8: Fréquence cardiaque en fonction du secteur d'hospitalisation.....	91
Figure 9: Fréquence respiratoire en fonction du groupe.....	91
Figure 10 : Durées d'oxygénothérapie et d'hospitalisation en fonction du secteur de prise en charge.....	92
Figure 11: Scores 1 et 2 en fonction du secteur d'hospitalisation	92
Figure 12: SpO ₂ et PaCO ₂ au moment du score en fonction du secteur d'hospitalisation	93
Figure 13: Répartition des index de perfusion	93

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 Modèle prédictif de probabilité d'embolie pulmonaire [7]	28
Tableau 2: Score de PEWS [10]	31
Tableau 3 : Pathologies incluses dans la deuxième catégorie.....	36
Tableau 4 : Pathologies incluses dans la troisième catégorie	37
Tableau 5 : Pathologies incluses dans la quatrième catégorie	37
Tableau 6: Critères d'appel de la MET.....	46
Tableau 7 : Algorithme d'oxymétrie de pouls conventionnelle d'après Feissel [50]	52
Tableau 8 : Score de Walsh [95].....	79
Tableau 9 : Score de gravité clinique et radiologique.....	80
Tableau 10 : Score de sévérité clinique d'après Papadopoulos [98]	80
Tableau 11 : Score de sévérité des bronchiolites d'après le protocole du Guy's Hospital [133]	81
Tableau 12 : Variables des scores.....	84
Tableau 13 : Caractéristiques des populations.....	85
Tableau 14 : Comparaison des populations hospitalisées.....	86
Tableau 15: Comparaison des témoins et des enfants hospitalisés	86
Tableau 16: Comparaison des variables quantitatives des patients hospitalisés	87

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Le Roux P: **Existe-t-il des critères de gravité pour une hospitalisation?** *Archives de Pédiatrie* 2001, **8**:102-108.
2. Chalumeau M, Dubos F, Leroy S, Moulin F, Bréart G: **Quand et comment développer une règle de décision clinique aux urgences pédiatriques?** *Archives de Pédiatrie* 2008, **15**:718-720.
3. Stiell IG, Wells GA: **Methodologic standards for the development of clinical decision rules in emergency medicine.** *Ann Emerg Med* 1999, **33**(4):437-447.
4. Laupacis A, Sekar N, Stiell IG: **Clinical prediction rules. A review and suggested modifications of methodological standards.** *JAMA* 1997, **277**(6):488-494.
5. Concato J, Feinstein AR, Holford TR: **The risk of determining risk with multivariable models.** *Ann Intern Med* 1993, **118**(3):201-210.
6. Perrier A, Perneger T: **Les règles de prédiction: un guide de lecture.** *Revue des maladies respiratoires* 2004, **21**(6):40-46.
7. Miniati M, Monti S, Bottai M: **A structured clinical model for predicting the probability of pulmonary embolism.** *Am J Med* 2003, **114**(3):173-179.
8. Pollack MM, Ruttimann UE, Getson PR: **Pediatric risk of mortality (PRISM) score.** *Crit Care Med* 1988, **16**(11):1110-1116.
9. Van Voorhis KT, Willis TS: **Implementing a pediatric rapid response system to improve quality and patient safety.** *Pediatr Clin North Am* 2009, **56**(4):919-933.
10. Duncan H, Hutchison J, Parshuram CS: **The Pediatric Early Warning System score: a severity of illness score to predict urgent medical need in hospitalized children.** *J Crit Care* 2006, **21**(3):271-278.
11. Franklin C, Mathew J: **Developing strategies to prevent inhospital cardiac arrest: analyzing responses of physicians and nurses in the hours before the event.** *Crit Care Med* 1994, **22**(2):244-247.
12. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA: **A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style.** *Pediatrics* 2002, **109**(2):200-209.
13. Suominen P, Olkkola KT, Voipio V, Korpela R, Palo R, Rasanen J: **Utstein style reporting of in-hospital paediatric cardiopulmonary resuscitation.** *Resuscitation* 2000, **45**(1):17-25.
14. Binoche A, Tissières P, Devictor D, Leclerc F: **Ce que doit connaître un réanimateur adulte de la réanimation pédiatrique.** In: *Réanimation médicale*. Edited by Masson: Elsevier Masson SAS; 2007.
15. Gillis J, Dickson D, Rieder M, Steward D, Edmonds J: **Results of inpatient pediatric resuscitation.** *Crit Care Med* 1986, **14**(5):469-471.
16. Parshuram CS, Hutchison J, Middaugh K: **Development and initial validation of the Bedside Paediatric Early Warning System score.** *Crit Care* 2009, **13**(4):R135.

17. Haines C, Perrott M, Weir P: **Promoting care for acutely ill children-development and evaluation of a paediatric early warning tool.** *Intensive Crit Care Nurs* 2006, **22**(2):73-81.
18. Monaghan A: **Detecting and managing deterioration in children.** *Paediatr Nurs* 2005, **17**(1):32-35.
19. Groarke JD, Gallagher J, Stack J, Aftab A, Dwyer C, McGovern R, Courtney G: **Use of an admission early warning score to predict patient morbidity and mortality and treatment success.** *Emerg Med J* 2008, **25**(12):803-806.
20. Portas M, Firoloni JD, Bremond V, Giraud P, Coste ME, Lescure P, Jouve JL: **[Impact of a triage scale in a pediatric emergency department].** *Arch Pediatr* 2006, **13**(12):1507-1513.
21. Roy PM, Lannehoa Y: **Le triage aux urgences.** *Réanimation* 2002, **11**:480_485.
22. Iserson KV, Moskop JC: **Triage in medicine, Part I: Concept, History and Types.** *Annals of Emergency Medicine* 2007, **49**(3):275-281.
23. Boivin M, Legay M, Fiscarelli M-C, Huard D: **Infirmière Organisateur de l'Accueil.** In: *Référentiel SFMU*. Edited by L&C Es. Paris; 2004.
24. Fry M, Burr G: **Review of the Triage Literature: Past, Present, Future?** *Australian Emergency Nursing Journal* 2002, **5**(2):33-38.
25. McCallum Pardey T: **The clinical practice of Emergency Department Triage: Application of the Australasian Triage Scale--An extended literature review Part I: Evolution of the ATS.** *Australian Emergency Nursing Journal* 2006, **9**:155-162.
26. Warren DW, Jarvis A, LeBlanc L, Gravel J: **Revisions to the Canadian Triage and Acuity Scale paediatric guidelines (PaedCTAS).** *CJEM* 2008, **10**(3):224-243.
27. Beveridge R, Clarke B, Janes L, Savage N, Thompson J: **Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale: implementation guidelines.** *Canadian Journal Of Emergency Medicine* 1999, **1**:2-8.
28. van Veen M, Moll HA: **Reliability and validity of triage systems in paediatric emergency care.** *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009, **17**(1):38.
29. Stocker S: **Triage dans les situations d'urgence pédiatrique en Suisse.** *Paediatrica* 2006, **17**(1):38-40.
30. Roukema J, Steyerberg EW, van Meurs A, Ruige M, van der Lei J, Moll HA: **Validity of the Manchester Triage System in paediatric emergency care.** *Emerg Med J* 2006, **23**(12):906-910.
31. van Veen M, Steyerberg EW, Ruige M, van Meurs AH, Roukema J, van der Lei J, Moll HA: **Manchester triage system in paediatric emergency care: prospective observational study.** *BMJ* 2008, **337**:a1501.
32. Taboulet P, Fontaine J-P, Afdjei A, Tran Duc C, Le Gall J-R: **Triage aux urgences par une infirmière d'accueil et d'orientation.** *Réanimation Urgences* 1997, **6**(4):433-442.
33. Tanabe P, Gimbel R, Yarnold PR, Adams JG: **The Emergency Severity Index (version 3) 5-level triage system scores predict ED resource consumption.** *J Emerg Nurs* 2004, **30**(1):22-29.

34. Clarke DE, Brown A-M, Hughes L, Motluk L: **Education to improve the triage of mental health patients in general hospital emergency departments.** *Accident and Emergency Nursing* 2006, **14**:210-218.
35. Meunier-Sham J: **Increased Volume/Length of Stay for Pediatric Mental Health Patients: One ED'S Response.** *Journal of Emergency Nursing* 2003, **29**:229-239.
36. Ayliffe L, Lagace C, Muldoon P: **The Use of a Mental Health Triage Assessment Tool in a Busy Canadian Tertiary Care Children's Hospital.** *Journal of Emergency Nursing* 2005, **31**:161-165.
37. West JB: **The physiological challenges of the 1952 Copenhagen poliomyelitis epidemic and a renaissance in clinical respiratory physiology.** *J Appl Physiol* 2005, **99**:424-432.
38. Schein RM, Hazday N, Pena M, Ruben BH, Sprung CL: **Clinical antecedents to in-hospital cardiopulmonary arrest.** *Chest* 1990, **98**(6):1388-1392.
39. McQuillan P, Pilkington S, Allan A, Taylor B, Short A, Morgan G, Nielsen M, Barrett D, Smith G, Collins CH: **Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care.** *BMJ* 1998, **316**(7148):1853-1858.
40. Gueugniaud P-Y, Ammirati C, Baqué S, Coste P, de la Coussaye JE, Dissait F, Gérard JL, Holzapfel L, Honnart D, Moritz F *et al*: **Recommandations pour l'organisation de la prise en charge des urgences vitales intrahospitalières.** In: *2004: Réanimation; 2004*: 671-679.
41. Hillman K, Chen J, Cretikos M, Bellomo R, Brown D, Doig G, Finfer S, Flabouris A: **Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial.** *Lancet* 2005, **365**(9477):2091-2097.
42. Chen J, Hillman K, Bellomo R, Flabouris A, Finfer S, Cretikos M: **The impact of introducing medical emergency team system on the documentations of vital signs.** *Resuscitation* 2009, **80**(1):35-43.
43. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV: **Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study.** *BMJ* 2002, **324**(7334):387-390.
44. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, Buckmaster J, Hart GK, Opdam H, Silvester W, Doolan L, Gutteridge G: **A prospective before-and-after trial of a medical emergency team.** *Med J Aust* 2003, **179**(6):283-287.
45. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K: **The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders.** *Resuscitation* 2001, **50**(1):39-44.
46. Salamonson Y, Kariyawasam A, van Heere B, O'Connor C: **The evolutionary process of Medical Emergency Team (MET) implementation: reduction in unanticipated ICU transfers.** *Resuscitation* 2001, **49**(2):135-141.
47. Mistry KP, Turi J, Hueckel R, Mericle JM, Meliones JN: **Pediatric Rapid Response Teams in the Academic Medical Center** *Clinical Pediatric Emergency Medicine* 2006, **7**:241-247.

48. Severinghaus JW: **The history of clinical oxygen monitoring.** In: *International Congress Series 1242.* Elsevier Science; 2002: 115-120.
49. Severinghaus JW: **Takuo Aoyagi: discovery of pulse oximetry.** *Anesth Analg* 2007, **105**(6 Suppl):S1-4, tables of contents.
50. Feissel M: **La pléthysmographie de l'oxymètre de pouls: un ancien tracé plein d'avenir? Principes et applications cliniques.** *Réanimation* 2007, **16**:124-131.
51. Salyer JW: **Neonatal and pediatric pulse oximetry.** *Respir Care* 2003, **48**(4):386-396; discussion 397-388.
52. Mulholland E, Olinsky A, Shann F: **Clinical findings and severity of acute bronchiolitis.** *Lancet* 1990, **335**:1259-1261.
53. Langley J, LeBlanc J, Smith B: **Increasing Incidence of Hospitalization for Bronchiolitis among Canadian Children, 1980-2000.** *J Infect Dis* 2003, **188**:1764-1767.
54. Durbin CG, Jr., Rostow SK: **More reliable oximetry reduces the frequency of arterial blood gas analyses and hastens oxygen weaning after cardiac surgery: a prospective, randomized trial of the clinical impact of a new technology.** *Crit Care Med* 2002, **30**(8):1735-1740.
55. Durbin CG, Jr., Rostow SK: **Advantages of new technology pulse oximetry with adults in extremis.** *Anesth Analg* 2002, **94**(1 Suppl):S81-83.
56. Savry C: **Indicateurs cliniques du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire aiguë.** *Réanimation* 2007, **16**:645-651.
57. Lima A, Bakker J: **Noninvasive monitoring of peripheral perfusion.** *Intensive Care Med* 2005, **31**(10):1316-1326.
58. Lakhal K, Ehrmann S, Boulain T: **Couleur et température de la peau dans l'insuffisance circulatoire aiguë.** *Réanimation* 2009, **18**:261-266.
59. Kaplan LJ, McPartland K, Santora TA, Trooskin SZ: **Start with a subjective assessment of skin temperature to identify hypoperfusion in intensive care unit patients.** *J Trauma* 2001, **50**(4):620-627; discussion 627-628.
60. Joly HR, Weil MH: **Temperature of the great toe as an indication of the severity of shock.** *Circulation* 1969, **39**(1):131-138.
61. Goldstein B, Giroir B, Randolph A: **International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics.** *Pediatr Crit Care Med* 2005, **6**(1):2-8.
62. Pollard V, Prough DS, DeMelo AE, Deyo DJ, Uchida T, Stoddart HF: **Validation in volunteers of a near-infrared spectroscope for monitoring brain oxygenation in vivo.** *Anesth Analg* 1996, **82**(2):269-277.
63. Elwell CE, Cope M, Edwards AD, Wyatt JS, Delpy DT, Reynolds EO: **Quantification of adult cerebral hemodynamics by near-infrared spectroscopy.** *J Appl Physiol* 1994, **77**(6):2753-2760.
64. Crookes BA, Cohn SM, Burton EA, Nelson J, Proctor KG: **Noninvasive muscle oxygenation to guide fluid resuscitation after traumatic shock.** *Surgery* 2004, **135**(6):662-670.

65. Johnson BA, Hoffman GM, Tweddell JS, Cava JR, Basir M, Mitchell ME, Scanlon MC, Mussatto KA, Ghanayem NS: **Near-infrared spectroscopy in neonates before palliation of hypoplastic left heart syndrome.** *Ann Thorac Surg* 2009, **87**(2):571-577; discussion 577-579.
66. Chierego M, Verdant C, De Backer D: **Microcirculatory alterations in critically ill patients.** *Minerva Anesthesiol* 2006, **72**(4):199-205.
67. Weidlich K, Kroth J, Hiedl CN, Bauer A, Christ F, Genzel-Boroviczeny O: **Changes in microcirculation as early markers for infection in preterm infants - an observational prospective study.** *Pediatr Res* 2009.
68. Groner W, Winkelman JW, Harris AG, Ince C, Bouma GJ, Messmer K, Nadeau RG: **Orthogonal polarization spectral imaging: a new method for study of the microcirculation.** *Nat Med* 1999, **5**(10):1209-1212.
69. Mathura KR, Vollebregt KC, Boer K, De Graaff JC, Ubbink DT, Ince C: **Comparison of OPS imaging and conventional capillary microscopy to study the human microcirculation.** *J Appl Physiol* 2001, **91**(1):74-78.
70. Lima AP, Beelen P, Bakker J: **Use of a peripheral perfusion index derived from the pulse oximetry signal as a noninvasive indicator of perfusion.** *Crit Care Med* 2002, **30**(6):1210-1213.
71. De Felice C, Latini G, Vacca P: **The Pulse Oximeter Perfusion Index as a Predictor of high Illness Severity in Neonates.** *Eur J Pediatr* 2002, **161**:561-562.
72. Hager H, Reddy D, Kurz A: **Perfusion Index - A Valuable Tool to Assess Changes in Peripheral Perfusion Caused by Servoflurane.** *Anesthesiology* 2003, **99**:A593.
73. Hager H, Church S, Mandadi G, Pully D, Kurz A: **The Perfusion Index as Measured by a Pulse Oximeter Indicates Pain Stimuli in Anesthetized Volunteers.** *Anesthesiology* 2004, **101**:A514.
74. Kakazu C, Chen B, Kwan W: **Masimo SET Technology Using Perfusion Index As a Sensitive Indicator for Epidural Onset.** *Anesthesiology* 2005, **103**:A576.
75. de-Wahl Granelli A, Ostman-Smith I: **Noninvasive Peripheral Perfusion Index as a Possible Tool for Screening for Critical Left Heart Obstruction.** *Acta Paediatrica* 2007, **96**:1455-1459.
76. Stagnara J, Balagny E, Cossalter B, Dommerges JP, Dournel C, Drahi E, Gauchez H, Guillot F, Javault D, Lagardère B *et al*: **Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson.** *Archives de Pédiatrie* 2001, **8**:3-10.
77. **Diagnosis and management of bronchiolitis.** *Pediatrics* 2006, **118**(4):1774-1793.
78. Grimpel E: **Epidémiologie de la bronchiolite du nourrisson en France.** *Archives de Pédiatrie* 2001, **8**:83-92.
79. Simoes EA: **Respiratory syncytial virus infection.** *Lancet* 1999, **354**(9181):847-852.
80. Shay DK, Holman RC, Newman RD, Liu LL, Stout JW, Anderson LJ: **Bronchiolitis-associated hospitalizations among US children, 1980-1996.** *JAMA* 1999, **282**(15):1440-1446.

81. Mansbach JM, Pelletier AJ, Camargo CA, Jr.: **US outpatient office visits for bronchiolitis, 1993-2004.** *Ambul Pediatr* 2007, **7**(4):304-307.
82. Leader S, Kohlhase K: **Recent trends in severe respiratory syncytial virus (RSV) among US infants, 1997 to 2000.** *J Pediatr* 2003, **143**(5 Suppl):S127-132.
83. Pelletier AJ, Mansbach JM, Camargo CA, Jr.: **Direct medical costs of bronchiolitis hospitalizations in the United States.** *Pediatrics* 2006, **118**(6):2418-2423.
84. Langley JM, Wang EE, Law BJ, Stephens D, Boucher FD, Dobson S, McDonald J, MacDonald NE, Mitchell I, Robinson JL: **Economic evaluation of respiratory syncytial virus infection in Canadian children: a Pediatric Investigators Collaborative Network on Infections in Canada (PICNIC) study.** *J Pediatr* 1997, **131**(1 Pt 1):113-117.
85. Simoes EA: **Environmental and demographic risk factors for respiratory syncytial virus lower respiratory tract disease.** *J Pediatr* 2003, **143**(5 Suppl):S118-126.
86. Levy BT, Graber MA: **Respiratory syncytial virus infection in infants and young children.** *J Fam Pract* 1997, **45**(6):473-481.
87. Cherian T, Simoes EA, Steinhoff MC, Chitra K, John M, Raghupathy P, John TJ: **Bronchiolitis in tropical south India.** *Am J Dis Child* 1990, **144**(9):1026-1030.
88. Brouard J, Vabret A, Freymuth F: **Bien évaluer l'épidémie à VRS.** *Archives de Pédiatrie* 2006, **20**:S1-S7.
89. Freymuth F: **Virus syncytial respiratoire et virus para-influenza humains: épidémiologie.** In: *EMC-Pédiatrie*. Edited by Elsevier, vol. 1; 2004: 2-11.
90. Nguyen V, Jokic M, Lecacheux C: **Formes graves de la bronchiolite du nourrisson (expérience caennaise entre 1988-1994).** *Med Mal Infect* 1995, **25**:1323-1331.
91. Lavaud J: **Bronchiolites.** In: *Encyclopédie Médico-chirurgicale*. Edited by Elsevier. Paris; 1999.
92. Freymuth F, Vabret A, Brouard J, Petitjean J, Duhamel JF, Guillois B: **histoire naturelle de l'infection humaine à virus respiratoire syncytial.** *Journal de pédiatrie et de puériculture* 1999, **12**:217-224.
93. Freymuth F: **Virus respiratoire syncytial et virus para-influenza: clinique.** In: *EMC-Pédiatrie*. Edited by Elsevier, vol. 1. Paris; 2004: 18-27.
94. Walsh EE, McConnochie KM, Long CE, Hall CB: **Severity of respiratory syncytial virus infection is related to virus strain.** *J Infect Dis* 1997, **175**(4):814-820.
95. McConnochie KM, Hall CB, Walsh EE, Roghmann KJ: **Variation in severity of respiratory syncytial virus infections with subtype.** *J Pediatr* 1990, **117**(1 Pt 1):52-62.
96. McIntosh ED, De Silva LM, Oates RK: **Clinical severity of respiratory syncytial virus group A and B infection in Sydney, Australia.** *Pediatr Infect Dis J* 1993, **12**(10):815-819.
97. Kneyber MC, Brandenburg AH, Rothbarth PH, de Groot R, Ott A, van Steensel-Moll HA: **Relationship between clinical severity of respiratory syncytial virus infection and subtype.** *Arch Dis Child* 1996, **75**(2):137-140.

98. Papadopoulos NG, Moustaki M, Tsolia M, Bossios A, Astra E, Prezerakou A, Gourgiotis D, Kafetzis D: **Association of rhinovirus infection with increased disease severity in acute bronchiolitis.** *Am J Respir Crit Care Med* 2002, **165**(9):1285-1289.
99. Hall CB: **Respiratory Syncytial Virus and Parainfluenza Virus.** *New England Journal of Medicine* 2001, **344**(25):1917-1927.
100. van den Hoogen BG, de Jong JC, Groen J, Kuiken T, de Groot R, Fouchier RA, Osterhaus AD: **A newly discovered human pneumovirus isolated from young children with respiratory tract disease.** *Nat Med* 2001, **7**(6):719-724.
101. Guyon G, Foulongne V, Vande Perre P, Rodière M: **Epidémiologie du métapneumovirus humain dans les infections respiratoires de l'enfant: résultats préliminaires.** *Archives de Pédiatrie* 2005, **12**:61-63.
102. Roe M, O'Donnell DR, Tasker RC: **Respiratory viruses in the intensive care unit.** *Paediatr Respir Rev* 2003, **4**(3):166-171.
103. Welliver RC: **Immunologic mechanisms of virus-induced wheezing and asthma.** *J Pediatr* 1999, **135**(2 Pt 2):14-20.
104. Mc Carthy P, Sharpe M, Spiesel S, Dolan T: **Observation Scales to Identify Serious Illness in Febrile Children.** *Pediatrics* 1982, **70**:802-809.
105. Shaw KN, Bell LM, Sherman NH: **Outpatient assessment of infants with bronchiolitis.** *Am J Dis Child* 1991, **145**(2):151-155.
106. Chabernaud JL: **[Severe respiratory syncytial virus infection].** *Arch Pediatr* 2003, **10**(5):468-469.
107. Kneyber MC, Brandenburg AH, de Groot R, Joosten KF, Rothbarth PH, Ott A, Moll HA: **Risk factors for respiratory syncytial virus associated apnoea.** *Eur J Pediatr* 1998, **157**(4):331-335.
108. Smyth RL, Openshaw PJ: **Bronchiolitis.** *Lancet* 2006, **368**(9532):312-322.
109. Swingler GH, Hussey GD, Zwarenstein M: **Randomised controlled trial of clinical outcome after chest radiograph in ambulatory acute lower-respiratory infection in children.** *Lancet* 1998, **351**(9100):404-408.
110. Willwerth BM, Harper MB, Greenes DS: **Identifying hospitalized infants who have bronchiolitis and are at high risk for apnea.** *Ann Emerg Med* 2006, **48**(4):441-447.
111. Cunningham CK, McMillan JA, Gross SJ: **Rehospitalization for respiratory illness in infants of less than 32 weeks' gestation.** *Pediatrics* 1991, **88**(3):527-532.
112. Aujard Y, Fauroux B: **Risk factors for severe respiratory syncytial virus infection in infants.** *Respir Med* 2002, **96 Suppl B**:S9-14.
113. Holman RC, Shay DK, Curns AT, Lingappa JR, Anderson LJ: **Risk factors for bronchiolitis-associated deaths among infants in the United States.** *Pediatr Infect Dis J* 2003, **22**(6):483-490.
114. Berger TM, Aebi C, Duppenhaler A, Stocker M: **Prospective population-based study of RSV-related intermediate care and intensive care unit admissions in Switzerland over a 4-year period (2001-2005).** *Infection* 2009, **37**(2):109-116.

115. Altman CA, Englund JA, Demmler G, Drescher KL, Alexander MA, Watrin C, Feltes TF: **Respiratory syncytial virus in patients with congenital heart disease: a contemporary look at epidemiology and success of preoperative screening.** *Pediatr Cardiol* 2000, **21**(5):433-438.
116. 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**(7):397-400.
117. Mallory MD, Shay DK, Garrett J, Bordley WC: **Bronchiolitis management preferences and the influence of pulse oximetry and respiratory rate on the decision to admit.** *Pediatrics* 2003, **111**(1):e45-51.
118. Rubin FM, Fischer GB: **[Clinical and transcutaneous oxygen saturation characteristics in hospitalized infants with acute viral bronchiolitis].** *J Pediatr (Rio J)* 2003, **79**(5):435-442.
119. Baumer JH: **SIGN guideline on bronchiolitis in infants.** *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2007, **92**(5):ep149-151.
120. Reina J, Ferres F, Mena A, Figuerola J, Alcoceba E: **[Clinical and epidemiological characteristics of respiratory infections caused by human metapneumovirus in pediatric patients].** *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008, **26**(2):72-76.
121. El-Radhi AS, Barry W, Patel S: **Association of fever and severe clinical course in bronchiolitis.** *Arch Dis Child* 1999, **81**(3):231-234.
122. Roback MG, Baskin MN: **Failure of oxygen saturation and clinical assessment to predict which patients with bronchiolitis discharged from the emergency department will return requiring admission.** *Pediatr Emerg Care* 1997, **13**(1):9-11.
123. Maneker AJ, Petrack EM, Krug SE: **Contribution of routine pulse oximetry to evaluation and management of patients with respiratory illness in a pediatric emergency department.** *Ann Emerg Med* 1995, **25**(1):36-40.
124. Lacroix J, Gauthier M, Gaudreault P: **Urgences et soins intensifs pédiatriques,** Elsevier Masson 2ème edn; 2007.
125. Groupe francophone de réanimation et d'urgence pédiatrique: **Prise en charge des bronchiolites aiguës du nourrisson. Propositions de la commission d'évaluation.** *Archives de Pédiatrie* 1996, **3**:1191-1192.
126. Grimaldi M, Cornet B, Milou C, Gouyon JB: **[Prospective regional study of an epidemic of respiratory syncytial virus (RSV) bronchiolitis].** *Arch Pediatr* 2002, **9**(6):572-580.
127. 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.** *Archives de Pédiatrie* 2005, **12**:385-390.
128. Hau-Rainsard I: **Les critères d'hospitalisation, de sévérité et place de l'oxymétrie dans la bronchiolite du nourrisson.** *Archives de Pédiatrie* 2001, **8**:31-38.
129. Brooks AM, McBride JT, McConnochie KM, Aviram M, Long C, Hall CB: **Predicting deterioration in previously healthy infants hospitalized with respiratory syncytial virus infection.** *Pediatrics* 1999, **104**(3 Pt 1):463-467.

130. Damore D, Mansbach JM, Clark S, Ramundo M, Camargo CA, Jr.: **Prospective multicenter bronchiolitis study: predicting intensive care unit admissions.** *Acad Emerg Med* 2008, **15**(10):887-894.
131. Marguet C, Lubrano M, Gueudin M, Le Roux P, Deschildre A, Forget C, Couderc L, Siret D, Donnou MD, Bubenheim M *et al*: **In very young infants severity of acute bronchiolitis depends on carried viruses.** *PLoS One* 2009, **4**(2):e4596.
132. Legru E, Lees O, Bubenheim M, Boyer O, Marguet C: **Marqueurs biologiques de gravité initiale de bronchiolites aiguës et d'évolution vers un asthme du nourrisson.** *journal de pédiatrie et de puériculture* 2009, **22**:171-181.
133. Hodge D, Chetcuti PA: **RSV: Management of the acute episode.** *Paediatr Respir Rev* 2000, **1**(3):215-220.
134. Shelley KH, Jablonka DH, Awad AA, Stout RG, Rezkanna H, Silverman DG: **What is the best site for measuring the effect of ventilation on the pulse oximeter waveform?** *Anesth Analg* 2006, **103**(2):372-377, table of contents.

VU

NANCY, le 20 octobre 2009

Le Président de Thèse

NANCY, le 27 octobre 2009

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur P. MONIN

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, 29 octobre 2009

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKINSON

RESUME

Depuis plusieurs années, le nombre de scores médicaux créés pour faciliter et uniformiser la pratique de la médecine s'est multiplié. Ils permettent de faire le diagnostic d'une maladie, d'estimer la gravité de celle-ci ou d'évaluer le pronostic vital d'un patient. Dans le cadre des bronchiolites, aucun score n'est validé de manière consensuelle. Il s'agit pourtant d'une maladie fréquente et potentiellement sévère. La conférence de consensus de 2001 énumère les critères d'hospitalisation mais pas les indications d'admission en réanimation. Par ailleurs, un des critères majeurs de gravité retenu est l'aspect toxique du nourrisson, donnée subjective et peu précise. Le but de ce travail est d'étudier l'intérêt de l'index de perfusion (PI), marqueur de l'hémodynamique périphérique objectif, dans un score de gravité des bronchiolites à partir d'une étude prospective comparant deux scores issus du PEWS. Les résultats montrent une bonne spécificité et sensibilité des deux scores, sans différence significative. Le TRC et les marbrures sont substituables par le PI dans le score de gravité.

INTEREST OF PERFUSION INDEX IN A BRONCHIOLITIS SEVERITY SCORE

THESE : MEDECINE SPECIALISEE- ANNEE 2009

MOTS CLES: SCORE DE GRAVITE, INDEX DE PERFUSION, BRONCHIOLITE, OXYMETRIE, EQUIPE MEDICALE D'URGENCE.

Faculté de Médecine de Nancy

9 avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex