Pneumologie pédiatrique

GUIDE PRATIQUE

Nicole
BEYDON

ELSEVIER
MASSON

Pneumologie pédiatrique : guide pratique

Chez le même éditeur

Ouvrages de pédiatrie :

Réanimation et transport pédiatriques, par A. Ayachi, 2011, 288 pages.

Le développement de l'enfant, aspect neuro-psycho-sensoriels, par A. De Broca, Collection Pédiatrie au quotidien, 2009, 312 pages.

Guide pratique de la consultation en pédiatrie, par J. Valleteau de Moulliac, 9e édition, Collection Médiguides, 2009, 404 pages.

Pédiatrie en maternité, Réanimation en salle de naissance, par F. Gold, 3e édition, Collection Abrégés de périnatalité, 2008, 440 pages.

Pédiatrie, par A. Bourrillon, Collection Pour le praticien, 2008, 848 pages.

Échocardiographie pédiatrique et fœtale, par P. Acar, 2e édition, Collection Cardiologie pratique, 2008, 232 pages.

Échographie pédiatrique, Indications, techniques et résultats, par R. De Bruyn, 2007, 360 pages.

Manuel de soins en urgence pédiatrique, par B. Aehlert, 2007, 520 pages.

Urgences et soins intensifs pédiatriques, Approche clinique multidisciplinaire, par J. Lacroix, 2e édition, 2007, 1450 pages.

101 urgences pédiatriques, par J. Lavaud, Collection Les incontournables, 2006, 464 pages.

Urgences pédiatriques, par A. Bourrillon, Collection Urgences, 2005, 752 pages.

La consultation pédiatrique, Du premier mois à l'entrée au collège, par J.-L. Ployet, Collection Pédiatrie au quotidien, 2004, 352 pages.

Ouvrages de pneumologie :

Guide pratique de pneumologie, par B. Dautzenberg, 3e édition, Collection Médiguides, 2006, 184 pages.

Pneumologie pédiatrique : guide pratique

Publié sous la direction de Nicole Beydon

ELSEVIER
MASSON

Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.
Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.
Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2011, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
ISBN : 978-2-294-70932-6

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Liste des collaborateurs

Nicole Beydon, pneumologue pédiatre, hôpital Armand Trousseau, Paris

Guillaume Aubertin, pneumologue pédiatre, hôpital Armand Trousseau, Paris et Boulogne Billancourt

Eric Beauvois, kinésithérapeute respiratoire, CKRF, Lyon

Antoine Bourrillon, pédiatre, hôpital Robert Debré, Paris

Bertrand Delaisi, pneumologue pédiatre, hôpital Robert Debré, Paris et Boulogne Billancourt

Lionel Donato, pneumologue pédiatre, hôpital de Hautepierre, Strasbourg

Vincent Gajdos, pédiatre, hôpital Antoine Béclère, Clamart

Véronique Houdouin, pneumologue pédiatre, hôpital Robert Debré, Paris

Chantal Karila, pneumologue et allergologue pédiatre, hôpital Necker-Enfants Malades, Paris

Ahmed Kheniche, radiologue pédiatre, hôpital Robert Debré, Paris

Marie-Noëlle Lebras, pneumologue et allergologue pédiatre, hôpital Robert Debré, Paris et Boulogne Billancourt

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Préface

Les pathologies respiratoires de l'enfant sont un des premiers motifs de consultation en pratique pédiatrique.

Elles sont souvent aiguës et parfois graves notamment en contexte infectieux ou dans celui d'un asthme. Elles peuvent aussi être chroniques et devenir sévères selon leur étiologie.

Si le lecteur de cet ouvrage peut en attendre des enseignements nouveaux apportés notamment par le progrès des techniques, il doit aussi retenir de chaque chapitre la richesse des informations apportées en pratique ambulatoire par une analyse sémiologique clinique précise.

Il appartient dans cette spécialité comme dans toutes les autres de maitriser « l'art de conduire » son examen clinique. Ainsi, les informations apportées par l'auscultation pulmonaire ne pourraient apparaître que superficielles si elles se limitaient à évaluer le murmure vésiculaire physiologique tel « un bruit très doux et facilement audible chez l'enfant, expiratoire et inspiratoire… » ou selon les termes de Laennec : « un soufflet dont la soupape ne ferait aucun bruit ».

Il est utile de rappeler les données simples d'une sémiologie clinique élémentaires telles : compter une fréquence respiratoire ; évaluer au cours d'une détresse respiratoire un temps obstructif prédominant ; détecter les sibilances qui signent l'obstruction bronchique.

On ne saurait aussi cependant tout à fait oublier la description auscultatoire des râles décrits par Laennec : « des crépitants secs à grosses bulles » ou des « crépitants humides… » voire le très oublié « souffle caverneux de tonalité grave ou métallique ».

Des souffles pour l'histoire, reflet de la poésie musicale des premiers cliniciens.

Ainsi au terme d'une telle évocation de la clinique auscultatoire « oubliée », il convient plus humblement de rappeler que l'examen d'un enfant exige aussi un recueil rigoureux et toujours déculpabilisant de l'anamnèse (la reconnaissance d'un terrain atopique, d'un tabagisme passif, d'une exposition par un proche) et des données de l'analyse sémiologique clinique stricte « 2 oreilles pour entendre, 2 yeux pour voir, 2 mains pour examiner, 2 hémisphères pour déduire ».

La lecture d'un cliché thoracique de face de bonne qualité obéit aux mêmes règles et apporte une contribution diagnostique bien souvent suffisante.

Ainsi une démarche simple permet en pratique, une orientation diagnostique et la programmation d'éventuels examens complémentaires le plus souvent différés tels que l'imagerie en tomodensitométrie, l'endoscopie bronchique, l'exploration de la fonction respiratoire, ou des examens biologiques parfois urgents en contexte infectieux.

La thérapeutique en pneumologie pédiatrique exige aussi de connaître les spécificités de posologie reliées aux âges et la qualité de la compliance thérapeutique, meilleur garant d'une balance optimale bénéfices/risques.

Ces données sont d'autant plus importantes que le pronostic des pathologies respiratoires de l'enfant est le plus souvent excellent s'il est relié aux acquis apportés par la dynamique d'une prise en charge globale (environnementale, pharmacologique et rééducationnelle).

L'essentiel pour le praticien est d'acquérir et de mémoriser les connaissances qui lui permettront de mener à bien les différentes étapes du diagnostic permettant de prendre en charge l'enfant atteint d'une maladie respiratoire ou de l'adresser,

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

lorsqu'il y en a indication, vers le centre spécialisé susceptible de compléter les investigations.

Dans tous les cas, le médecin traitant reste l'acteur de relais privilégié du spécialiste pour le suivi des enfants atteints des pathologies respiratoires les plus sévères et son interlocuteur de première ligne dans les situations de décompensation aiguë.

Les auteurs se sont efforcés dans cet ouvrage de transmettre les outils nécessaires à la prise en charge ambulatoire des pathologies respiratoires les plus fréquentes de l'enfant.

Chaque thème abordé sera facilité, dans son abord, par l'insertion de nombreux tableaux, arbres décisionnels, points spécifiques à mémoriser, résumés sous forme d'encadrés auxquels ont été rajoutées « des foires aux questions ».

Le lecteur désireux d'approfondir certains aspects des pathologies ou des techniques d'explorations devrait trouver également dans ce livre les chapitres dédiés aux informations qu'il recherche.

En pneumologie pédiatrique, comme dans toutes les disciplines médicales, notre clinique ne doit pas oublier son passé ni refuser de se soumettre à l'observation nouvelle rationnelle et rigoureuse mais toujours humaine.

Nicole Beydon, Antoine Bourrillon

Chapitre 1

Bronchiolite aiguë du nourrisson

Vincent Gajdos, Nicole Beydon

Introduction

Définition

La bronchiolite est une inflammation bronchiolaire, d'origine virale, dont le diagnostic, avant tout clinique, repose sur la présence de symptômes secondaires à l'obstruction de la lumière bronchiolaire.

Pathogènes impliqués

L'agent infectieux le plus communément retrouvé (50 à 80 % des cas) est le virus respiratoire syncytial (VRS), mais d'autres virus (métapneumovirus humain, virus parainfluenza, rhinovirus) peuvent être à l'origine de cette maladie, et il a également été décrit des co-infections. Il ne semble pas que le type de virus influe sur la gravité de la maladie, pas plus que la présence de co-infections. Le rhinovirus a peut-être un rôle particulier comme facteur déclenchant d'exacerbations chez les nourrissons et les enfants asthmatiques.

Épidémiologie

La recherche du virus en cause n'a aucun intérêt pour la pratique clinique, car le type de virus en cause ne peut pas aider au choix des modalités de prise en charge. L'identification virale ne se conçoit que dans le cadre d'études, notamment épidémiologiques (fig. 1.1, 1.2), ou de situations cliniques particulières, ou encore pour certains services d'hospitalisation dans lesquels les nourrissons porteurs de VRS sont regroupés. Les études épidémiologiques montrent qu'un nourrisson sur trois infectés par le VRS développe une bronchiolite, les deux autres ayant une rhinopharyngite parfois

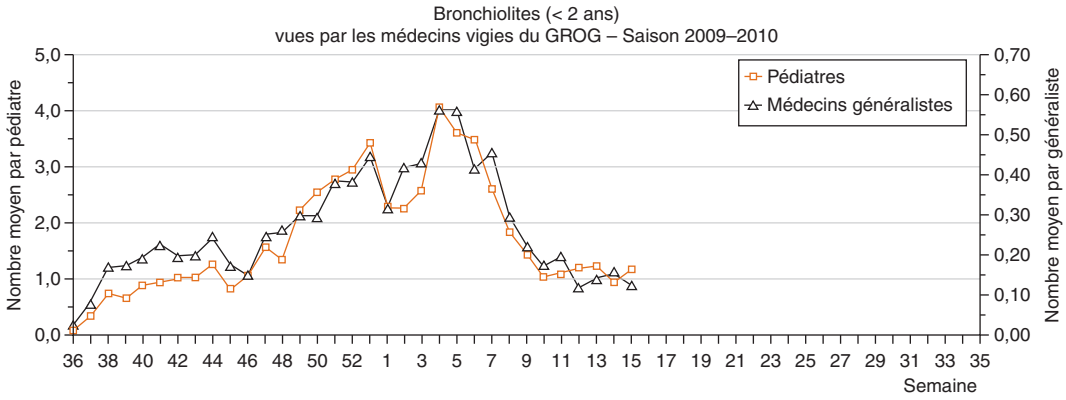


Fig. 1-1. Évolution des bronchiolites en fonction des semaines de l'année en France d'après le réseau de surveillance les Groupes régionaux d'observation de la grippe (GROG).
Source : http://www.grog.org/

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

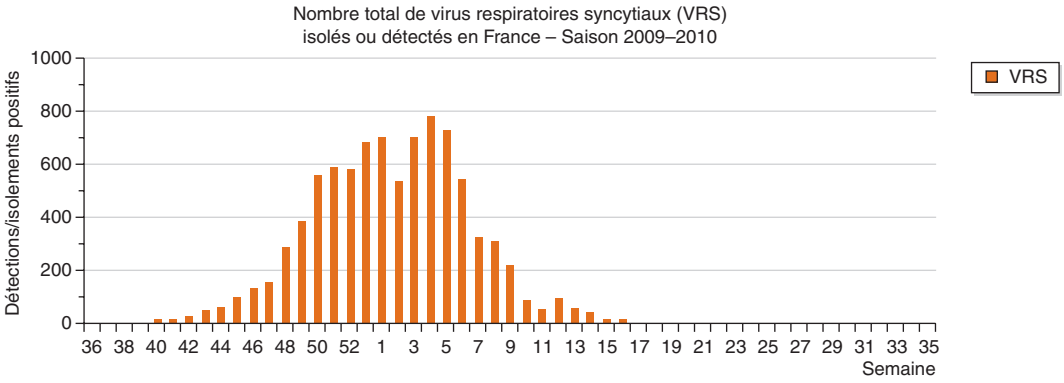


Fig. 1-2. Évolution des infections à virus respiratoire syncytial (VRS) en fonction des semaines de l'année en France d'après le réseau de surveillance les Groupes régionaux d'observation de la grippe (GROG).
Source : http://www.grog.org/

accompagnée d'une bronchite simple à VRS. Une étude nord-américaine récente a estimé que la bronchiolite du nourrisson était responsable d'un taux de 17 hospitalisations, 55 consultations aux urgences et 132 consultations ambulatoires pour 1000 enfants âgés de moins de 6 mois. La mortalité est extrêmement faible puisqu'on estime qu'il y a chaque année aux États-Unis moins de 400 décès liés à une bronchiolite du nourrisson, dont la plupart surviennent chez des nourrissons âgés de moins de 6 mois, qui ont des antécédents de prématurité ou de pathologie cardiologique sous-jacente.

La maladie est notée plus fréquente entre l'âge 2 et 8 mois, et plus précisément, il a récemment été identifié que les enfants âgés de 4 mois au moment du pic épidémique avaient plus de risque de développer une bronchiolite que les nourrissons plus jeunes ou plus âgés, et ce même après ajustement sur des facteurs confondants comme le terme, le sexe, le poids, le tabagisme maternel (fig. 1.3).

L'évolution de l'épidémie de bronchiolite est stéréotypée dans l'année, avec un début progressif mi-octobre, évoluant vers un pic en décembre. Ce pic est souvent interrompu par les congés de fin d'année qui diminuent la circulation du virus, puis il reprend en début d'année (fig. 1.1) pour diminuer progressivement jusque vers la fin du mois de février. La semaine du pic épidémique peut varier de manière minime d'une année à l'autre. Il existe également une variation de la date du pic épidémique dans l'espace, celle-ci étant plus précoce au nord qu'au sud de la France (fig. 1.4). Enfin, la prévalence de la bronchiolite en France semble avoir augmenté de façon importante à la fin du siècle dernier, bien que les études épidémiologiques soient parfois difficiles à comparer (définition non consensuelle, exhaustivité du recueil des formes peu sévères, etc.). Les causes de cette augmentation ne sont pas connues.

Physiopathologie

La bronchiolite aiguë virale est une présentation clinique originale et spécifique à l'âge nourrisson de l'infection virale par un virus au tropisme respiratoire. En effet, chez l'enfant plus grand et l'adulte, les virus incriminés dans la bronchiolite aiguë du nourrisson sont responsables annuellement de rhinites, de rhinopharyngites voire de bronchites, et les crises d'asthme viro-induites sont possibles sur terrain prédisposé. La question se pose alors des spécificités du nourrisson à l'origine de cette forme clinique d'infection virale.

On sait depuis les travaux de Welliver que plus le taux d'immunoglobulines E (IgE) anti-VRS est élevé dans le sang et dans les sécrétions respiratoires, plus la bronchiolite est sévère. Par la suite, les dosages de médiateurs de l'inflammation ont confirmé qu'une balance entre activité des

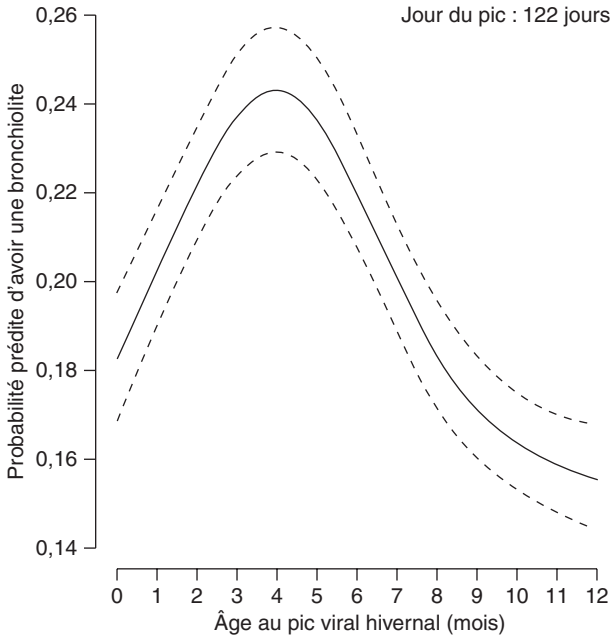


Fig. 1-3. Probabilité prédite (—) et intervalle de confiance (IC) 95 % (- - - -) de développer une bronchiolite nécessitant une hospitalisation, une visite dans un service d'urgence ou une consultation médicale ambulatoire, en fonction de l'âge au moment du pic épidémique.

Reproduit avec l'autorisation de l'American Thoracic Society. Wu P, Dupont WD, Griffin MR, et al. Evidence of a causal role of winter virus infection during infancy in early childhood asthma. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2008 ; 178 : 1123–29. Official Journal of the American Thoracic Society, Diane Gern, Publisher.

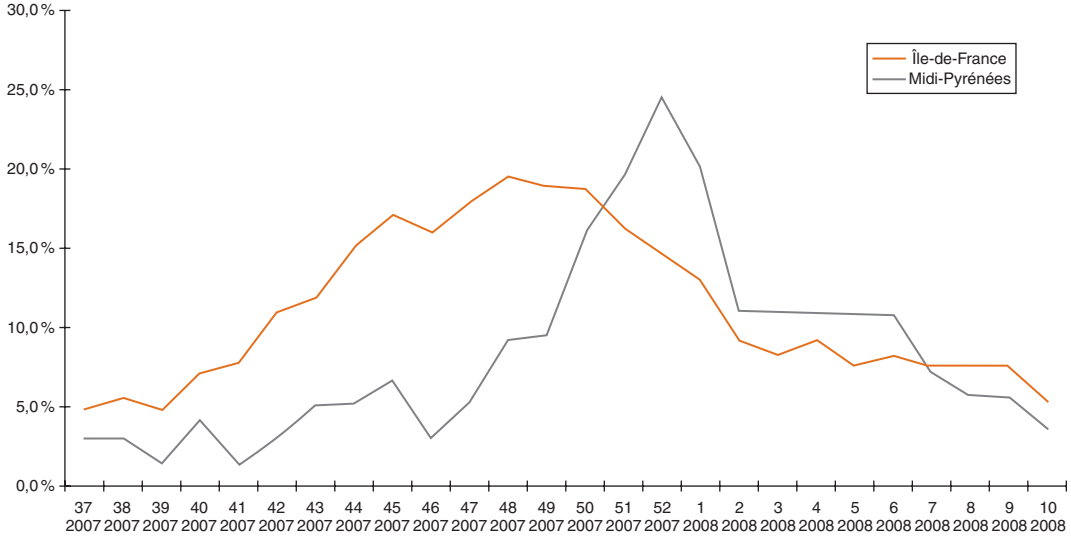


Fig. 1-4. Pourcentage hebdomadaire de passages d'enfants de moins de 2 ans pour bronchiolite aiguë dans des services des urgences en Île-de-France et en Midi-Pyrénées, saison 2007–2008.

Source : réseau Oscour (InVS/CCA).

lymphocytes Th2 et activité des lymphocytes Th1 déséquilibrée en faveur des LTh2 était liée aux manifestations sifflantes viro-induites du nourrisson. Il semble donc qu'une réaction immunitaire particulière à l'infection virale favorise la réaction inflammatoire bronchiolaire chez certains nourrissons. Par ailleurs, les conséquences de cette atteinte sont rapidement visibles cliniquement, et ce pour plusieurs raisons :

- les bronchioles du nourrisson sont le siège d'une inflammation avec œdème, hypersécrétion et desquamation épithéliale à laquelle s'associe un bronchospasme plus ou moins intense. Ces phénomènes sont à l'origine d'une obstruction des voies aériennes distales ;
- certains nourrissons (garçons, exposés au tabagisme passif in utero) auraient des voies aériennes plus étroites de façon constitutionnelle, ce qui majore, chez eux, les risques d'obstruction en cas d'atteinte des plus petites voies aériennes ;
- le nourrisson a un thorax de forme plutôt ronde avec des côtes horizontales (comparé au thorax aplati dans le sens antéropostérieur avec côtes obliques en bas et en dehors du grand enfant). Le diaphragme qui s'insère sur le pourtour inférieur du thorax est de ce fait aplati, avec, à chaque mouvement respiratoire, une course du dôme diaphragmatique faible sans aucune réserve en cas de détresse respiratoire. Ce phénomène est majoré par la qualité des fibres musculaires diaphragmatiques du nourrisson qui sont majoritairement des fibres de type II à contractions rapides et fortes mais à faible capacité oxydative, donc fatigables, contrairement au grand enfant qui a une majorité de fibres musculaires de type I aux propriétés inverses ;
- la compliance du système thoracopulmonaire du nourrisson est élevée (thorax mou), rendant peu efficaces les mouvements respiratoires amples effectués lors d'une obstruction des voies aériennes, par mauvaise transmission de la dépression intrapleurale aux voies aériennes intrathoraciques.

La bronchiolite est donc une réaction immunologique particulière sur un terrain ayant une mécanique ventilatoire à risque.

Clinique

Présentation clinique

Le diagnostic de bronchiolite aiguë du nourrisson ne pose aucun problème : il est porté chez un nourrisson âgé de moins de 2 ans devant la constatation, au décours d'une phase de rhinopharyngite, d'une toux sèche et de signes respiratoires prédominants sur le temps expiratoire avec freinage et sibilants, et éventuellement audibles à distance. Si l'auscultation met en évidence des râles crépitants, il s'agit d'un tableau de bronchioalvéolite. La détresse respiratoire occasionnée par la bronchiolite est de sévérité variable et il n'est pas rare de voir des nourrissons légèrement polypnéiques avec un tirage peu important mais de francs sibilants, ne pas être gênés pour finir leurs biberons, roses comme à l'habitude.

Facteurs de gravité

La sévérité de la détresse respiratoire s'apprécie sur :

- la fréquence respiratoire élevée selon l'âge (tableau 1.1) ;
- le tirage léger, modéré ou intense ; il est localisé en inter- et sous-costal, en sus-sternal et sus-claviculaire ; dans les formes sévères, il s'accompagne d'un battement des ailes du nez et d'une respiration paradoxale. Les irrégularités respiratoires sont d'une extrême gravité car elles signent l'épuisement du nourrisson. Celui-ci est souvent annoncé par la diminution des signes de rétraction précités et l'apparition d'une polypnée superficielle inefficace ;
- la fréquence cardiaque élevée selon l'âge (tableau 1.1), la bradycardie est extrêmement inquiétante ;
- la coloration du nourrisson : rose, pâle, cyanosé.

Tableau 1-1 Fréquence respiratoire et cardiaque en fonction de l'âge.

Limite supérieure	1–2 mois	2–12 mois	12–24 mois
Fréquence respiratoire	60	50	40
Fréquence cardiaque	160	140–160	120–140

Les autres éléments de l'examen clinique évaluent le retentissement de la maladie :
- état général, qualité du sommeil et conscience ;
- poids, qualité des prises alimentaires et signes de déshydratation.

Diagnostic différentiel

Si le diagnostic n'est le plus souvent pas difficile, certains diagnostics différentiels doivent être évoqués, d'autant plus que la présentation clinique n'est pas typique :
- infection pulmonaire bactérienne (tableau infectieux franc, crépitants au premier plan) ;
- coqueluche (toux sèche, chez un enfant non encore immunisé, notion de contage) (voir tableau 6.5) ;
- cardiopathie congénitale, myocardiopathie ou myocardite (importance de la recherche de signes d'insuffisance cardiaque).

Évolution

L'évolution naturelle est assez stéréotypée : après une phase d'aggravation puis de stabilité, les signes cliniques régressent progressivement pour disparaître totalement. Il y a, en revanche, une grande variabilité dans l'intensité de la phase de plateau. Les éléments prédictifs d'atteinte respiratoire grave sont liés au terrain ou à l'importance des signes respiratoires et à leur retentissement (tableau 1.2).

Tableau 1-2 Éléments prédictifs d'atteinte respiratoire grave au cours d'une bronchiolite.

Terrain
– Jeune âge
– Existence d'une pathologie sous-jacente (notamment respiratoire ou cardiaque)
– Prématurité (d'autant plus qu'elle est importante et qu'elle s'accompagne d'une dysplasie bronchopulmonaire ou s'associe à d'autres pathologies comme le reflux gastro-œsophagien, les troubles de la déglutition, le retard de croissance)
Importance des signes respiratoires
– Polypnée majeure
– Signes de rétraction importants
– Hypoxémie
– Épuisement respiratoire (diminution des signes de rétraction, polypnée superficielle)
Retentissement de la détresse respiratoire
– Diminution des prises alimentaires
– Troubles de la conscience et de la vigilance

Prise en charge

Examens complémentaires

La plupart du temps, aucun examen complémentaire n'est nécessaire. La radiographie de thorax n'est indiquée qu'en cas de doute sur le diagnostic (notamment pour s'assurer de l'absence de cardiomégalie) et en cas de suspicion d'atélectasie ou de surinfection chez un nourrisson dont l'état s'aggrave ou est initialement inquiétant. La recherche virale n'a aucun intérêt en pratique clinique, pas plus que le bilan infectieux, sauf si l'enfant présente des signes faisant évoquer une surinfection bactérienne (fièvre importante, crépitants localisés, dégradation respiratoire, otite et/ou conjonctivite associée). La gazométrie sera réservée aux nourrissons présentant des formes sévères, hypoxémiques, d'autant plus que l'enfant a des signes d'épuisement respiratoire ; elle permet d'apprécier le degré d'hypoventilation alvéolaire (hypercapnie).

Indications d'hospitalisation

Les critères d'hospitalisation sont liés au terrain, à la sévérité de la détresse respiratoire et au retentissement (tableau 1.3).

Prise en charge proposée aux nourrissons

En ambulatoire

Si l'enfant n'a aucun critère d'hospitalisation, le traitement associe :
- des désobstructions nasales au sérum physiologique, répétées aussi souvent que nécessaire ;
- le fractionnement des repas, voire l'épaississement du lait en cas de vomissements ;
- la réalisation de séances de kinésithérapie respiratoire si l'enfant est encombré ; en pratique, le

Tableau 1-3 Critères d'hospitalisation d'un nourrisson atteint de bronchiolite.

– Liés au terrain :
• cardiopathie, pathologie respiratoire chronique ; prématurité (< 34 SA)
• jeune âge (≤ 6 semaines)
• contexte social compromettant la surveillance et/ou le recours aux soins
– Détresse respiratoire :
• intensité de la polypnée (FR > 60/min)
• intensité des signes de lutte
• irrégularité du rythme respiratoire (apnées)
• au maximum, insuffisance respiratoire : cyanose, hypoxémie (SpO_2), apnées
– Signes d'hypercapnie (troubles de la conscience, sueurs)
– Retentissement sur l'état général :
• difficultés à la prise des biberons (< deux tiers des prises habituelles) ; troubles de l'hydratation
• somnolence, aspect toxique
• malaises

FR : fréquence respiratoire ; SA : semaine d'aménorrhée.

kinésithérapeute va évaluer l'enfant et ne poursuivra la séance que s'il mobilise des sécrétions. La technique utilisée en France est celle de l'augmentation du flux expiratoire. Le kinésithérapeute a par ailleurs un rôle majeur dans l'éducation des parents et dans la surveillance (voir chapitre 8).

Il n'y a aucune preuve de l'efficacité des *corticoïdes* per os ou inhalés, pas plus que des aérosols de bronchodilatateurs. En pratique, il n'est pas toujours aisé de faire la différence entre une infection virale simple et une exacerbation viro-induite d'un asthme du nourrisson, même si celui-ci n'a pas encore dit son nom… Si des éléments laissent présager une pathologie asthmatique (antécédents familiaux, allergie chez l'enfant), un traitement par bronchodilatateurs peut être essayé *à la stricte condition* que son efficacité soit évaluée de manière objective et que le traitement ne soit poursuivi que si cette évaluation a montré une franche amélioration. Une étude récente a suggéré que l'association de corticoïdes par voie générale à des aérosols d'épinéphrine (forme racémique de l'adrénaline) permettait de diminuer le taux d'hospitalisation par rapport au traitement par une seule de ces molécules ou par un placebo. Il s'agit toutefois de résultats fragiles (première étude, résultats à la limite de la significativité statistique), et il est nécessaire qu'ils soient confirmés par de nouveaux travaux.

Tableau 1-4 Conseils à donner aux parents d'un nourrisson ayant une bronchiolite évolutive.

– Couchage sur le dos
– Traitement de la fièvre (paracétamol)
– Éviter le tabagisme passif
– Consulter sans délai en cas de refus alimentaire, de troubles digestifs, de détérioration de l'état respiratoire, de fièvre élevée

L'*antibiothérapie* doit être réservée aux nourrissons présentant une surinfection bactérienne patente (signes infectieux généraux, condensation alvéolaire radiologique) ; le cas échéant, l'association amoxicilline–acide clavulanique est utilisée.

Les *antitussifs* et les *mucolytiques* sont contre-indiqués.

Enfin, des conseils doivent être donnés à l'entourage (tableau 1.4).

En hospitalisation

Si l'enfant a un ou plusieurs critères d'hospitalisation, le traitement comportera en plus :

- une oxygénothérapie si l'enfant a une insuffisance respiratoire (des épreuves de sevrage doivent être réalisées régulièrement pour s'assurer que l'enfant nécessite toujours l'oxygénothérapie) ;
- un proclive dorsal 30° (réalisé avec un harnais de sécurité) ;
- une surveillance rapprochée de la fréquence respiratoire, des signes de lutte respiratoire, de la SpO_2, de l'état hémodynamique et nutritionnel ;
- le maintien d'une hydratation et d'une nutrition correctes (90 à 120 ml/kg/j) : soutien nutritionnel entéral en cas de mauvaises prises alimentaires, hydratation intraveineuse uniquement si l'alimentation entérale est mal tolérée et pour une durée la plus courte possible.

L'éventuel bénéfice d'autres traitements est débattu : citons les aérosols de sérum hypertonique qui ont pour rôle d'augmenter le transport mucociliaire et, par là, d'augmenter la clairance des sécrétions ainsi que de diminuer l'œdème épithélial bronchiolaire. Plusieurs essais cliniques ont été menés dont les données ont été analysées dans une méta-analyse de la Cochrane Collaboration. Celle-ci a permis de mettre en évidence une diminution de la durée d'hospitali-

sation et une amélioration des scores cliniques respiratoires chez les enfants traités par aérosols de sérum salé hypertonique comparativement à ceux recevant un simple aérosol de sérum physiologique. Une étude récente a cependant remis en cause l'efficacité de ce traitement et de nouvelles études sont nécessaires pour mieux comprendre son intérêt.

Prévention

La prévention de la bronchiolite est quasi impossible puisqu'il s'agit d'une épidémie cosmopolite et annuelle. Les personnes de toutes les tranches d'âge sont infectées par le VRS tous les ans. À l'échelon collectif, les seules ruptures épidémiques observées l'ont été soit à l'occasion de grandes grèves ayant considérablement réduit les déplacements des personnes et probablement les gardes en collectivité (figure 1.5), soit lors de périodes de grand froid.

Port du masque et lavage des mains

Il est plus facile à un adulte qu'à un enfant enrhumé de porter un masque et se laver les mains avant de s'approcher et de manipuler un nourrisson. Ces précautions ne sont donc efficaces que pour les nourrissons ne fréquentant que des adultes ou pour ceux hospitalisés.

Collectivité

Plus le nourrisson côtoie un nombre élevé d'enfants, plus la probabilité de contracter un virus pourvoyeur de bronchiolite augmente. En dehors d'éviter la vie en collectivité pour les nourrissons ayant des facteurs de risque (voir le paragraphe « Évolution »), seule l'injection de palivizumab (Synagis®; anticorps monoclonal anti-VRS) chez les anciens prématurés ou les enfants atteints de cardiopathies avec retentissement hémodynamique a montré son efficacité dans la diminution du risque d'hospitalisation pour infection à VRS.

Immunoprophylaxie passive

Les injections de palivizumab sont prises en charge à 100 % sur la base des indications de la commission de transparence de la Haute autorité de santé (Avis du 19 décembre 2007) et non sur celles de l'autorisation de mise sur le marché (AMM) de la molécule, ni sur les recommandations de la Société française de néonatalogie (SFN).

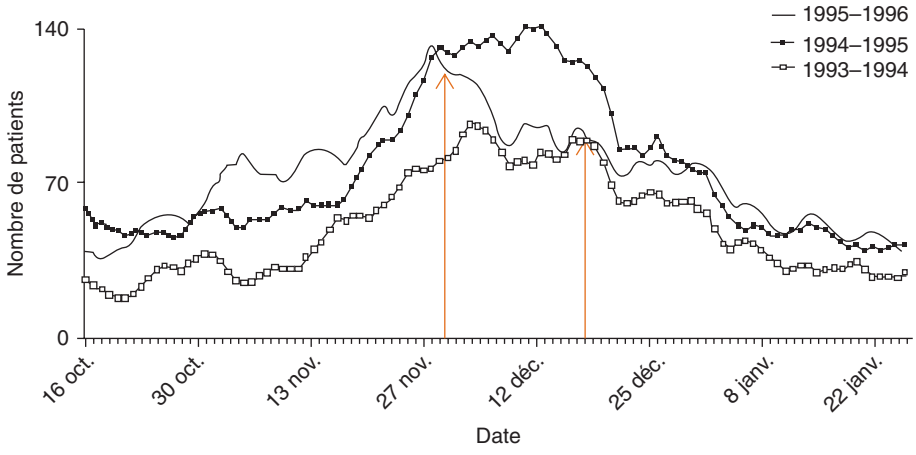


Fig. 1-5. Nombre de nourrissons consultant aux urgences pour bronchiolites aiguës en Région parisienne. On observe pendant l'hiver 1995–1996 une diminution nette du nombre de consultants à partir du jour du début de la grève des transports (flèche gauche : 28 novembre 1995) jusqu'à la fin de celle-ci (flèche droite : 18 décembre 1995).

Les indications remboursées sont les suivantes :

- enfants nés à 32 semaines d'âge gestationnel ou moins et âgés de moins de 6 mois au début de l'épidémie saisonnière à VRS et à risque particulier du fait de séquelles respiratoires dont la sévérité est attestée par une oxygénodépendance supérieure à 28 jours en période néonatale ;
- enfants âgés de moins de 2 ans ayant nécessité un traitement pour dysplasie bronchopulmonaire par oxygène et/ou traitement inhalé au cours des six derniers mois ;
- enfants âgés de moins d'un an atteints d'une cardiopathie congénitale hémodynamiquement significative non opérée, traitée de manière palliative ou partiellement réparée.

Les injections sont mensuelles tout au long de l'épidémie, d'octobre à février. Il est recommandé de les débuter avant le début de l'épidémie. La quantité injectée en intramusculaire, sur la face antéro-externe de la cuisse, dépend du poids du nourrisson (15 mg/kg/injection) ; au-delà de 1 ml/injection, 2 injections en 2 sites différents sont effectuées le même jour. Le produit doit être préparé soigneusement selon les instructions (reconstitution, homogénéisation, repos) juste avant l'injection. L'injection du palivizumab est douloureuse en elle-même et l'application d'une anesthésie locale (EMLA®) n'est que partiellement efficace dans la prévention de cette douleur.

FAQ

Pour répondre aux questions les plus fréquentes des parents

- Combien de temps la maladie va-t-elle durer ?

La durée de la bronchiolite est très variable d'un nourrisson à l'autre, entre 4 et 8 jours.

- Mon enfant peut-il refaire une bronchiolite ?

Oui, il existe plusieurs virus responsables de cette maladie et un nourrisson peut faire plusieurs bronchiolites. L'immunité n'est par ailleurs pas pérenne pour un virus donné.

- Mon enfant est ancien prématuré et il est vacciné contre la bronchiolite ; il est bien vrai qu'il n'a aucun risque de l'attraper ?

Faux, ce que vous pensez être un vaccin (palivizumab, Synagis®) est une immunisation passive par injection d'anticorps monoclonaux anti-VRS humanisé (contrairement a une vaccination qui a pour fonction d'apprendre à notre organisme à fabriquer des anticorps, les anticorps qui ont été injectés à votre enfant vont finir par disparaître). D'une part, la protection n'est pas de 100 %, et une infection à VRS est possible ; d'autre part, il y a d'autres virus que le VRS à l'origine de la bronchiolite et il n'y a pas d'immunité croisée entre le VRS et les autres virus responsables de bronchiolite.

- Peut-il aller à la crèche s'il a la bronchiolite ?

Oui, la bronchiolite n'est pas une contre-indication à la vie en collectivité. Le facteur limitant est la tolérance de l'enfant ; il pourra donc aller à la crèche s'il est en bon état général, s'il ne présente pas une détresse respiratoire importante et si son alimentation est normale. En revanche, il est déconseillé de mettre votre enfant à la crèche s'il est né très prématurément pour éviter qu'il attrape la bronchiolite.

- Mon enfant va-t-il devenir asthmatique ?

Il est très difficile de répondre ! Certaines études ont montré un lien entre la survenue d'infections à VRS avant l'âge de 3 ans et la présence d'un wheezing persistant dans les dix premières années de vie. Le lien entre un asthme dans l'enfance et une infection à VRS est d'autant plus fort que la bronchiolite est sévère. Toutefois, le fait qu'un enfant ait eu une bronchiolite ne signifie pas pour autant que son risque de développer un asthme est scellé. Celui-ci sera d'autant plus important qu'il existe des antécédents chez l'enfant ou dans la famille nucléaire de manifestations d'atopie.

Pour en savoir plus

[1] Données épidémiologiques de l'INVS accessibles à l'adresse suivante. http://www.invs.sante.fr/surveillance/bronchiolite.

[2] Everard ML. Acute bronchiolitis and croup. Pediatr Clin North Am 2009 ; 56 (1) : 119-33.

[3] Hall CB, Weinberg GA, Iwane MK, Blumkin AK, Edwards KM, Staat MA, et al. The burden of respiratory syncytial virus infection in young children. N Engl J Med 2009 ; 360 (6) : 588-98.

[4] Nair H, Nokes DJ, Gessner BD, Dherani M, Madhi SA, Singleton RJ, et al. Global burden of acute lower respiratory infections due to respiratory syncytial virus in young children : a systematic review and meta-analysis. Lancet 2010 ; 375 (9725) : 1545-55.

[5] Plint AC, Johnson DW, Patel H, Wiebe N, Correll R, Brant R, et al. Epinephrine and dexamethasone in children with bronchiolitis. N Engl J Med 2009 ; 360 (20) : 2079-89.

[6] Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. Conférence de consensus, 21 septembre 2000 (Paris). Disponible sur http://www.has-sante.fr/.
[7] Smyth RL, Openshaw PJM. Bronchiolitis. Lancet 2006 ; 368 (9532) : 312-22.
[8] Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Diagnosis and management of bronchiolitis. Pediatrics 2006 ; 118 (4) : 1774-93.
[9] Thelot B, Bourrillon A. Coincidence of public transport strike with bronchiolitis epidemic. Lancet 1996 ; 348 (9043) : 1743-2184.
[10] Zorc JJ, Breese C. Bronchiolitis : recent evidence on diagnosis and management. Pediatrics 2010 ; 125 (2) : 342-9.

Chapitre 2

Asthme du nourrisson

Marie-Noëlle Lebras

La prévalence de l'asthme du grand enfant en France est comprise entre 8 et 10 %, mais celle de l'asthme du nourrisson n'est pas connue. Il est en revanche reconnu qu'environ un tiers des enfants ont au moins un épisode de sifflements respiratoires avant l'âge de 3 ans. Cet écart de prévalence correspond, entre autres, aux différentes entités cliniques et physiopathologiques de l'asthme qui varient selon l'âge. En effet, il faut différencier l'asthme du « grand enfant » de l'asthme du « nourrisson » qui concerne les enfants de moins de 3 ans.

Définition de l'asthme de l'enfant de moins de 3 ans

Contrairement au grand enfant où la définition de l'asthme découle de la physiopathologie de la maladie (maladie inflammatoire chronique des voies aériennes, entraînant chez les sujets prédisposés des symptômes de sifflements récidivants en rapport avec un trouble ventilatoire obstructif réversible), la définition de l'asthme du nourrisson et du petit enfant de moins de 3 ans repose uniquement sur la clinique. Elle a été proposée par Tabachnik et Levison en 1981 : « tout nourrisson de moins de 2 ans qui a eu au moins 3 épisodes de dyspnée sifflante (ou wheezing), quels que soient l'âge de début, l'existence ou non d'une atopie, de causes favorisant le wheezing ou la fréquence des crises ». Le groupe de travail de la Haute autorité de santé (HAS) a retenu une définition quasi identique, mais en incluant les enfants âgés de 2 à 3 ans. Dans ces recommandations, les auteurs soulignaient que « les épisodes de sifflements sont discontinus, avec des périodes pendant lesquelles l'enfant est asymptomatique », et qu'il ne faut pas méconnaître d'autres tableaux cliniques d'asthme comme la toux induite par l'exercice, la toux nocturne, la toux chronique ou récidivante, la toux persistante après une bronchiolite, les sifflements persistants.

Ces définitions sont larges et ne permettent pas de différencier les nourrissons qui auront des symptômes transitoires liés aux infections virales sur des voies aériennes de petit calibre et/ou hyperréactives, de ceux (les moins nombreux) qui évolueront vers un asthme ultérieur. Mais elles permettent d'éviter le sous-diagnostic et favorisent le recours aux thérapeutiques adaptées.

Manifestations cliniques

Crise d'asthme

La crise d'asthme du nourrisson a les mêmes caractéristiques cliniques qu'une bronchiolite aiguë virale. Elle est le plus souvent déclenchée par une infection virale, avec en période automno-hivernale le virus respiratoire syncytial (VRS), les rhinovirus, les virus parainfluenza et influenza, et les métapneumovirus comme principaux agents infectieux.

Les symptômes débutent par une rhinite (ou rhinopharyngite) éventuellement fébrile, puis apparaissent en 2 à 3 jours une toux sèche quinteuse, une polypnée, des signes de lutte, et un wheezing (sifflements audibles à distance) qui témoignent de l'obstruction bronchiolaire avec

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

des sibilants à l'auscultation pulmonaire. La guérison est ensuite obtenue en quelques jours.

Il est nécessaire d'estimer la tolérance clinique de l'enfant à chaque stade de la maladie et de rechercher les signes de gravité.

Signes de gravité de la crise

Les signes de gravité de la crise sont les suivants :
- intensité de la polypnée : fréquence respiratoire (FR) > 60/min (tableau 2.1) ;
- intensité des signes de lutte : récemment majorés (mise en jeu des muscles accessoires : sternocléidomastoïdien donnant un tirage sus-claviculaire, ou l'apparition d'un balancement thoracoabdominal témoignant d'une fatigue des muscles respiratoires), ou brutalement diminués (épuisement) ;
- irrégularités du rythme respiratoire : apnées (= hospitalisation en réanimation) ;
- signes cliniques d'hypoxémie : cyanose (témoigne d'une saturation transcutanée en O_2 [SpO_2] < 90 %), battement des ailes du nez ;
- une auscultation pauvre ou une absence de sibilants ;
- signes cliniques d'hypercapnie : pâleur, sueurs, agitation, tachycardie (>140 bpm), hypertension artérielle ($PaCO_2$ >60 mmHg) ;
- troubles de la conscience ;
- la diminution de la prise des biberons (de plus de deux tiers) est à rechercher systématiquement car elle témoigne d'une dyspnée d'effort.

Autres manifestations cliniques

- Les *sifflements continus* (ou wheezing persistant) correspondent à la persistance de signes d'obstruction bronchiolaire en continu. Ils s'accentuent avec l'activité de l'enfant (prise du repas, efforts, pleurs) ou lors des surinfections virales, mais diminuent au repos ou pendant le sommeil. Ces nourrissons qui ont par ailleurs une croissance staturopondérale normale et gardent une activité normale sont familièrement appelés *« happy wheezers »*.
- *Épisodes de dyspnée modérée avec sibilants* : ce sont des nourrissons qui présentent occasionnellement, plutôt la nuit ou lors des épisodes d'agitation, une toux spasmodique avec des sibilants à la fin de la quinte de toux. Cette toux spasmodique peut s'accompagner d'une dyspnée modérée. Ces épisodes surviennent volontiers en dehors des surinfections virales.
- *Crises sévères* : insuffisances respiratoires aiguës pouvant conduire à une hospitalisation en secteur de soins intensifs. La ventilation artificielle est rarement nécessaire. Elles peuvent survenir chez un nourrisson ayant ou non d'autres manifestations d'asthme.
- *Syndrome du lobe moyen* : la bronche lobaire moyenne a une anatomie particulière ; elle est longue et flexible, de calibre fin, perpendiculaire à l'axe bronchique. Son drainage est donc difficile. En cas de bronchospasmes récidivants, une rétraction du lobe moyen peut survenir, avec à terme une éventuelle constitution de bronchectasies en son sein. Les symptômes cliniques sont les infections bronchopulmonaires récidivantes et la toux chronique. La radiographie pulmonaire montre alors une opacité du lobe moyen (opacité limitée en haut par la petite scissure et effaçant la partie inférieure du bord droit du cœur). L'endoscopie bronchique permet d'éliminer un corps étranger ou une compression et retrouve souvent une inflammation locale, des sécrétions plus ou moins purulentes et parfois une sténose bronchique ou un rétrécissement de l'orifice lobaire moyen par de l'œdème. Elle permet parfois d'être thérapeutique en aspirant un bouchon muqueux. Une analyse microbiologique est systématiquement réalisée sur l'aspiration des sécrétions bronchiques. Un traitement par antibiotiques, corticothérapie orale et kinésithérapie respiratoire peut obtenir la réaération du lobe moyen (voir encadré 3.1 et fig. 3.6).

Tableau 2-1 Fréquence respiratoire normale en fonction de l'âge.

	Nouveau-né	Nourrisson	
		2 à 11 mois	1 à 3 ans
Fréquence respiratoire	< 60	< 50	< 40
Type de la respiration	Nasale, abdominale et irrégulière	Bucconasale, thoracoabdominale et régulière	Bucconasale, thoracoabdominale et régulière

Le traitement a d'autant plus de probabilité d'être efficace qu'il est débuté précocement.

Phénotypes

Les études de cohortes ont permis de décrire plusieurs phénotypes d'asthme. Ainsi, trois phénotypes de nourrissons et enfants siffleurs ont été décrits dans une étude américaine :

- les *siffleurs transitoires* qui sont symptomatiques jusqu'à l'âge de 3 ans ;
- les *siffleurs persistants* qui restent symptomatiques après l'âge de 6 ans ;
- et les *siffleurs tardifs* dont les symptômes respiratoires apparaissent entre 3 et 6 ans.

En 2008, un groupe de travail européen a proposé de différencier les jeunes enfants siffleurs dont les exacerbations sont viro-induites de ceux dont les exacerbations sont déclenchées par de multiples facteurs.

Démarche diagnostique

Diagnostic positif

Il est important de retenir que toute « affection obstructive des voies aériennes » peut entraîner chez le nourrisson des sifflements respiratoires. Tout ce qui siffle n'est donc pas de l'asthme !

Dans la démarche diagnostique, il convient donc de confronter les antécédents respiratoires de l'enfant (prématurité, dysplasie bronchopulmonaire, détresse respiratoire initiale, stridor) avec l'histoire de la maladie (facteurs déclenchant des exacerbations, fréquence des crises, persistance de sibilants ou non entre les exacerbations, réponses aux traitements administrés, etc.), l'examen clinique (sifflements, toux, dyspnée, signes de lutte, distension, cyanose, croissance staturopondérale, dermatite atopique) et la radiographie pulmonaire. On recherchera également une atopie familiale et personnelle, mais l'enquête allergologique sera réservée aux enfants qui ont des symptômes respiratoires persistants et/ou sévères récidivants, ou des symptômes extrarespiratoires compatibles avec une origine allergique (y compris alimentaire).

Examens complémentaires

- La *radiographie pulmonaire* est le seul examen indispensable pour le diagnostic d'asthme du nourrisson. Elle est à réaliser de face en inspiration et expiration.
  - En faveur de l'asthme, on retiendra une radiographie pulmonaire normale ou avec un épaississement bronchique modéré et diffus.
  - On recherchera un piégeage expiratoire localisé en faveur d'un obstacle (corps étranger inhalé, malformation, etc.).
  - On recherchera une déviation ou un rétrécissement trachéal, une masse médiastinale, des images bronchiques en rails témoins d'une dilatation bronchique, des images d'atélectasies multiples.
  - La présence d'un foyer du lobe moyen ou de foyers pulmonaires à répétition de localisations identiques ou différentes, une image de piégeage expiratoire mise en évidence en période critique et disparaissant après guérison de l'épisode aigu n'éliminent pas le diagnostic d'asthme du nourrisson qui sera retenu à l'issue d'examens supplémentaires.
- L'*enquête allergologique* est recommandée en cas de symptômes respiratoires persistants et/ou sévères récidivants, ou de symptômes extrarespiratoires compatibles avec une origine allergique (eczéma, urticaire, œdème de Quincke, choc anaphylactique, rhinoconjonctivite), et ce d'autant plus que la famille a des stigmates d'atopie.
  - Les allergènes à tester sont : les pneumallergènes domestiques (acariens, chat, chien, pollens de graminées) et certains trophallergènes (lait de vache, œuf, arachide, soja, morue, noisette). D'autres pneumallergènes peuvent être testés en fonction de l'écologie locale et de l'histoire clinique.
  - Les *prick tests* cutanés sont recommandés en première intention. Mais si les tests cutanés peuvent être réalisés sans risque chez le nourrisson, leur rentabilité est limitée du fait de l'hyporéactivité cutanée propre à cet âge. Il faut donc savoir les renouveler en fonction de l'évolution clinique du patient, et garder en tête qu'à cet âge la positivité des tests cutanés témoigne du terrain atopique, mais

n'implique pas forcément l'allergène dans le déclenchement des crises. Cependant, des *prick tests* cutanés positifs pour les pneumallergènes et/ou les allergènes alimentaires (lait et œuf) possèdent une bonne valeur prédictive de récidive des symptômes respiratoires, même après l'âge de 3 ans.
  - En cas de *prick tests* négatifs, ou s'ils ne peuvent être réalisés en première intention (eczéma sévère sur l'ensemble du corps), des tests sanguins multiallergéniques (type Phadiatop®, Fx5®, etc.) peuvent être réalisés à titre d'examen d'orientation.
  - Le dosage des immunoglobulines E (IgE) spécifiques et le dosage sérique des IgE totales ne sont pas recommandés en première intention.
- Le test de la sueur est moins souvent réalisé depuis le dépistage néonatal, mais doit être proposé en cas de stagnation pondérale et/ou d'encombrement bronchique persistant, de diarrhée graisseuse, ou d'hippocratisme digital.
- Le dosage pondéral des immunoglobulines et des sous-classes (après l'âge de 2 ans) ainsi que des anticorps vaccinaux, pour éliminer un déficit immunitaire, est préconisé en cas de surinfections ORL et/ou bronchiques récidivantes, ou de mauvaise croissance pondérale.
- L'*endoscopie bronchique* ne doit pas être réalisée systématiquement ; elle est réservée à la recherche d'un diagnostic différentiel et aux formes sévères après un avis spécialisé.
- Les *explorations fonctionnelles respiratoires* sont réservées aux formes sévères ou de diagnostic difficile. En effet, elles ne sont réalisées que dans certains centres pédiatriques et nécessitent à cet âge une sédation.

En faveur du diagnostic d'asthme, on pourra retenir :
- la présence d'une atopie personnelle (eczéma, allergie alimentaire) et/ou familiale (asthme, dermatite atopique, rhinite allergique chez les parents ou la fratrie) ;
- le nombre d'épisodes de toux (plutôt sèche, quinteuse, récidivante) et de sifflements (≥ 3), souvent déclenchés par les infections virales, les efforts ou les émotions, et les irritants ;
- la normalité de l'examen clinique entre les crises ;
- l'absence de retentissement sur la courbe staturo-pondérale ;
- la normalité de la radiographie pulmonaire ;
- des *prick tests* cutanés positifs pour les pneumallergènes et/ou les allergènes alimentaires (lait et œuf).

En résumé, la présence d'au moins trois épisodes sifflants avant l'âge de 3 ans, rapportés par les parents ou notés dans le carnet de santé, permet d'évoquer le diagnostic d'asthme du nourrisson (fig. 2.1).

Il est nécessaire d'évaluer, lors de la première consultation, le degré de sévérité de l'asthme afin de décider du traitement adapté et des explorations complémentaires à réaliser.

Évaluation de la sévérité de l'asthme

Des recommandations pour le nourrisson de moins de 36 mois ont été établies par le groupe de travail de l'HAS en 2009.

Trois stades de sévérité de la maladie ont été décrits : l'asthme intermittent, l'asthme persistant léger à modéré et l'asthme persistant sévère (tableau 2.2). À ces trois stades de sévérité, il convient d'ajouter l'asthme intermittent sévère qui est appliqué aux nourrissons présentant des exacerbations viro-induites sévères et fréquentes, mais qui sont asymptomatiques entre les crises.

Diagnostics différentiels

Les diagnostics différentiels doivent être recherchés en cas de symptômes persistants (malgré un traitement bien conduit), d'une stagnation pondérale, d'un stridor, de signes atypiques comme une cyanose, un souffle cardiaque, des vomissements excessifs, des troubles de la déglutition, et en présence d'une déformation thoracique ou d'une anomalie radiologique.

Obstruction trachéobronchique proximale

Obstruction intrinsèque

Corps étranger inhalé bronchique

- *Clinique* : accès de suffocation suite à l'inhalation du corps étranger puis, après une accalmie, des rechutes sous forme de toux, de dyspnée,

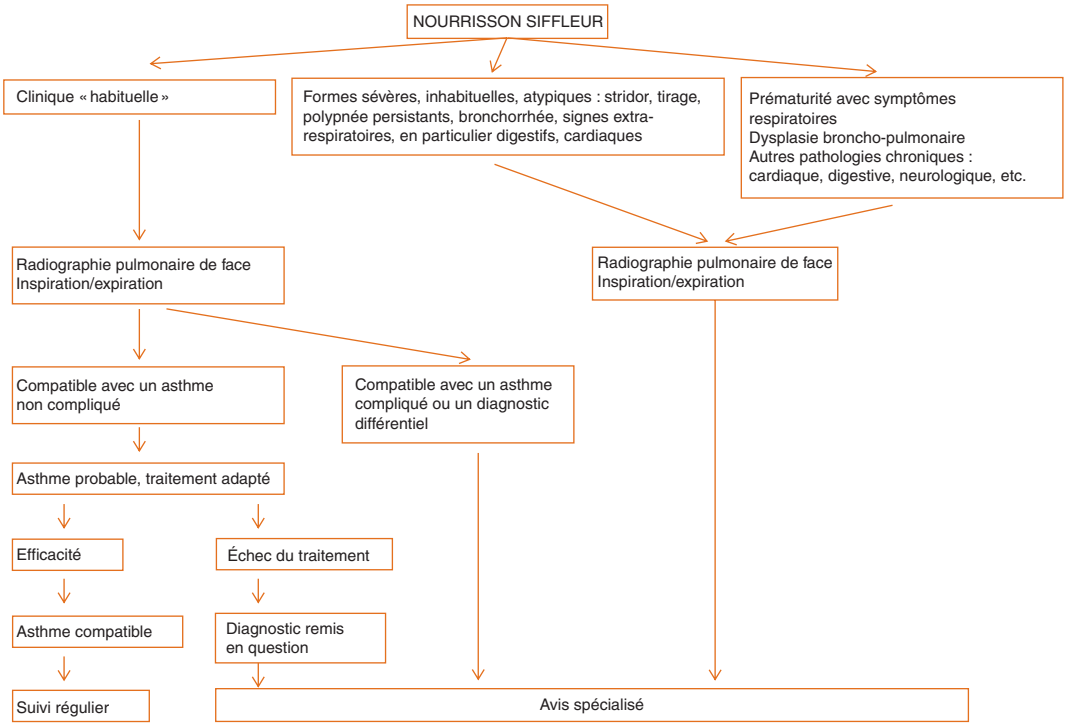


Fig. 2-1. Démarche diagnostique et prise en charge initiale, d'après les recommandations HAS 2009.

Tableau 2-2 Classification de la sévérité de l'asthme du nourrisson en trois stades, auxquels il convient d'ajouter l'asthme intermittent sévère*.

Stade Paramètres	Asthme intermittent	Asthme persistant léger à modéré	Asthme persistant sévère
Symptômes diurnes	< 1 jour/semaine	1 à 2 jours/semaine	> 2 jours/semaine
Symptômes nocturnes	< 1 nuit/mois durée d'action	1 à 2 nuits/mois	> 2 nuits/mois Exacerbations
Retentissement sur les activités quotidiennes	Aucun	Léger	Important
β_2-mimétiques de courte durée d'action	< 1 jour/semaine	1 à 2 jours/semaine	> 4 jours par mois
Exacerbations	0 à 1 dans l'année	≥ 2 sur les 6 derniers mois	

* Exacerbations viro-induites fréquentes sans symptômes respiratoires entre les crises.
Selon recommandations HAS 2009.

d'encombrement ou de sifflements bronchiques, souvent fébriles et dans un même territoire. L'examen retrouve une asymétrie auscultatoire fréquente avec sibilants ou diminution du murmure vésiculaire ou ronchi localisés. Puis, rapidement, une surinfection avec fièvre et toux grasse.

- *Examens complémentaires* :
  - la radiographie pulmonaire en inspiration et expiration est essentielle pour le diagnostic : hyperinflation d'un territoire avec parfois déplacement médiastinal du côté opposé, mieux ou seulement visible en expiration (piégeage expiratoire), trouble de ventilation

localisé souvent rétractile ne guérissant jamais totalement sous antibiothérapie. Le corps étranger est rarement radio-opaque (voir fig. 9.23) ;
– l'endoscopie bronchique confirme le diagnostic et la localisation ;
– le scanner thoracique est en cours d'évaluation et pourrait devenir l'examen de référence diagnostique (voir fig. 9.24).

- *Traitement* :
  – l'ablation du corps étranger est réalisée au cours d'une endoscopie rigide sous anesthésie générale dès que possible. C'est une urgence thérapeutique car la mobilisation secondaire avec enclavement sous-glottique et asphyxie est toujours possible. Dès le diagnostic fait, l'enfant est hospitalisé, et une antibiothérapie et des corticoïdes oraux sont prescrits pour 5 à 10 jours selon l'ancienneté du corps étranger et l'aspect endoscopique des lésions. Une radiographie de contrôle est réalisée tout de suite après l'ablation du corps étranger, puis dans le mois qui suit pour vérifier la guérison complète. La présence d'un granulome intrabronchique initial impose une corticothérapie prolongée (3 semaines à 1 mois) ainsi qu'un contrôle radiologique et endoscopique à son terme ;
  – on recourt exceptionnellement à la chirurgie.

Dyskinésie (malacie) trachéale ou bronchique

La dyskinésie est un collapsus expiratoire excessif, réduisant le calibre trachéal de plus de 50 % et le calibre bronchique de plus de 75 % au cours de l'expiration.

- *Clinique* : les symptômes débutent souvent après la première infection respiratoire d'allure virale. Parfois, le bruit respiratoire anormal (bruit à l'expiration ou aux deux temps de la ventilation) existe dès la naissance et est majoré lors de l'alimentation. Par ailleurs, on peut retrouver des épisodes de toux rauque aboyante et rebelle aux traitements, un encombrement trachéobronchique récidivant ou permanent, mais aussi des surinfections bronchopulmonaires récurrentes.
- *Examens complémentaires* :
  – radiographie pulmonaire : distension pulmonaire uni- ou bilatérale, opacités bronchiques voire parenchymateuses. L'analyse de la trachée en scopie peut parfois objectiver le collapsus trachéal ;
  – endoscopie bronchique : sous anesthésie locale, signe le diagnostic et précise le siège, l'étendue et la sévérité de la malacie.
- *Traitement* : kinésithérapie respiratoire (sans effort de toux par compression trachéale si dyskinésie trachéale), antibiothérapie si infection. Traitement éventuel d'une hyperréactivité bronchique souvent associée.

Sténose trachéale

- *Clinique* : dyspnée aux deux temps d'apparition très précoce dans les premiers jours ou mois de vie, encombrement et surinfections bronchiques.
- *Examens complémentaires* :
  – radiographie pulmonaire : réduction du calibre trachéal ;
  – endoscopie bronchique : permet le diagnostic et évalue le degré de rétrécissement trachéal ainsi que la hauteur du rétrécissement ;
  – scanner thoracique injecté : il est nécessaire pour vérifier la position des artères pulmonaires (voir fig. 5.8).
- *Traitement* : selon le degré de sténose et son étendue, simple surveillance ; sinon, chirurgie interventionnelle selon les possibilités, par dilatation au ballonnet ou trachéoplastie.

Compression extrinsèque

Arc vasculaire anormal

Le plus fréquent est l'anomalie du développement des arcs aortiques aboutissant à une disposition vasculaire pouvant comprimer l'œsophage et la trachée – double arc aortique (sévère, révélation néonatale fréquente avec stridor et malaises, chirurgie nécessaire). Plus rare est le crochetage de la bronche souche gauche par une artère pulmonaire gauche aberrante. L'artère sous-clavière gauche rétro-œsophagienne n'est jamais compressive.

- *Clinique* : stridor +++, toux rebelle, alimentation difficile, cyanose ou dyspnée aux efforts.
- *Examens complémentaires* (fig. 2.2) :
  – radiographie pulmonaire : précise la position de l'aorte descendante, le trajet trachéal et bronchique, la distension pulmonaire (fig. 2.2a) ;

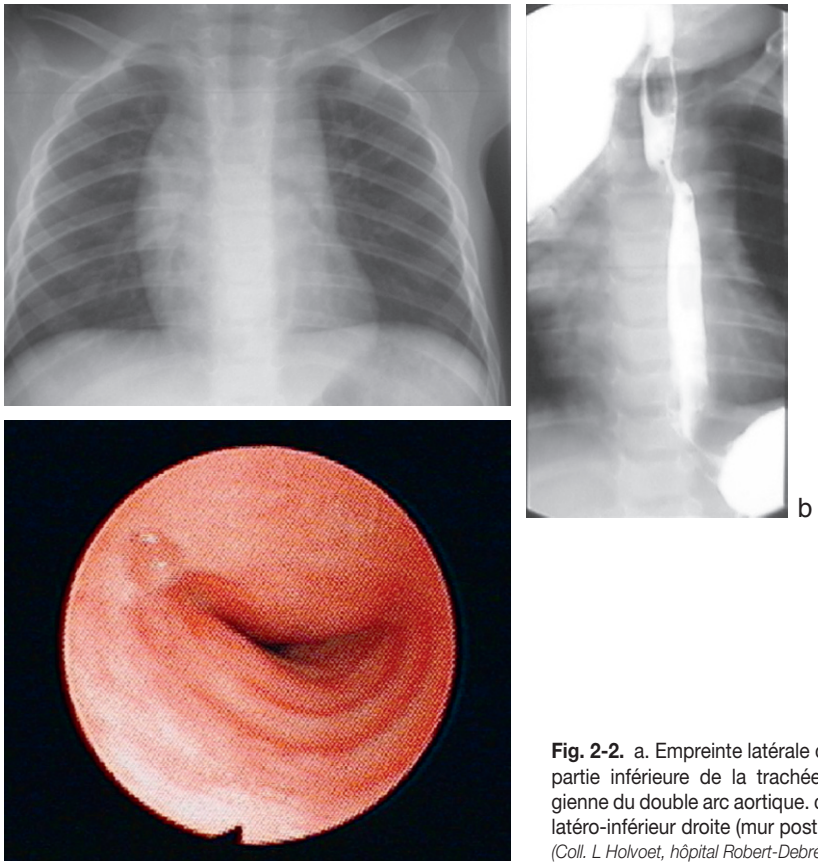


Fig. 2-2. a. Empreinte latérale droite du double arc sur la partie inférieure de la trachée. b. Empreinte œsophagienne du double arc aortique. c. Image de pince aortique latéro-inférieur droite (mur postérieur en haut).
(Coll. L Holvoet, hôpital Robert-Debré, AP–HP.)

– transit œso-gastro-duodénal (TOGD) : empreinte de l'arc vasculaire sur l'œsophage (fig. 2.2b) ;
– fibroscopie bronchique : compression trachéale par une masse battante (fig. 2.2c) ou bronchique proximale ;
– angioscanner ou imagerie par résonance magnétique (IRM) : visualisation de la disposition vasculaire.

• *Traitement* : chirurgical si la malformation est symptomatique à un très jeune âge.

Kyste bronchogénique et duplication œsophagienne

• *Clinique* : peu bruyante, sauf si surinfection ou compression bronchique ; peut parfois « mimer un asthme ».
• *Examens complémentaires* :
– radiographie pulmonaire : masse médiastinale, déviation trachéale (fig. 2.3) ;
– le TOGD retrouve souvent une empreinte ;
– l'endoscopie bronchique montre une compression extrinsèque non battante de la trachée ou d'une bronche souche ;
– le scanner thoracique avec injection confirme le diagnostic ; il visualise la masse et précise les rapports aux organes voisins (fig. 9.14c).
• *Traitement* : chirurgical, diagnostic final souvent anatomopathologique.

Obstruction bronchique diffuse

Pathologies congénitales

Mucoviscidose

C'est une maladie génétique de transmission autosomique récessive, touchant un enfant sur 4000 environ en France. De nombreuses mutations (> 30) ont été identifiées, entraînant des anomalies de la protéine CFTR qui intervient dans le transport du chlore à travers la membrane des

Fig. 2-3. Image de densité hydrique arrondie du hile droit chez un nourrisson de 7 mois consultant pour bronchiolite traînante.

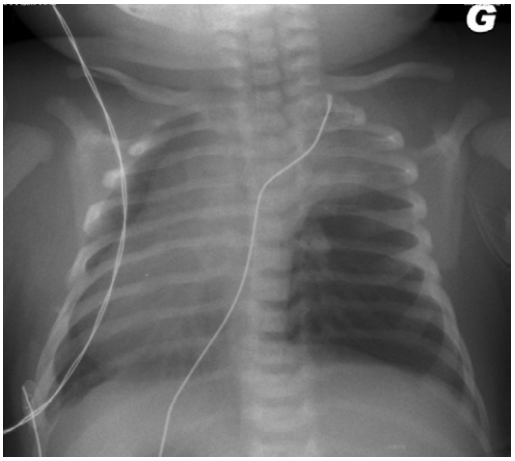


Fig. 2-4. Détresse respiratoire néonatale avec situs inversus et trouble de ventilation dans le cadre d'un syndrome de Kartagener.

cellules épithéliales, notamment au niveau bronchique et pancréatique.

- *Clinique* :
  - en cas d'insuffisance pancréatique : diarrhée graisseuse, hyperphagie et cassure pondérale ;
  - sur le plan respiratoire : bronchites récidivantes, encombrement bronchique, parfois sibilants, déformation thoracique (formes sévères).
- *Examens complémentaires* :
  - test de la sueur : réalisé au moindre doute, car depuis 2003 le dépistage néonatal de la mucoviscidose, sur le carton de Guthrie, est réalisé dans toute la France. Cependant, un taux de faux négatifs cumulés entre 2002 et 2008 de 3,4 % a été recensé par l'Association française pour le dépistage et la prévention des handicaps de l'enfant (AFDPHE), responsable du dépistage néonatal national ;
  - radiographie pulmonaire : syndrome bronchique des sommets avec distension pulmonaire, mais peut être normale si le dépistage est précoce.
- *Traitement* : kinésithérapie respiratoire quotidienne, antibiothérapie adaptée aux germes identifiés. Selon les symptômes, corticoïdes inhalés et bronchodilatateurs. Traitement de l'insuffisance pancréatique (extraits pancréatiques [Créon®]), supplémentation vitaminique, alimentation hypercalorique). Dans tous les cas, il est proposé au patient et à sa famille une éducation thérapeutique. La prise en charge se fait dans les Centre de référence et de compétence de la mucoviscidose (CRCM) répartis sur le territoire.

Dyskinésie ciliaire primitive (mouvement ciliaire anormal ou absent)

- *Clinique* : le plus souvent, association de symptômes respiratoires (détresse respiratoire néonatale [fig. 2.4], toux chronique productive, bronchorrhée chronique, surinfections bronchiques, sifflements) et de surinfections ORL (otorrhées). Il faut également rechercher un situs inversus (inconstant), une consanguinité, des antécédents familiaux.
- *Examens complémentaires* :
  - radiographie pulmonaire : pas de signe spécifique, mais toujours anormale, avec syndrome bronchique diffus, bronchectasies, distension thoracique. Situs inversus possible ;
  - brossage ciliaire et biopsie de cils nasale ou bronchique : pose le diagnostic en montrant le plus souvent une absence ou une altération du battement ciliaire en microscopie optique, et des anomalies structurelles des cils en microscopie électronique.
- *Traitement* : kinésithérapie respiratoire quotidienne, antibiothérapie alternée et/ou azythromycine au long cours. Selon les symptômes, corticoïdes inhalés et bronchodilatateurs. Discussion chirurgicale en cas de bronchectasies localisées.

Fig. 2-5. Déformation thoracique en tonneau (distension), atélectasies en bandes périhilaires bilatérales.

Pathologies acquises

- *Dysplasie bronchopulmonaire* : c'est une pathologie du prématuré définie par la persistance d'une oxygénodépendance au-delà de 28 jours de vie, entraînant souvent des signes d'hyperréactivité bronchique dont le traitement se confond avec celui de l'asthme (fig. 2.5) ;
- *Séquelle de virose* (voir fig. 12.8).

Pathologies d'aspiration

Reflux gastro-œsophagien sévère (RGO)

- *Clinique* : rejets et vomissements souvent postprandiaux entraînant un encombrement bronchique et un wheezing.
- *Examens complémentaires* :
  - radiographie pulmonaire : signes prédominants à droite : bronchite, foyer alvéolaire ;
  - pH-métrie des 24 h : en cas de doute diagnostique ou d'échec thérapeutique, elle permet de quantifier le RGO et de caractériser son horaire ;
  - TOGD à la recherche d'une anomalie anatomique (béance du cardia par exemple).
- *Traitement* des complications pulmonaires (sifflements, bronchites) et du RGO par des mesures hygiénodiététiques (épaississement des repas, proclive) et traitement médical (prokinétiques, antiacides).

Troubles de la déglutition

- *Clinique* : fausse route entraînant un épisode d'asphyxie aiguë, mais souvent pathologie chronique d'inhalation par incompétence du carrefour pharyngé. Les symptômes sont : les fausses routes nasales, la toux lors de la déglutition, la faiblesse de la succion. Au niveau respiratoire bas : encombrement bronchique récurrent ou surinfections bronchiques récidivantes. Demander une consultation ORL.
- *Examens complémentaires* :
  - radiographie pulmonaire : opacités alvéolaires postérieures prédominant dans les lobes supérieurs chez le tout petit allongé, à la base droite chez le plus grand ;
  - radiocinéma de la déglutition : confirme le diagnostic.
- *Traitement* : épaississement de l'alimentation avec fractionnement des repas. Dans les cas sévères, gastrostomie ou nutrition entérale par sonde nasogastrique.

Fistule œsotrachéale

- *Clinique* : malaises lors de l'alimentation, encombrement bronchique, surinfections bronchiques récidivantes localisées au même endroit.
- *Examens complémentaires* :
  - radiographie pulmonaire ;
  - endoscopie bronchique avec test au bleu positif.

Cardiopathies

Les cardiopathies sont suspectées devant un souffle, une cyanose au repos, des malaises et/ou une dyspnée d'effort ou au repos, des anomalies cardiovasculaires radiologiques.

Déficit immunitaire

Un déficit immunitaire est à suspecter devant des surinfections ORL et/ou bronchiques récidivantes, et des troubles digestifs sévères.

Il s'agit essentiellement des déficits immunitaires humoraux (agamma- ou hypogammaglobulinémie congénitale, hypogammaglobulinémie acquise, asplénie) qui peuvent s'accompagner de surinfections bronchiques fréquentes, parfois associées à des symptômes d'asthme. Le bilan minimal comporte une numération formule sanguine et un dosage des immunoglobulines (G, A et M) et des sous-classes d'IgG pour les enfants > 2 ans. Si la

suspicion de déficit immunitaire est forte, il faut compléter ce bilan par le dosage des sérologies vaccinales.

Exceptionnellement, les autres types de déficits immunitaires peuvent s'accompagner de symptômes pouvant évoquer l'asthme du nourrisson : déficit lymphocytaire cellulaire (congénital, acquis [VIH], postchimiothérapie, transplantation) et déficit granulocytaire (granulomatose septique chronique, autres déficits de la phagocytose, neutropénies sévères). Mais souvent, dans ces tableaux, la radiographie thoracique montre des signes d'alarme (syndrome interstitiel, foyers alvéolaires multiples ou persistants).

Il est recommandé de prendre l'avis d'un spécialiste en cas d'échec du traitement bien conduit, de formes sévères, de cassure de la courbe de poids, d'anomalie radiologique, ou de signes extrarespiratoires associés.

Prise en charge de l'asthme du nourrisson

Modalités d'administration des médicaments inhalés

Chez le nourrisson, les médicaments par voie inhalée peuvent être administrés :

- soit en aérosol doseur (spray), administrés avec une chambre d'inhalation et un masque facial adapté dont la technique d'administration est détaillée au chapitre 3 ;
- soit en suspension (nébulisation), administrés avec un nébuliseur.

Il existe trois types de nébuliseurs :

- les ultrasoniques qui ont un réservoir avec un quartz piézoélectrique qui assure une vibration > 1 MHz (plus la fréquence du quartz est élevée, plus la taille des particules est fine), et une vitesse d'élimination > 1 ml/min. La durée de la nébulisation est de 4 à 5 min et silencieuse. En revanche, les corticoïdes en suspension (tableau 2.3) sont détruits par les vibrations ;
- les nébuliseurs de type pneumatique (fig. 2.6, 2.7) qui utilisent une source de gaz sous pression (soit l'oxygène, soit l'air avec un compresseur) et qui sont préférables aux précédents. Le médicament à nébuliser est placé dans un réservoir, puis aspiré et dispersé par effet Venturi. De nombreux appareils sont disponibles, mais de qualité inhomogène. La vitesse d'élimination du produit est de 0,5 ml/min environ, et la durée de la nébulisation de 5 à 10 min (10 min au maximum) pour un volume à nébuliser de 2,5 à 5 ml ;
- le nébuliseur à tamis ou à membrane vibrante, qui est de conception plus récente. Ces types de nébuliseurs sont plus petits, moins bruyants et nécessitent un moins grand volume de remplissage. Ils fonctionnent en faisant passer une solution à travers un tamis perforé de multiples petits opercules de même taille. Soit le produit liquide vibre et passe au travers du tamis, soit c'est le tamis qui vibre et permet ainsi à la solution d'être tamisée. Le débit de l'aérosol est élevé et permet de réduire la durée de la nébulisation. Mais il n'y a pas encore eu d'étude clinique utilisant les médicaments « nébulisables » avec cette nouvelle génération de nébuliseurs. Ceux-ci sont

Tableau 2-3 Posologies quotidiennes de corticoïdes inhalés chez le nourrisson.

Doses en µg/jour	Doses faibles à moyennes	Doses fortes	Doses maximales
Béclométasone aérosol doseur	250–500	> 500	1000
Budésonide aérosol doseur	200–400	> 400	800
Fluticasone aérosol doseur	100–200	> 200	400
Budésonide suspension		1000–2000	Non applicable
Béclométasone suspension		800–1600	Non applicable

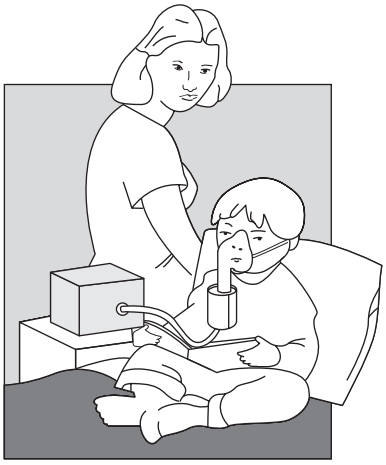


Fig. 2-6. Nébuliseur.

actuellement essentiellement utilisés chez les patients atteints de mucoviscidose.

La nébulisation se déroule comme suit. On prend le nourrisson sur ses genoux et on lui applique un masque facial adapté à son visage, de façon étanche afin d'éviter les fuites (fig. 2.8). Cela demande une faible coopération de l'enfant (fig. 2.8a), mais la nébulisation est parfois difficile à réaliser si l'enfant s'agite, pleure ou retire le masque. Il faut alors essayer de «détourner son attention» en jouant avec lui par exemple (fig. 2.8b).

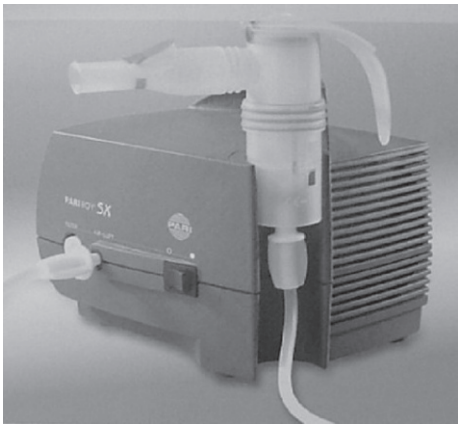
Dans des conditions de réalisation «idéales», la déposition pulmonaire obtenue lors d'une nébulisation est similaire à celle obtenue avec une chambre d'inhalation.

Il est indispensable de nettoyer régulièrement le matériel (masque et nébuliseur) en le lavant avec du liquide vaisselle et en le rinçant sous l'eau courante après chaque utilisation. Il est conseillé de le désinfecter une fois par jour dans l'eau bouillante ou par désinfection chimique. Dans tous les cas, il est recommandé d'utiliser du matériel à usage unique.

Médicaments disponibles dans l'asthme du nourrisson (tableau 2.4)

- Les *corticoïdes inhalés* ayant une AMM chez le nourrisson sont :
  - la fluticasone
    - forme aérosol doseur (AD) 50 µg à partir de 1 an.
  - le budésonide
    - formes AD 100 et 200 µg ;
    - formes nébulisées 0,5 et 1 mg.
  - la béclométasone
    - formes AD 50 et 250 µg ;
    - formes nébulisées 0,4 et 0,8 mg.

La tolérance des corticoïdes inhalés utilisés chez le nourrisson aux doses faibles à moyennes est bonne (tableau 2.3). Aux doses plus fortes, les résultats sur la croissance staturale sont contradictoires. Les



a

b

Fig. 2-7. a. Nébulisateur de type Pari Boy (Pari®). b. Nébulisateur de type PortaNeb® (Profile).

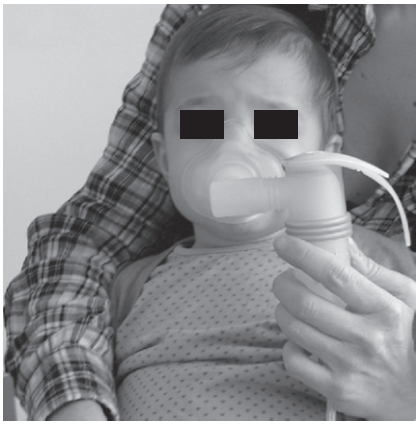
a  b

Fig. 2-8. a. Nourrisson de 19 mois maintenu sur les genoux lors de la nébulisation. b. Nourrisson de 19 mois jouant pendant la nébulisation.

Tableau 2-4 Médicaments disponibles dans l'asthme du nourrisson.

Présentation	DCI	Nom commercial dosage/nombre doses par unité (flacon, boîte)	Âge minimal de l'AMM
		β-mimétiques de courte durée d'action	
AD pour CI	Salbutamol	Ventoline® 100 µg/bouffée/200	30 mois
		Salbutamol Teva® 100 µg/bouffée/200	NP
Solutions pour nébulisation	Salbutamol	Ventoline® 1,25 mg/2,5 ml/20	Nourrisson
		Ventoline® 2,5 mg/2,5 ml/60	Nourrisson
		Salbutamol Arrow® 2,5 mg/2,5 ml/60	Nourrisson
		Salbutamol Mylan® 2,5 mg/2,5 ml/60	Nourrisson
		Salbutamol Teva® 2,5 mg/2,5 ml/60	Nourrisson
	Terbutaline	Bricanyl® 5 mg/2 ml/50	Nourrisson
		Terbutaline Arrow® 5 mg/2 ml/50	Nourrisson
		Corticoïdes inhalés	
AD pour CI	Béclométasone	Bécotide® 250 µg/bouffée/200	30 mois
		Béclone® 250 µg/bouffée/120 ou 200	Enfant
		Béclométasone Teva® 50 µg/bouffée/200	Enfant
		Béclométasone Teva® 250 µg/bouffée/200	Enfant
		Béclospray® 50 µg/bouffée/200	Enfant
		Béclospray® 250 µg/bouffée/200	Enfant
	Fluticasone	Flixotide® 50 µg/bouffée/120	1 an
Suspensions pour nébulisation	Budésonide	Pulmicort® 0,5 mg/2 ml/20	Nourrisson
		Pulmicort® 1 mg/2 ml/20	Nourrisson
		Budésonide Arrow® 0,5 mg/2 ml/20	Nourrisson
		Budésonide Arrow® 1 mg/2 ml/20	Nourrisson
		Budésonide Biogaran® 0,5 mg/2 ml/20	Nourrisson
		Budésonide Biogaran® 1 mg/2 ml/20	Nourrisson
		Budésonide Sandoz® 0,5 mg/2 ml/20	Nourrisson
		Budésonide Sandoz® 1 mg/2 ml/20	Nourrisson
		Budésonide Teva® 0,5 mg/2 ml/20	Nourrisson
		Budésonide Teva classics® 0,5 mg/2 ml/20	Nourrisson
		Budésonide Teva® 1 mg/2 ml/20	Nourrisson
	Béclométasone	Beclospin® 400 mg/1 ml/20	Nourrisson
		Beclospin® 800 mg/2 ml/20	Nourrisson
		Antileucotriènes	
Per os	Montelukast	Singulair® Granulés 4 mg/28	6 mois–5 ans

AD : aérosol doseur ; AMM : autorisation de mise sur le marché ; CI : chambre d'inhalation ; NP : non précisé.

fortes posologies doivent rester l'indication du pneumologue pédiatre et être régulièrement reconsidérées.

- Les *corticoïdes per os ou IV* sont utilisés uniquement pour les exacerbations.
- Les *β_2-mimétiques de courte durée d'action* sont utilisés pour le traitement des exacerbations ; cependant, du fait de l'absence d'AMM des β_2-mimétiques de longue durée d'action chez les jeunes enfants, les β_2-mimétiques de courte durée d'action sont parfois utilisés en traitement de fond associés aux corticoïdes inhalés. Il n'y a pas de limite d'âge inférieure à leur utilisation.
  - Salbutamol
    - forme AD 100 µg (par bouffée) ;
    - formes nébulisées (0,015 à 0,03 ml/kg), dosettes 1,25 mg/2,5 ml et 2,5 mg/2,5 ml
  - Terbutaline
    - forme nébulisée (1 goutte/kg, 10 gouttes au minimum), dosettes 5 mg/2 ml
- Les *antileucotriènes* ont l'AMM chez le nourrisson à partir de l'âge de 6 mois. Seul le montelukast (Singulair®) dosé à 4 mg est disponible en France. Il peut être prescrit chez l'enfant âgé de 6 mois à 5 ans présentant un asthme persistant léger à modéré insuffisamment contrôlé par corticothérapie inhalée. À partir de l'âge de 2 ans, s'ajoutent les mêmes indications qu'à partir de 6 ans (alternative aux corticoïdes inhalés sous certaines conditions et asthme induit par l'effort) (voir chapitre 3). Il est à noter qu'entre 6 mois et 2 ans le montelukast ne peut être prescrit seul, mais seulement en association avec des corticoïdes inhalés, selon l'indication sus-citée.
- Les *atropiniques* en nébulisation sont des bronchodilatateurs, rarement utilisés en traitement adjuvant, et dont l'indication relève du spécialiste (bromure d'ipratropium [Atrovent®], dose enfant : 0,25 mg/2 ml).
- Les *β_2-mimétiques de longue durée* d'action ont l'AMM à partir de 4 ans et ne sont donc pas recommandés dans l'asthme du nourrisson.
- Le *cromoglycate de sodium* en nébulisation (20 mg/2 ml) n'est plus utilisé en routine.
- Les études n'ont pas montré d'efficacité des *antihistaminiques* en prévention de l'apparition d'un asthme chez les nourrissons atopiques.

Traitement de la crise d'asthme aiguë

Crise légère

Le traitement de la crise d'asthme légère repose sur l'administration de β_2-mimétiques. Il faudra commencer par donner 2 bouffées de β_2-mimétiques à l'aide d'une chambre d'inhalation munie d'un masque adapté au visage de l'enfant, c'est-à-dire étanche (pour le mode d'emploi, voir le chapitre 3). Lorsque le nourrisson s'est amélioré, il faut continuer à donner 2 bouffées de β_2-mimétiques 3 à 4 fois par jour pendant 4 à 5 jours. Bien entendu, il faut informer les parents qu'ils doivent continuer le traitement de fond en parallèle et qu'ils doivent consulter un médecin en cas de récidive ou de non-amélioration de la crise.

Crise modérée

La prise en charge initiale au domicile ou au cabinet de ville d'un nourrisson ayant une crise d'asthme modérée est indiquée dans la figure 2.9.

Crise sévère

En cas de crise d'asthme sévère diagnostiquée au cabinet de consultation médicale, il est nécessaire d'administrer 1 bouffée/2 kg (10 bouffées au maximum) de β_2-mimétiques avec une chambre d'inhalation, de donner une corticothérapie orale (1,5 à 2 mg/kg) et d'appeler le Samu pour la suite de la prise en charge.

Il est nécessaire de renouveler la même dose de β_2-mimétiques (AD + chambre d'inhalation) toutes les 10 min en attendant la prise en charge par le Samu.

Traitement de fond

Objectifs du traitement de fond

Les objectifs du traitement sont :

- la normalisation de l'examen clinique ;
- l'absence ou le minimum de symptômes intercritiques ;
- la prévention des exacerbations, la diminution de la prise de corticoïdes oraux et du nombre de consultations d'urgence ;
- la bonne qualité de sommeil ;
- l'activité physique normale en fonction de l'âge.

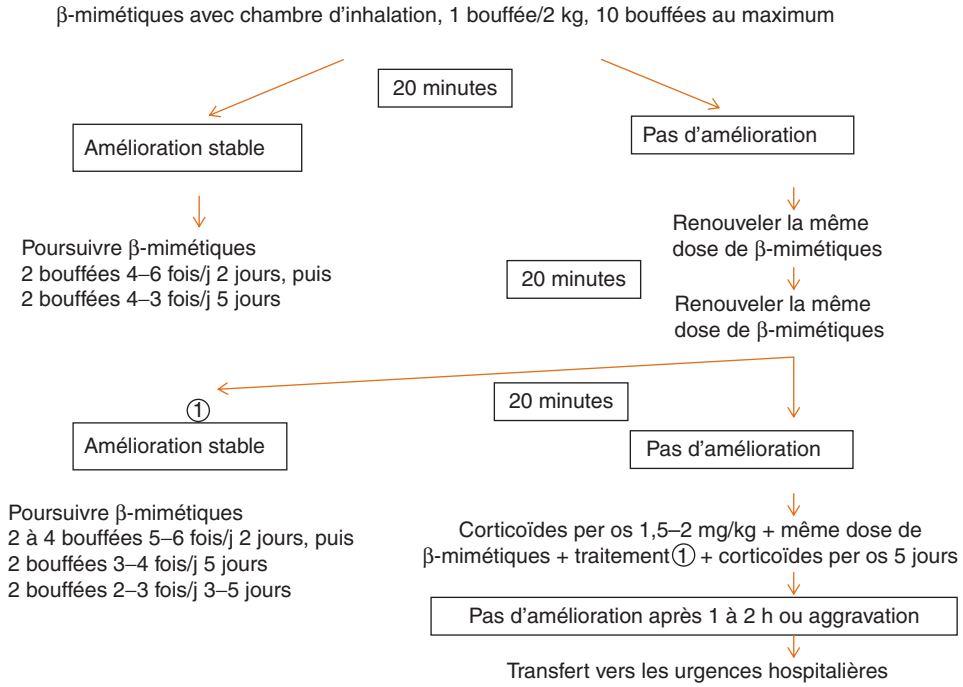


Fig. 2-9. Traitement de la crise d'asthme modérée.

Le traitement repose sur une prise en charge médicamenteuse, la prise en charge des facteurs aggravants et l'éducation thérapeutique de la famille.

Stratégie et adaptation thérapeutique initiale

Le traitement de l'asthme du nourrisson sera adapté en fonction de la sévérité de l'asthme. Il est donc important d'arriver, lors de la première consultation, à évaluer le degré de sévérité de l'asthme de l'enfant afin de décider du traitement adéquat. Il faut également identifier les facteurs déclenchants et aggravants afin d'optimiser la prise en charge.

Évaluation de la sévérité de l'asthme

Comme nous l'avons décrit précédemment dans le paragraphe « Démarche diagnostique », il existe 4 stades de sévérité de l'asthme du nourrisson (l'asthme intermittent, l'asthme persistant léger à modéré, l'asthme persistant sévère et l'asthme intermittent sévère) qui sont établis selon la fréquence des symptômes diurnes et nocturnes, le retentissement sur les activités quotidiennes, la fréquence du recours aux β_2-mimétiques, la fréquence des exacerbations, et enfin la symptomatologie clinique entre les crises (voir tableau 2.2).

Facteurs déclenchants et aggravants

Ces facteurs doivent être systématiquement recherchés par l'interrogatoire et l'examen clinique.

- Déclenchements des exacerbations par :
  - les infections virales (interroger les parents sur le mode de garde, etc.) ;
  - les allergènes respiratoires et/ou alimentaires (vérification de l'observance du régime d'éviction, des mesures d'éviction allergénique au domicile) ;
  - les efforts ;
  - l'émotion (rires, colères, etc.) ;
  - les changements de temps ou de climat.
- Facteurs aggravants :
  - la pollution intérieure et notamment le tabagisme passif ;

– le reflux gastro-œsophagien ;
– la rhinite allergique ;
– la rhinite chronique non allergique.

Prise en charge initiale

Lorsque le degré de sévérité de l'asthme et les facteurs déclenchants et aggravants sont identifiés, une stratégie thérapeutique peut alors être proposée aux parents, associant traitement médical, contrôle des facteurs aggravants et éducation thérapeutique (tableau 2.5).

Au traitement médicamenteux, il faut ajouter :

- le contrôle de l'environnement :
  – éviction du tabac ;
  – éviction des allergènes identifiés ;
  – prévention de la pollution intérieure par une aération quotidienne de l'habitat, contrôle de l'humidité, température ambiante de 19 à 20° C conseillée ;
  – le mode de garde en collectivité (crèche) augmente le risque de décompensations virо-induites, mais la discussion d'un retrait éventuel de la crèche doit être proposée en dernier recours par le spécialiste.
- le traitement des facteurs aggravants :
  – RGO ;
  – rhinite allergique ou non.
- la kinésithérapie respiratoire est préconisée en cas d'hypersécrétion bronchique. Elle consiste en l'accélération passive du flux expiratoire afin de désencombrer les bronches (voir chapitre 8). Afin de faciliter le désencombrement, on pourra proposer la prise de β_2-mimétiques dans la demi-heure précédant la séance ;
- l'éducation thérapeutique, dispensée aux parents du nourrisson malade, viendra conforter la prise en charge environnementale et s'assurera de la bonne technique d'inhalation des médicaments inhalés, de la compréhension du rôle des différents traitements prescrits, et de la bonne réalisation du schéma de conduite à tenir en cas de crise (voir chapitre 3).

Définition du contrôle de l'asthme et adaptation thérapeutique secondaire

L'efficacité du traitement de fond est réévaluée tous les 3 mois, afin de s'assurer du bon contrôle de l'asthme. L'asthme est dit « contrôlé totalement » en cas :

- d'absence de symptôme diurne et nocturne ;
- d'absence de recours aux bronchodilatateurs de courte durée d'action ;
- d'activité physique normale ;
- de non-absentéisme (de la crèche ou du travail pour les parents) ;
- d'absence de recours aux soins pour asthme.

On peut cependant tenir compte de la variabilité saisonnière de l'asthme du nourrisson, et accepter la survenue d'une *exacerbation* dans l'année si par ailleurs l'asthme est totalement contrôlé.

Lorsque le « contrôle total » de l'asthme est obtenu sur une période de 3 à 6 mois, le traitement doit être réadapté en passant au palier inférieur (fig. 2.10).

En cas de contrôle imparfait des symptômes respiratoires, le stade de sévérité est modifié (on passe par exemple d'asthme persistant modéré à persistant sévère) et le traitement augmenté.

Tableau 2-5 Traitement médicamenteux chez le nourrisson asthmatique en fonction du stade de gravité de l'asthme (adapté de l'HAS).

Stades de sévérité de l'asthme	Intermittent	Persistant léger à modéré	Intermittent sévère ou persistant sévère
Prise en charge commune	Éducation thérapeutique + contrôle de l'environnement + plan d'action (BDCA ± corticoïdes per os) en cas de crise/symptômes aigus		
Traitement de fond de première intention	Aucun	CSI dose faible à moyenne (AD + CI)	CSI dose forte ± BDCA (AD + CI)
Traitement de fond en cas d'efficacité partielle du traitement de première intention		Ajouter les antileucotriènes	Nébulisation Budésonide 0,5 à 1 mg × 2/j ou Béclométhasone 0,4 à 0,8 mg × 2/j ± BDCA

AD : aérosol doseur ; BDCA : β_2-mimétiques de courte durée d'action CI : chambre d'inhalation ; CSI : corticoïdes inhalés.

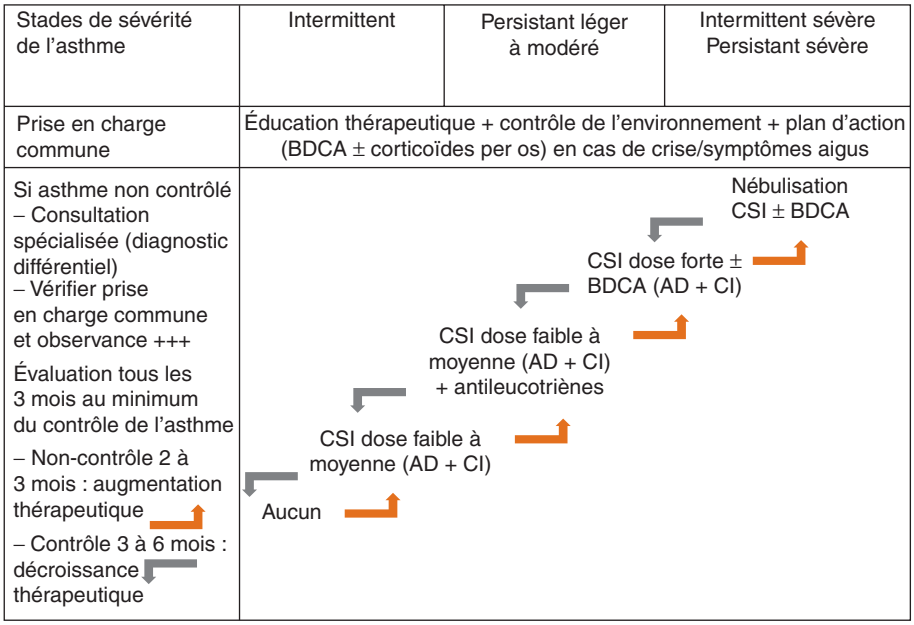


Fig. 2-10. Adaptation du traitement de l'asthme du nourrisson (adapté de l'HAS).
AD : aérosol doseur ; BDCA : β_2-mimétiques de courte durée d'action ; CI : chambre d'inhalation ; CSI : corticoïdes inhalés.

Bien entendu, la décroissance ou l'augmentation du traitement de fond dépendra des facteurs déclenchants et des éventuelles allergies du nourrisson. En effet, on sera plus prudent pour débuter une décroissance thérapeutique en début d'hiver ou en plein hiver, ou à la saison des graminées en cas d'allergie. Si la décroissance est néanmoins décidée en période à risque, la réévaluation doit être rapide, après un mois de délai par exemple, et la vigilance des parents attirée sur la nécessité de consulter dès la survenue d'une exacerbation.

Facteurs de pérennisation de l'asthme du nourrisson

La question qui préoccupe souvent les parents est celle de savoir si leur nourrisson asthmatique sera un enfant asthmatique. S'il est toujours délicat de prédire l'avenir, certains éléments sont à considérer pour informer les parents.

Les études de cohortes ont permis, par un suivi prolongé, de mettre en évidence des facteurs pronostiques de persistance et/ou de rechute de l'asthme du nourrisson dans l'enfance, et notamment la présence d'une atopie personnelle avec une sensibilisation allergénique précoce (avant l'âge de 3 ans) et persistante aux pneumallergènes domestiques (acariens, chat, chien) ou aux trophallergènes, et la présence d'une atopie parentale.

Dans une étude de cohorte portant sur des nouveau-nés « non sélectionnés » et suivis de façon prospective depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte, il a été montré que 30 % des nourrissons ont eu au moins un épisode sifflant avant l'âge de 3 ans, et qu'à l'âge de 6 ans, près de 50 % des enfants ont eu au moins un épisode sifflant. Parmi les nourrissons qui ont eu au moins un épisode sifflant avant 3 ans, 59 % étaient asymptomatiques à 6 ans, tandis que 41 % restaient symptomatiques. On retrouvait dans ce dernier groupe une atopie familiale (mère asthmatique) et personnelle (IgE totales augmentées à 1 et 6 ans, et tests épicutanés positifs à 6 ans pour au moins un pneumallergène). L'existence de marqueurs d'atopie (personnelle ou familiale, notamment l'asthme chez la

mère) augmente donc très nettement le risque de développer un asthme persistant.

L'étude de cohorte allemande réalisée par Illi et al. conforte ces résultats. Dans cette étude qui portait sur 1314 nouveau-nés, la fréquence des sifflements avant l'âge de 3 ans n'était pas différente entre futurs atopiques et non atopiques. Cependant, 90 % des nourrissons siffleurs non atopiques devenaient asymptomatiques sur le plan respiratoire à l'âge de 7 ans et retrouvaient une fonction respiratoire normale à la puberté. A contrario, le développement d'une sensibilisation perannuelle (acariens, poils de chat ou chien) dans les trois premières années de la vie était associé à une fonction respiratoire abaissée à l'âge scolaire. L'exposition précoce, avant l'âge de 3 ans, à de hautes concentrations d'allergènes au domicile des parents majorait encore cette altération de la fonction respiratoire. En revanche, ces altérations de la fonction respiratoire devenaient non significatives lorsque la sensibilisation survenait plus tardivement dans la vie (après l'âge de 3 ans), ou lorsqu'elle était uniquement saisonnière ou alimentaire. Enfin, l'hyperréactivité bronchique à l'âge de 7 ans semblait être le lien entre sensibilisation et altération de la fonction respiratoire.

C'est ainsi que l'hyperréactivité bronchique se retrouve au centre d'un nombre important d'études. Les résultats en sont parfois contradictoires, mais il semble bien que la persistance d'une hyperréactivité bronchique chez un sujet ayant un terrain atopique soit le mécanisme principal de pérennisation des sifflements respiratoires.

Divers facteurs environnementaux, pas toujours bien compris, comme la génétique, l'exposition aux polluants atmosphérique ou au tabagisme maternel pendant la grossesse, ou l'exposition à la fumée de tabac dans la petite enfance, influencent très probablement l'évolution des nourrissons siffleurs. A contrario, l'exposition à certains facteurs pourrait être protectrice, comme l'a montré l'étude des enfants de fermiers bavarois chez qui l'exposition précoce aux endotoxines animales prévenait le risque de maladie allergique.

En conclusion, on retiendra comme facteurs de risque de pérennisation de l'asthme du nourrisson les facteurs suivants :

- la présence d'une atopie personnelle avec une sensibilisation allergénique précoce (avant l'âge de 3 ans) et persistante aux pneumallergènes domestiques (acariens, chat, chien) ou aux trophallergènes, et la présence d'une atopie parentale ;
- la sévérité et la fréquence des manifestations initiales ;
- le petit poids de naissance et le sexe masculin ;
- le tabagisme maternel pendant la grossesse et/ou le tabagisme passif dans la petite enfance ;
- la persistance d'une hyperréactivité bronchique après l'âge de 1 an.

Pour en savoir plus

[1] Association française pour le dépistage et la prévention des handicaps de l'enfant. www.afdphe.asso.fr.

[2] Association nationale pour les traitements à domicile, les innovations et la recherche. Fédération ANTADIR. www.antadir.com.

[3] Brand PL, Baraldi E. Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children - an evidence based approach. European Respiratory Society Task Force Report. Eur Respir J 2008 ; 17 : 1096-110.

[4] Illi S, von Mutius E, Lau S, Niggemann B, Grüber C, Wahn U, on behalf of the Multicentre Allergy Study. Perennial allergen sensitisation early in life and chronic asthma in children : a birth cohort study. Lancet 2006 ; 368 : 763-70.

[5] Morgan WJ, Stern DA, Sherrill DL, Guerra S, Holberg CJ, Guilbert TW, et al. Outcome of asthma and wheezing in the first 6 years of life : follow-up through adolescence. Am J Respir Crit Care Med 2005 ; 172 : 1253-8.

[6] Recommandations HAS de l'asthme du nourrisson et du petit enfant de moins de 36 mois. 2009. www.has-sante.fras-sante.fr.

[7] Stern DA, Morgan WJ, Halonen M, Wright AL, Martinez FD. Wheezing and bronchial hyperresponsiveness in early childhood as predictors of newly diagnosed asthma in early adulthood : on longitudinal birth-cohort study. Lancet 2008 ; 372 : 1058-64.

[8] Tabachnik E, Levison H. Infantile bronchial asthma. J Allergy Clin immunol 1981 ; 67 : 339-47.

[9] Traitements corticoïdes inhalés dans l'asthme de l'enfant, recommandations du Groupe de Recherche sur les Avancées en Pneumologie Pédiatrique. 2004. Disponible sur www.sp2a.fr.

Chapitre 3

Asthme de l'enfant

Nicole Beydon

L'asthme est une maladie connue depuis l'Antiquité, et dont le nom vient du latin *asthma* qui signifie oppression, difficultés à respirer, lui-même issu du terme grec ἄσθμα, qui signifie respiration, du verbe souffler, respirer. C'est aussi une maladie fréquente et les célébrités, y compris sportives de haut niveau, qui souffrent ou ont souffert d'asthme sont nombreuses, permettant de démontrer facilement aux patients que l'on peut être asthmatique et avoir une vie extraordinaire et, à défaut, normale.

Ce chapitre traite de l'asthme de l'enfant de plus de 3 ans, l'asthme du nourrisson étant traité au chapitre 2 de cet ouvrage.

Définition

La définition de l'asthme est composite, mais c'est l'inflammation des voies aériennes qui est au centre de la physiopathologie, et l'obstruction bronchique réversible qui rend compte des symptômes. L'asthme se définit ainsi dans trois dimensions :

- histologique : il s'agit d'une inflammation dans laquelle prédominent classiquement lymphocytes T, mastocytes, polynucléaires éosinophiles, macrophages et parfois polynucléaires neutrophiles ;
- clinique : les sifflements respiratoires et la dyspnée sont les maîtres symptômes ; s'y associent très fréquemment une toux, un essoufflement, une sensation d'oppression thoracique. Ces symptômes sont d'apparition spontanée ou déclenchés par diverses circonstances, en particulier l'effort, l'émotion, l'exposition allergénique ou à des polluants, et ils disparaissent spontanément ou sous l'effet de traitements antiasthmatiques ;
- fonctionnelle : le trouble ventilatoire obstructif réversible définit le profil fonctionnel de l'asthme chez l'enfant. Parfois, l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) avec test au bronchodilatateur est normale, mais le test de provocation bronchique révèle une hyperréactivité bronchique.

Épidémiologie

Après l'augmentation de la prévalence de l'asthme de la fin du XX^{e} siècle, il semblerait qu'une période de stabilité ait débuté avec le nouveau siècle. Récemment, une enquête en milieu scolaire de Delmas et al. reprise sur le site de l'Institut national de veille sanitaire (InVS) a montré une prévalence de l'asthme de l'ordre de 9 % en fin de primaire et en fin de collège (tableau 3.1). Cette tendance à la stabilisation n'est pas uniquement nationale ; elle concerne la plupart des pays pour lesquels des données épidémiologiques récentes sont disponibles.

Par ailleurs, si l'asthme est une maladie potentiellement mortelle en cas de traitement inadapté du fait d'un sous-diagnostic ou d'une observance défaillante, son taux de mortalité n'a cessé de baisser en France, d'abord chez l'homme dès les années 1990, ensuite chez la femme depuis les années 2000, comme le montrent les statistiques mise à disposition par l'InVS (fig. 3.1). La mortalité a toujours été faible à l'âge pédiatrique.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Tableau 3-1 Prévalence de l'asthme et des symptômes évocateurs d'asthme chez l'enfant*.

Symptômes 12 derniers mois	Enquête décennale *n* = 1675	Classe de CM2 *n* = 7104	Classe de troisième *n* = 7284
Sifflements	8,3 %	8,5 %	10,1 %
Sifflements à l'effort	9,7 %	9,9 %	10,0 %
Toux sèche nocturne	17,0 %	14,8 %	10,5 %
Asthme			
Asthme vie	12,7 %	12,3 %	13,4 %
Traitement 12 derniers mois[1]	–	8,0 %	7,7 %
Asthme actuel[2]	–	8,7 %	8,6 %

* Enquête décennale santé 2003 (1675 enfants âgés de 11–14 ans, France métropolitaine) et enquêtes 2004–2005 (7104 élèves de classe de CM2) et 2003–2004 (7284 élèves de classe de troisième) du cycle triennal en milieu scolaire (France métropolitaine et DOM).
1 Traitement pour crise de sifflements ou d'asthme dans les 12 derniers mois.
2 Sifflements dans les 12 derniers mois chez un enfant ayant déjà eu des crises d'asthme, ou traitement pour crise de sifflements ou d'asthme au cours des 12 derniers mois.
Source : Institut de veille sanitaire (InVs).

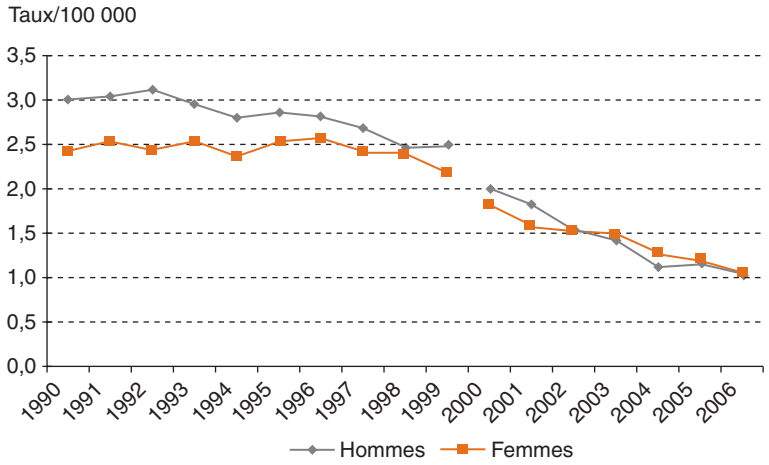


Fig. 3-1. Taux annuels standardisés de mortalité par asthme en France métropolitaine, 1990–2006.
Source : Institut national de veille sanitaire (InVS).

Le taux annuel d'hospitalisation pour asthme diminue chez l'adulte ces dernières années, alors qu'il reste plus élevé (3 à 5 fois le taux des adultes) et stable chez l'enfant. Il est à noter qu'un quart des hospitalisations pédiatriques pour asthme aigu grave est le fait de crises inaugurales de la maladie, donc difficiles à prévenir. Les garçons sont plus hospitalisés que les filles (fig. 3.2), contrairement à la tendance adulte dans laquelle ce sont les femmes qui sont plus hospitalisées que les hommes. Cette différence reflète fidèlement le fait que l'asthme touche deux tiers de garçons à l'âge pédiatrique alors qu'il n'y a plus de sex ratio à l'âge adulte. La stabilité du taux d'hospitalisation, voire sa décroissance dans certains pays, montre que l'augmentation de la prévalence de l'asthme détectée à partir des années 1970–1980 a été le fait d'une augmentation du nombre de diagnostic d'asthmes légers ou modérés sans augmentation des formes sévères de la maladie.

Diagnostic

Le diagnostic est fait à l'occasion de symptômes :
- typiques : crise d'asthme, sifflements et/ou gêne respiratoire survenant dans certaines circonstances (souvent identiques pour un même enfant), et spontanément réversibles ou soulagés par les bronchodilatateurs ;

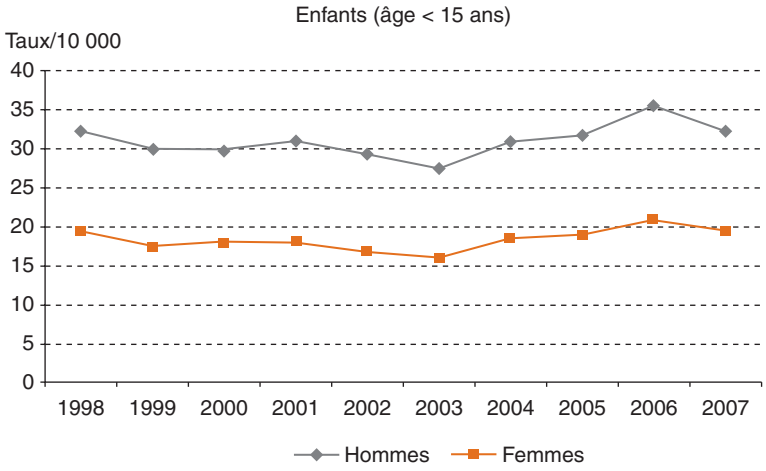


Fig. 3-2. Taux annuels standardisés d'hospitalisation pour asthme chez les enfants en France métropolitaine, Programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) 1998–2007.
Source : Institut national de veille sanitaire (InVS).

- ou atypiques : foyers pulmonaires récidivants, toux chronique ou bronchites récidivantes, gêne respiratoire isolée à l'effort.

Tous ces symptômes reflètent l'obstruction bronchique causée par les mécanismes suivants :

- contraction du muscle lisse bronchique ;
- œdème de la paroi bronchique secondaire à l'inflammation ;
- épaississement de la paroi bronchique, aussi appelé « remodelage » ; il est la conséquence des modifications de la structure même de la bronche, et peut devenir permanent (non réversible) ;
- sécrétions intrabronchiques.

Symptômes typiques et crise d'asthme

Symptômes cliniques

Les symptômes classiques de la crise d'asthme sont la toux sèche, les sibilants, la dyspnée, l'oppression thoracique. Ces symptômes peuvent s'associer différemment entre eux ou même rester isolés au cours d'une crise. Lorsque ces symptômes sont légers et brefs, les patients et leur entourage ne donnent généralement pas le nom de crise à ces épisodes respiratoires, alors que ni la sévérité des symptômes ni leur longue durée ne sont nécessaires au diagnostic de crise.

La *crise* est souvent précédée de prodromes : rhinorrhée, toux, parfois poussée d'eczéma. Ces prodromes sont volontiers stéréotypés pour chaque enfant, qui peut (ainsi que son entourage) les repérer. La crise peut aussi être rapportée à des événements déclenchants évidents : effort, excitation, infection respiratoire, exposition allergénique, climatique ou toxique (tabagisme). Lorsque la crise perdure plus de 24 h et nécessite un recours aux soins en urgence et/ou un traitement aux corticoïdes par voie générale, il s'agit d'une *exacerbation*. Lorsque les symptômes sont très sévères d'emblée ou sévères et ne s'amendant pas avec un traitement bien conduit, l'enfant est hospitalisé et on parle d'*asthme aigu grave*, pouvant parfois aboutir à une insuffisance respiratoire aiguë nécessitant une hospitalisation en unité de soins intensifs.

En dehors de la crise d'asthme, les symptômes typiques d'asthme sont les sifflements, la gêne respiratoire ou l'oppression thoracique, et la toux. Ces symptômes peuvent être de survenue inopinée, mais ils sont souvent déclenchés ou aggravés par l'exposition allergénique (unité de lieu et de temps), les infections virales, l'effort, l'émotion, l'exposition à un irritant extérieur

(tabac). Ces symptômes sont améliorés par les bronchodilatateurs.

Particularités sémiologiques de la crise d'asthme en pédiatrie

- Il n'existe pas de bruits auscultatoires anormaux (ni non plus de murmure vésiculaire) lorsque la distension pulmonaire est majeure. Dans ce cas, ce n'est qu'après l'administration de bronchodilatateur que les sibilants apparaissent. Encore faut-il penser au diagnostic et administrer des bronchodilatateurs lorsqu'il s'agit de la première crise. Le terrain (atopie, antécédents d'asthme du nourrisson ou familiaux) et les symptômes d'accompagnement (toux, dyspnée) orientent le diagnostic.
- Les formes d'emblée sécrétantes sont plutôt l'apanage du jeune enfant, particulièrement sujet aux infections respiratoires. Il n'est pas toujours aisé de faire la part de ce qui revient à l'encombrement bronchique ou au bronchospasme dans le bruit expiratoire perçu. L'administration de bronchodilatateur peut aider à éclaircir la sémiologie.
- La polypnée est d'autant plus importante que l'enfant est jeune, et ce contrairement à ce que l'on retrouve chez l'adolescent dont la crise se rapproche de celle de l'adulte, avec la bradypnée expiratoire.
- Le tirage est volontiers à la fois bas situé (sous-costal, intercostal) et haut situé (sus-sternal et sus-claviculaire) du fait de la compliance élevée de la cage thoracique de l'enfant jeune comparativement à celle du grand enfant et de l'adolescent. Le tirage haut n'est pas synonyme d'obstacle extrarespiratoire, bien qu'une authentique laryngite aiguë puisse s'accompagner d'une crise d'asthme ; mais dans ce cas, généralement, la laryngite précède la crise d'asthme.

Le tableau 3.2 donne les informations anamnestiques de sévérité de la crise d'asthme.

Le tableau 3.3 reprend les paramètres cliniques à rechercher devant une crise d'asthme de l'enfant pour en évaluer la sévérité.

La crise très sévère se traduit par un enfant assis, pâle ou cyanosé, qui ne peut pas parler ni boire. Il y a un silence auscultatoire et un balancement thoracoabdominal qui peut diminuer avec la fatigue extrême, un battement des ailes du nez, un creusement sus-sternal. Les pauses respiratoires ainsi que la bradycardie font craindre un arrêt cardiorespiratoire imminent. Il faut appeler un service d'urgences mobiles médicalisées en même temps que débuter le traitement.

Examens complémentaires

En ambulatoire, il est rare d'avoir recours à des examens complémentaires du fait de symptômes aigus d'asthme.

La radiographie de thorax n'est pas indispensable à chaque récidive de la symptomatologie asthmatique. Elle est cependant indiquée :

- lors de la première crise d'asthme ou lors de symptômes respiratoires atypiques chez un enfant sans antécédent, pour éliminer un diagnostic autre ;
- en cas d'asymétrie auscultatoire franche et/ou de douleur latéralisée ou rétrosternale majorée par les mouvements respiratoires faisant suspecter un pneumothorax et/ou un pneumomédiastin qui imposeraient une hospitalisation (fig. 3.3) ;
- en cas de perception d'un emphysème sous-cutané, en général axillaire, sus-claviculaire et/ou cervical antérieur, qui peut accompagner un épanchement aérique intrathoracique. Dans tous les cas, la présence d'un emphysème sous-cutané impose l'hospitalisation pour surveillance ;

Tableau 3-2 Critères anamnestiques de sévérité d'une crise d'asthme chez l'enfant.

	Traitement de fond prescrit et correctement pris	Crise sévère antérieure	Mauvaise perception, obstruction, difficultés psychosociales	Nombreuses décompensations récentes, augmentation consommation β-mimétiques	Crise actuelle < 24 h	Traitement entrepris efficace
Pas de facteurs de sévérité	Oui	Non	Non	Non	Oui	Oui
Facteurs de sévérité	Non	Oui (récente, en réanimation)	Oui	Oui	Non	Non

Tableau 3-3 Critères cliniques de sévérité d'une crise d'asthme chez l'enfant.

Crise	Légère	Modérée	Sévère
Comportement	Normal	Ne court pas, se fatigue à la marche. Peut dire des phrases	Fatigué, reste assis, ne veut pas s'allonger. Ne peut dire que des mots. Ne mange pas
Dyspnée	Pas de dyspnée au repos	Dyspnée modérée, accentuée par le moindre effort	Dyspnée de repos intense. Toux entravée par la dyspnée
Tirage	Aucun ou minime après effort	Au repos, s'accentuant au moindre effort	Au repos, intense. Parfois cyanose
Fréquence respiratoire	Normale	Augmentée > 40/min si 2–5 ans ; > 30/min si > 5 ans	
Sibilants	Discrets, en fin d'expiration	Francs, durant toute l'expiration	Au deux temps de la respiration, diminués voire absents
Fréquence cardiaque	Normale	> 130/min si 2–5 ans ; > 120/min si > 5 ans	
Débit expiratoire de pointe	> 80 % du meilleur connu	50–80 % du meilleur connu	< 50 % meilleur connu, impossibilité à réaliser
SpO_2	≥ 95 %	91–94 %	< 91 %
Gazométrie	Inutile		PaO_2 < 60 mmHg $PaCO_2$ > 45 mmHg
Réponse aux β-mimétiques	Bonne, prolongée	Bonne, brève	Partielle

- de symptômes faisant suspecter une infection pulmonaire : fièvre élevée persistante, foyer auscultatoire, herpès labial ;
- de symptômes d'asthme récidivants inhabituels chez un enfant asthmatique connu bien équilibré jusqu'alors. Un enfant asthmatique peut développer une autre pathologie (fig. 3.4), ou inhaler un corps étranger, et ce d'autant plus que les enfants asthmatiques toussent souvent, y compris lorsqu'ils ont quelque chose en bouche, favorisant ainsi la pénétration bronchique du contenu buccal (fig. 3.5) ;
- de crise sévère nécessitant une hospitalisation.

En l'absence de complications, on peut voir la distension thoracique avec aplatissement des côtes et du diaphragme, de courbure parfois même inversée, l'augmentation du nombre d'arcs costaux

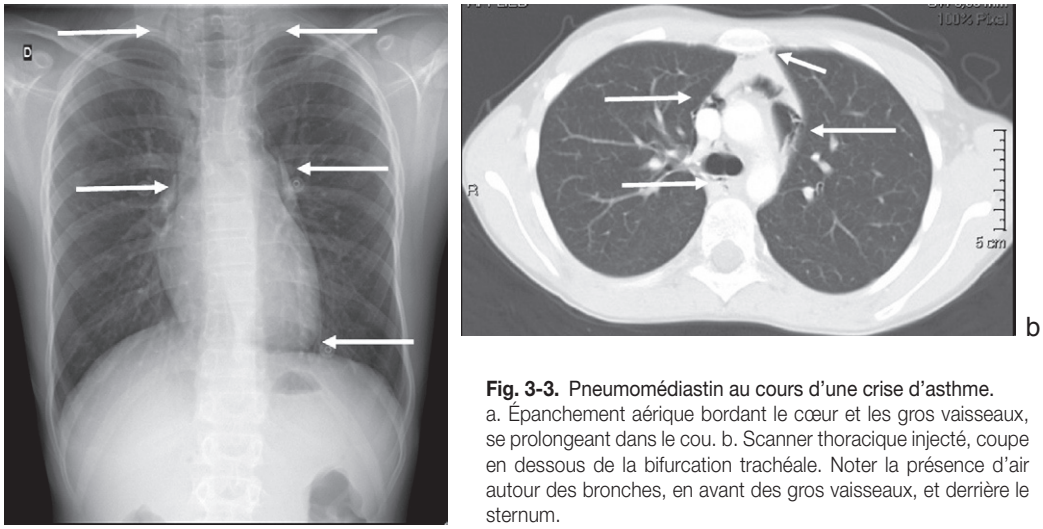


Fig. 3-3. Pneumomédiastin au cours d'une crise d'asthme.
a. Épanchement aérique bordant le cœur et les gros vaisseaux, se prolongeant dans le cou. b. Scanner thoracique injecté, coupe en dessous de la bifurcation trachéale. Noter la présence d'air autour des bronches, en avant des gros vaisseaux, et derrière le sternum.

antérieurs visibles de face (≥ 7) et l'hyperclarté rétrocardiaque de profil. Une atélectasie peut être visualisée dont le traitement se confond avec celui de la crise. Le contrôle de sa disparition est cependant nécessaire. Les épanchements gazeux sont recherchés comme des lignes claires péripulmonaires (pneumothorax), péricardiaques et périmédiastinales (pneumomédiastin), dans les tissus mous axillaires, cervicaux. Une pneumopathie franche lobaire aiguë est rare, une pneumopathie atypique plus fréquente (voir chapitre 6).

Les examens motivés par des symptômes typiques non aigus d'asthme sont détaillés dans le paragraphe « Démarche diagnostique et bilan initial ».

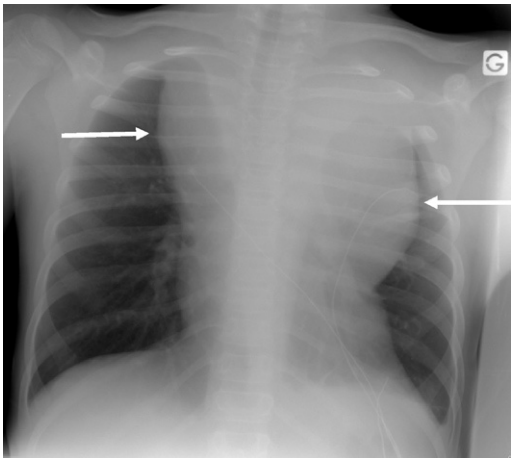


Fig. 3-4. Masse médiastinale.
Découverte, à l'occasion d'une gêne respiratoire à l'effort, d'une masse médiastinale, chez un garçon asthmatique de 8 ans (lymphome).

Symptômes non typiques d'asthme

Symptômes cliniques

Foyers pulmonaires récidivants

Les foyers doivent être objectivés par un cliché thoracique, l'auscultation pulmonaire étant parfois imprécise en pédiatrie. La radiographie thoracique est le plus souvent demandée devant une fièvre avec toux persistante chez un enfant n'ayant pas d'autres points d'appel infectieux, si ce n'est une rhinite. Le lobe moyen est le plus fréquemment touché, mais les foyers peuvent se situer dans tous les territoires pulmonaires. Si les foyers sont toujours localisés au même territoire, il faut se méfier d'un obstacle bronchique, et en premier lieu d'un corps étranger, en recherchant un

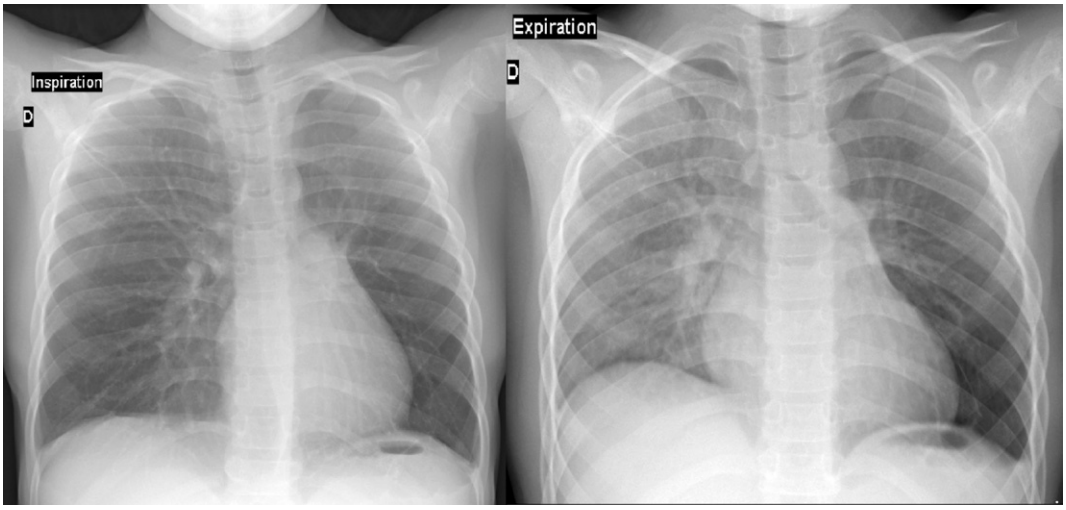


Fig. 3-5. Corps étranger intrabronchique.
Enfant de 6 ans consultant pour asthme d'apparition récente avec toux persistante malgré le traitement. Sur le cliché inspiré, la distension pulmonaire prédomine. Le cliché expiré accentue de façon démonstrative le piégeage du poumon gauche. Pistache retrouvée dans la lobaire inférieure gauche.

syndrome de pénétration et des signes radiologiques compatibles (fig. 3.5). Au moindre doute, une endoscopie bronchique est demandée, en sachant que le scanner thoracique, qui peut montrer les corps étrangers radiotransparents, pourrait devenir dans un futur proche l'examen de première intention dans cette indication (voir fig. 9.24).

Lorsque les foyers pulmonaires ne s'accompagnent d'aucune autre pathologie (voir fig. 6.3), en particulier immunitaire, on peut entreprendre la recherche d'un asthme (voir plus bas), d'autant plus vraisemblable qu'existe une atopie familiale ou personnelle. Si un asthme est retrouvé, le traitement adapté prévient les récidives infectieuses.

Foyer du lobe moyen

Le lobe moyen est desservi par une bronche de petit diamètre dont l'orientation assez perpendiculaire par rapport à la bronche mère, associée à l'inflammation et au bronchospasme, favorise l'obstruction. S'ensuivent des surinfections fréquentes ajoutant hypersécrétion et inflammation à celles déjà existantes (fig. 3.6).

Les étiologies les plus fréquentes de cette localisation de foyer chronique sont le reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson et l'asthme chez l'enfant plus grand, après avoir éliminé une compression endo- (corps étranger) ou extrabronchique (encadré 3.1).

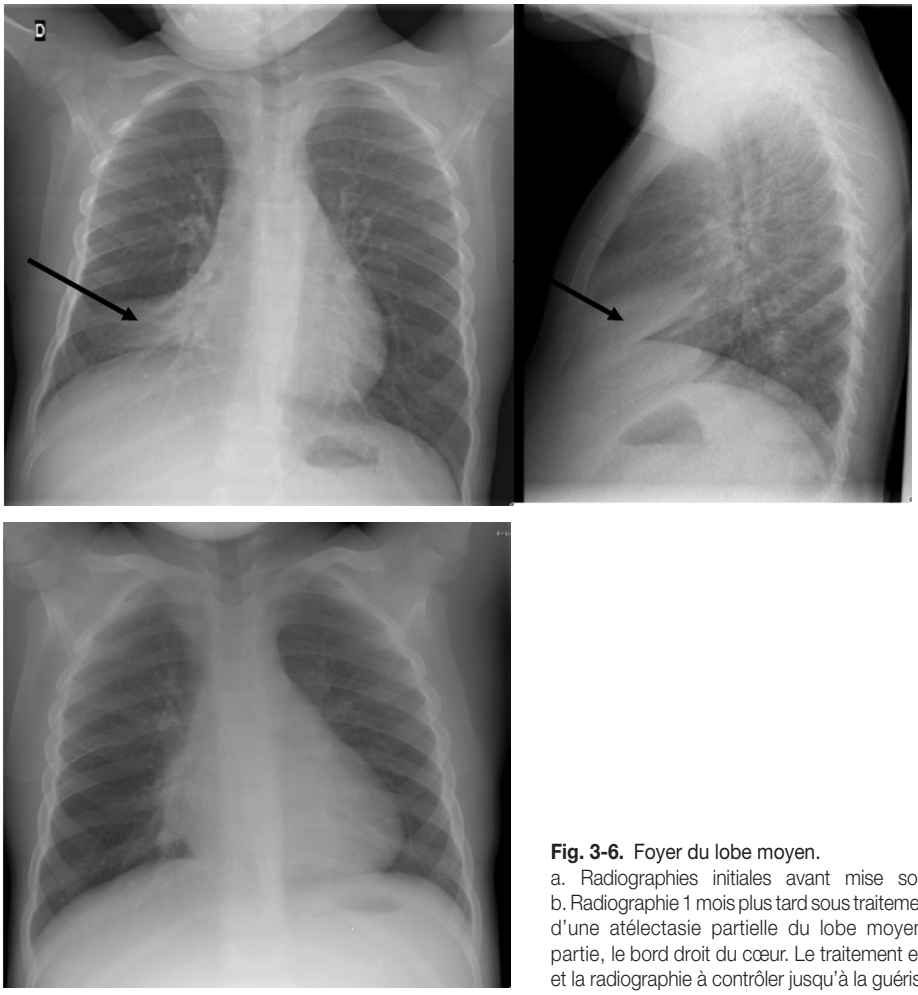


Fig. 3-6. Foyer du lobe moyen.
a. Radiographies initiales avant mise sous traitement. b. Radiographie 1 mois plus tard sous traitement. Persistance d'une atélectasie partielle du lobe moyen effaçant, en partie, le bord droit du cœur. Le traitement est à poursuivre et la radiographie à contrôler jusqu'à la guérison.

Encadré 3.1

Traitement d'un foyer du lobe moyen chez un asthmatique

- Éliminer un corps étranger ou une compression extrinsèque
- Antibiotique actif sur *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*, ou adapté au résultat du prélèvement perendoscopique le cas échéant
- Durée de l'antibiothérapie : 15 jours au minimum, voire prolongée et alternée sur 1 à 3 mois en cas d'encombrement bronchique associé et persistant après 15 jours d'antibiotique
- Corticothérapie par voie générale (1,5 à 2 mg/kg/j) 8 à 10 jours
- Traitement inhalé de corticoïdes et bronchodilatateurs 3 mois au minimum, jusqu'à la guérison puis en fonction des symptômes
- Kinésithérapie de drainage bronchique si encombrement bronchique permanent
- Contrôle radiologique après 1 mois (fig. 3.6a,b)
  - si guérison ou franche amélioration, contrôle radiologique systématique entre 3 et 6 mois plus tard sous traitement antiasthmatique maintenu
  - si guérison initiale puis récidive, reprise du traitement initial et intensification et/ou prolongation du traitement antiasthmatique
  - si pas d'évolution ou aggravation, avis spécialisé.

Toux récidivante

Ce symptôme est traité dans le chapitre 4. Lorsque la toux est isolée et la radiographie thoracique normale, on effectuera le bilan à la recherche d'un asthme. Lorsque la toux s'accompagne d'un encombrement bronchique, il s'agit alors de bronchites à répétition dont il faut bien vérifier si elles sont « sifflantes » ou « asthmatiformes » car, dans ce cas, le diagnostic d'asthme est posé. Lorsque les bronchites répétées sont non sifflantes, sans terrain allergique, souvent associées à des infections ORL et avec un syndrome bronchique à la radiographie thoracique, on doit effectuer un bilan de débrouillage. Ainsi, la recherche d'un asthme n'est entreprise qu'après avoir éliminé un déficit immunitaire, une mucoviscidose, voire une dyskinésie ciliaire, et après avoir constaté la rechute ou l'absence d'amélioration de la symptomatologie après 15 jours d'antibiotique type amoxycilline + acide clavulanique.

Gêne respiratoire isolée d'effort

Le chapitre 5 reprend la démarche diagnostique devant une gêne respiratoire d'effort isolée. La démarche diagnostique vise : 1) à éliminer des causes extrarespiratoires (cardiopathie, anémie, etc.) ou respiratoires spécifiques (pathologie interstitielle, compression trachéobronchique, etc.) ; 2) à essayer de mettre en évidence de façon simple un mécanisme d'asthme soit par la mise en évidence de symptômes typiques en dehors de l'effort, soit par l'efficacité incontestable des bronchodilatateurs dans la prévention de la gêne à l'effort, soit, enfin, par la mise en évidence d'une obstruction bronchique réversible dans le cadre du test au bronchodilatateur lors des EFR. Ce n'est qu'en cas de négativité de ce bilan qu'une épreuve d'effort cardiopulmonaire d'effort recherchera à reproduire les symptômes pour en faire le diagnostic précis. L'asthme induit par l'effort ne représente que 10 % des causes de gênes respiratoires d'effort isolées chez l'enfant.

Pour rattacher ces symptômes atypiques à un asthme, on insistera sur la recherche d'éléments d'orientation qui sont :

- le terrain atopique familial et surtout personnel ;
- d'autres symptômes évocateurs mais banalisés par l'enfant et/ou sa famille : sifflements respiratoires (ou toux, en particulier nocturne prolongée) lors des viroses, à certaines saisons, lors des jeux avec excitation ou lors des pleurs ;
- l'association entre eux des symptômes atypiques dont aucun n'est spécifique en soi.

Examens complémentaires

Au minimum, le bilan initial développé dans le paragraphe suivant est nécessaire devant des symptômes respiratoires atypiques, mais aussi des examens orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique (voir chapitre 12).

Démarche diagnostique et bilan initial

- Symptômes typiques : le diagnostic est clinique ; le bilan initial vise à rechercher l'étiologie de la maladie, à évaluer l'environnement de l'enfant et la gravité de la maladie de façon à déterminer la conduite thérapeutique environnementale et médicamenteuse et d'éducation thérapeutique (ETP). Le bilan initial est montré tableau 3.4.
- Symptômes non typiques : éliminer un diagnostic autre en fonction des symptômes présentés par l'enfant (voir tableau 3.5 et chapitre 12). Le bilan minimal en l'absence de facteurs cliniques évocateurs d'une autre pathologie que la pathologie asthmatique comporte une numération

Tableau 3-4 Bilan initial devant des symptômes typiques d'asthme.

Évaluation clinique	Radiographie thoracique	Bilan allergologique	Exploration fonctionnelle respiratoire
Niveau de gravité de la maladie (voir fig. 3.9) Facteurs environnementaux d'aggravation Acceptation de la maladie Diagnostic éducatif	Face inspiration expiration : possible distension pulmonaire diffuse, syndrome bronchique, foyer chronique (lobe moyen)	Tests cutanés aux allergènes courants + autres allergènes selon contexte (circonstances déclenchantes)	Mesures de base + test aux bronchodilatateurs : distension, réversibilité inconstante car pathologie fluctuante

Tableau 3-5 Orientation vers d'autres diagnostics que celui d'asthme en fonction de la présentation clinique.

Symptômes d'orientation	Examens complémentaires	Diagnostics différentiels
Rhinites ou rhinosinusites chroniques ou subintrantes	IgG, IgA, IgM ± sous-classes d'IgG, consultation ORL, bilan allergologique	Déficit immunitaire humoral patent ou simple retard d'acquisition, rhinite allergique
Toux aboyante, bruit aux deux temps lors des épisodes de détresse respiratoire	Radiographie, endoscopie trachéobronchique ± TDM thoracique	Trachéo(broncho)malacie ± compression extrinsèque par anomalies des gros vaisseaux, malformations comprimant l'arbre trachéobronchique (kystes, tumeurs, etc.)
Rhinosinusite surinfectée chronique, polypose nasosinusienne, otorrhée fréquente et/ou OSM > 6 mois après l'âge de 5 ans	Mesure du NO nasal Étude en microscopie optique voire électronique des cils respiratoires	Dyskinésie ciliaire primitive
Infections multiples répétées (ORL, bronchopulmonaires, digestives, cutanées, osseuses)	Dosage IgG, IgA, IgM ± sous-classes d'IgG, complément sérique, sous-populations lymphocytaires, test fonctionnel du polynucléaire	Déficit immunitaire humoral ou du complément ou cellulaire
Stagnation staturopondérale, selles pâteuses, nombreuses, décolorées, toux productive, polypose nasosinusienne	Test de la sueur	Mucoviscidose
Antécédents de prématurité avec oxygénodépendance > 28 jours	Radiographie ± TDM thoracique, enregistrement SpO_2 nocturne, échographie cardiaque	Dysplasie bronchopulmonaire
Souffle cardiaque, cyanose en dehors d'une détresse respiratoire, syncope	ECG, échographie cardiaque	Malformation cardiaque
Vomissements faciles, pyrosis, douleurs abdominales	pH-métrie	Reflux gastro-œsophagien
Troubles de la déglutition, fausses routes	Radiocinéma de la déglutition, TOGD, endoscopie ORL	Immaturité du carrefour pharyngé, troubles neurologiques
Altération de l'état général, fièvre vespérale, contage, population à risque	Radiographie de thorax, Tubertest® ± endoscopie bronchique, TDM thoracique	Tuberculose

ECG : électrocardiogramme ; Ig : immunoglobuline ; NO : monoxyde d'azote ; OSM : otite séromuqueuse ; TDM : tomodensitométrie ; TOGD : transit œso-gastro-duodénal.

formule sanguine, une électrophorèse des protides avec dosage pondéral des immunoglobulines, une radiographie de thorax face en inspiration et expiration, une EFR avec test de réversibilité, un test de la sueur pour les bronchites ou foyers à répétition, un bilan allergologique.

Parfois, il n'y a pas de symptômes évoquant un autre diagnostic et il faut garder en tête des diagnostics alternatifs :

- l'obstruction des voies aériennes supérieures : la gêne respiratoire est essentiellement inspiratoire ; l'allure de la courbe débits-volume oriente et pousse à la réalisation de l'endoscopie ;
- le syndrome d'hyperventilation : des signes respiratoires autres sont fréquents (raclement de gorge, reniflements, difficulté à prendre une inspiration, soupirs, bâillements) associés à des plaintes extrarespiratoires (anxiété, difficulté d'endormissement, fatigue générale, maux de ventre, douleurs articulaires). L'hypocapnie est la règle, persistante au cours de l'effort qui est souvent mal toléré ;
- le dysfonctionnement des cordes vocales, avec abduction des cordes vocales en particulier lors d'efforts s'accompagnant d'une forte émotion ;
- les corps étrangers inhalés : il n'est pas rare que le syndrome de pénétration ne soit pas retrouvé à l'interrogatoire et ce diagnostic, une fois suspecté, doit faire mener les explorations jusqu'à leur terme ;
- la bronchite chronique obstructive par séquelle de virose : l'épisode initial sévère n'est pas toujours identifiable ; c'est l'aspect de la tomodensitométrie (TDM) thoracique (aspect en mosaïque avec atteinte bronchiolaire et vasculaire) et des EFR (obstruction non réversible) qui pose le diagnostic ;
- plus rarement, le syndrome restrictif, la défaillance cardiaque.

En l'absence d'autre étiologie, et compte tenu des intrications asthme–allergie–hyperréactivité bronchique (encadré 3.2), une maladie asthmatique sera suspectée devant des symptômes atypiques si :

- l'enfant a de l'eczéma, une rhinite ou une rhinoconjonctivite printanière, ou lors de l'exposition à des allergènes précis (animaux ++), une allergie cutanée à au moins un pneumallergène, des parents ou une fratrie allergiques et/ou asthmatiques ;
- la radiographie de thorax est normale ou montre une distension bilatérale ± un syndrome bronchique ± un ou des foyers persistants ou récidivants ;
- la fonction respiratoire montre une réversibilité (voir chapitre 11). L'examen de choix est la spirométrie qui montre, après administration de bronchodilatateur, une augmentation > 12 % par rapport à la base (et de 200 ml chez le grand enfant) du volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) et/ou de la capacité vitale forcée (CVF). Cette réversibilité peut être mise en évidence alors qu'il existe ou non une obstruction sur la mesure de base, et ce d'autant plus que les normes utilisées sont anciennes. De façon un peu moins fiable, la surveillance quotidienne du débit expiratoire de pointe (DEP) peut montrer une variabilité sur une semaine > 20 % entre la valeur la plus basse et la valeur la plus haute, signe d'une trop grande variabilité

Encadré 3.2

L'hyperréactivité bronchique (HRB) et l'asthme, quel lien ?

L'HRB est extrêmement fréquente en cas d'asthme.

- Pas d'intérêt de rechercher une HRB en cas de symptômes typiques, même si les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) sont normales.
- L'HRB diminue sous corticoïdes inhalés, mais pas d'indication à monitorer l'HRB lors du traitement de l'asthme en dehors de protocoles de recherche clinique.

L'HRB peut-elle exister en dehors de l'asthme ?

- 7 à 9 % des enfants sains de 8 à 10 ans ont une HRB lors des études épidémiologiques.
- Si le lien entre l'HRB chez le nourrisson siffleur et l'asthme plus tard n'est pas clair, il semble que l'HRB persistante à l'âge d'un an chez le nourrisson sain soit prédictif d'un asthme à l'âge de 11 ans.
- L'HRB peut persister après la guérison clinique et sur les EFR standard (base + test aux bronchodilatateurs) de la maladie asthmatique sans implication thérapeutique.

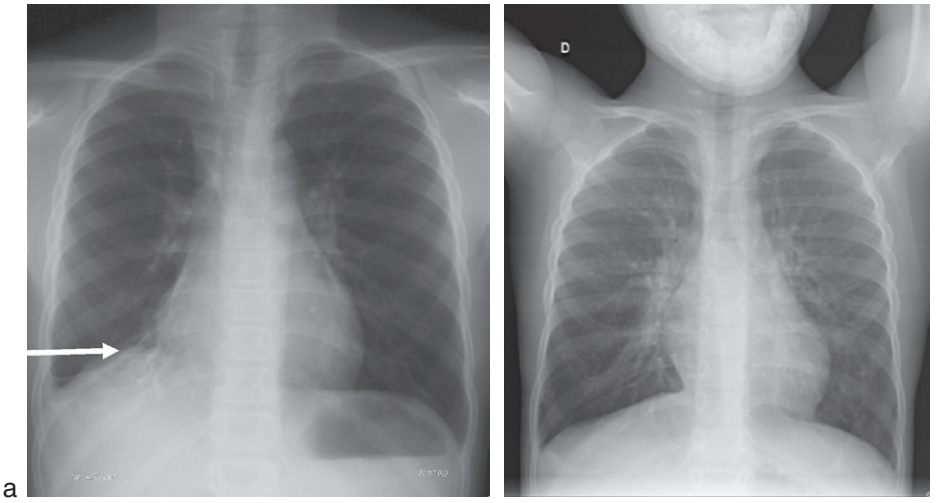
de taille des voies aériennes. Enfin, en cas de test aux bronchodilatateurs négatif dans les formes atypiques, un test de provocation bronchique pharmacologique (foyers pulmonaires, toux) ou d'effort (dyspnée d'effort) positif démontre une hyperréactivité bronchique.

Radiographie de thorax

Les indications sont les suivantes :

- éliminer un diagnostic différentiel lors des premiers symptômes ou lors de l'aggravation inexpliquée des symptômes ;
- diagnostiquer une complication de la crise d'asthme en cas de symptômes sévères (voir plus haut).

En dehors de la crise, la radiographie thoracique fait partie du bilan initial de la maladie pour éliminer un diagnostic différentiel (compression de l'arbre trachéobronchique par une masse médiastinale, dilatations bronchiques, séquelles de bronchodysplasie) (fig. 3.7). On peut retrouver les signes radiologiques décrits en cas de crise chez un enfant peu symptomatique car la symptomatologie clinique n'est pas parfaitement corrélée aux anomalies radiologiques constatées.



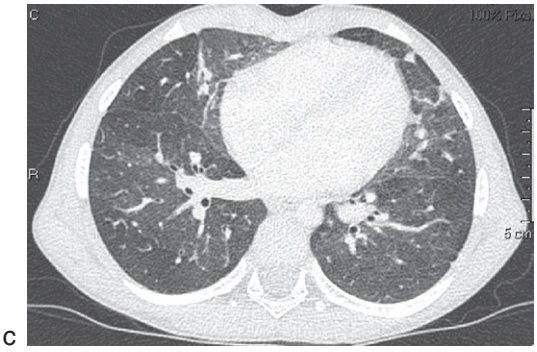


Fig. 3-7. Diagnostic différentiel radiologique de symptômes évoquant l'asthme.
a. Dilatations bronchiques du lobe inférieur droit chez un jeune homme adressé pour toux chronique et sifflements respiratoires. Les sifflements étaient un bruit expiratoire secondaire à l'encombrement bronchique (et non réversible après administration de bronchodilatateur). On percevait, par ailleurs, un bruit en « nid de pigeonnier ». Image en rail du lobe inférieur droit avec attraction vers le bas du hile droit. b. Enfant de 5 ans, avec séquelles de dysplasie bronchopulmonaire sévère. Distension pulmonaire majeure (8 espaces intercostaux antérieurs, aplatissement des coupoles diaphragmatiques, hyperclarté des bases, hernie médiastinale gauche antérieure), syndrome bronchique marqué, proximal, bilatéral. c. Scanner thoracique correspondant au cliché standard b. Zones d'emphysème paraissant hyperclaires par rapport au parenchyme adjacent (image mosaïque), atélectasies en bandes, désorientation des scissures, épaississement des parois bronchiques.

Exploration fonctionnelle respiratoire (EFR)

L'EFR peut être pratiquée à tout âge. Dès l'âge de 3 ans, il est possible d'effectuer facilement des EFR non invasives dans le cadre de la maladie asthmatique. Le détail des techniques et des résultats est donné dans le chapitre 11.

Les résultats des EFR du bilan initial à partir de l'âge de 3 ans sont montrés au tableau 3.6 (voir aussi chapitre 11).

Bilan allergologique

Environ 80 % des enfants asthmatiques sont allergiques. Parfois, les symptômes précèdent la mise en évidence d'une sensibilisation, soit parce qu'elle n'existe pas encore, particulièrement à l'âge préscolaire (< 6 ans) – et les symptômes sont ceux de l'hyperréactivité bronchique, déclenchés par des infections, l'effort, l'émotion –, soit parce qu'il existe une hyporéactivité cutanée, et il faut savoir réitérer le bilan allergologique après quelques années en cas de persistance des symptômes. Ce bilan est essentiel car l'intensité des symptômes d'asthme est corrélée à l'intensité de l'exposition en cas d'allergie. Il est recommandé par la conférence d'experts de la Société de pneumologie de langue française en 2007, et par un consensus d'experts internationaux de l'asthme du jeune enfant, d'effectuer un bilan allergologique chez tout enfant asthmatique âgé de plus de 3 ans.

Les pneumallergènes sont testés en priorité dans le bilan d'asthme de l'enfant.

- Il n'y a pas d'âge minimal, mais l'on doit renouveler les tests négatifs à plusieurs mois ou années d'intervalle en cas de persistance des symptômes ou d'évolution défavorable de la maladie.
- Il faut tester au minimum : acariens *Dermatophagoides pteronyssinus* et acariens *Dermatophagoides farinae*, chat, chien, pollens de graminées, blattes.
- Dans certaines circonstances, il faut tester d'autres allergènes :
  - exposition retrouvée à l'interrogatoire (cheval, rongeurs, moisissures, etc.) ;
  - en cas de crise sévère, tester l'*Alternaria* ;
  - en cas de symptômes respiratoires postprandiaux parfois associés à d'autres symptômes, en particulier cutanés, penser à l'allergie alimentaire qui est responsable de 5 % des asthmes ;
  - penser aussi à l'anaphylaxie induite par l'effort et tester les allergènes alimentaires ingérés avant la survenue des symptômes.

Les techniques utilisées sont les suivantes.

- En première intention, on pratique des tests cutanés (*prick tests*), car plusieurs allergènes peuvent être testés simultanément. Leur réalisation est facile, la réponse est rapide, la sensibilité bonne et le coût bas (fig. 3.8). Une réponse positive se traduit par l'apparition de la triade « papule + érythème + prurit » centrée sur le *prick*. Il est nécessaire d'obtenir :
  - une réponse positive au témoin positif (codéine ou histamine) ; sinon, il s'agit d'une hyporéactivité cutanée (plus fréquente chez l'enfant jeune ou avec eczéma) ;

Tableau 3-6 Explorations fonctionnelles respiratoires lors du bilan initial.

Base	Test aux bronchodilatateurs	Test de provocation bronchique*
Normal	Fait si premier examen (des valeurs de base normales n'excluent pas une réversibilité)	Réalisé si pas de réversibilité et symptômes atypiques
Distension pulmonaire (volumes)	Normalisée (VR/CPT < 30) et/ou critère de réversibilité (–15 % CRF)	
Obstruction bronchique (résistance ou expiration forcée)	Normalisée avec critère de réversibilité (+12 % et 200 ml VEMS et/ou CVF ; –35 à –45 % résistance)	Réalisé si pas de réversibilité après test aux corticoïdes et doute diagnostique (avis spécialisé)

* Le test de provocation bronchique ne peut pas être réalisé le même jour que le test au bronchodilatateur ; en particulier, la mesure postbronchodilatateur faite au décours d'un test de provocation bronchique ne peut pas être comparée à la mesure de base et interprétée comme un test au bronchodilatateur. CPT : capacité pulmonaire totale ; CRF : capacité résiduelle fonctionnelle ; CVF : capacité vitale forcée ; VEMS : volume expiratoire maximal par seconde ; VR : volume résiduel.

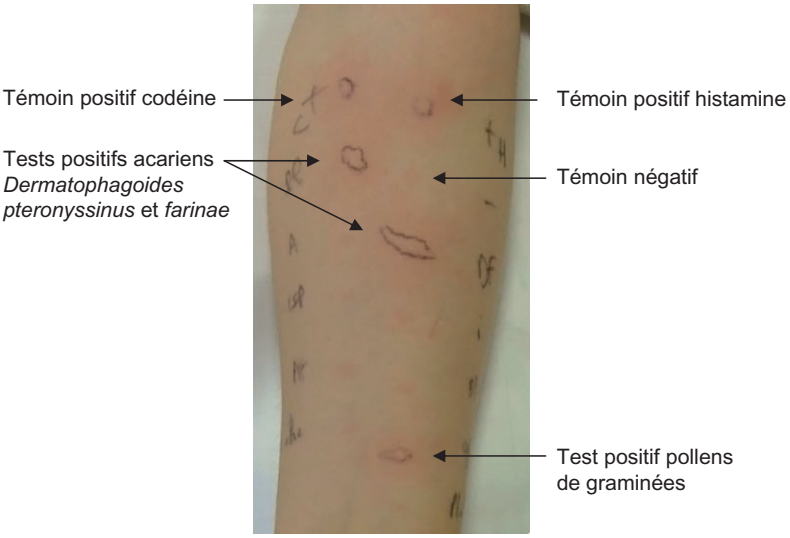


Fig. 3-8. Tests cutanés allergologiques.

  - une absence de réactivité au témoin négatif (solvant des extraits allergéniques) ; sinon, l'enfant a un dermographisme qui rendra tous les tests faussement positifs.
- Les tests cutanés sont réalisés sur les avant-bras ou sur le dos :
  - après arrêt des antihistaminiques depuis au moins 48 h ou plus selon leur demi-vie biologique ;
  - après arrêt de la corticothérapie locale sur la zone cutanée où l'on réalise les tests, et à distance d'une poussée d'eczéma local ;
  - sans application d'émollients sur la zone testée le jour des tests.
- Un dosage sanguin est réalisé :
  - si les tests cutanés sont négatifs, ou s'il existe une hyporéactivité cutanée aux témoins positifs ou un dermographisme ; un test multiallergénique positif, type Phadiatop®, peut orienter vers une allergie respiratoire ;
  - si les tests cutanés sont douteux ou discordants pour un ou plusieurs allergènes alors qu'une exposition existe, le dosage des immunoglobulines E (IgE) spécifiques correspondantes aide au diagnostic allergologique ;
  - si l'arrêt des antihistaminiques pour quelques jours est impossible, les dosages sanguins d'IgE sont, eux, toujours réalisables.

La mise en évidence d'une sensibilisation allergénique permet de donner des conseils d'éviction. Par ailleurs, en cas de sensibilisation à un ou quelques allergènes chez un enfant ayant un asthme permanent nécessitant un traitement de fond ne pouvant être arrêté ou une symptomatologie saisonnière sévère qui s'aggrave d'année en année, une désensibilisation à l'allergène responsable peut être proposée lorsque l'asthme est équilibré (encadré 3.3).

Cas particuliers

À côté de la forme la plus typique de l'asthme allergique de l'enfant, on peut considérer d'autres situations n'entrant pas dans cette description. Il s'agit de l'asthme de l'enfant d'âge préscolaire (3 à 6 ans) et de l'asthme sévère difficile à traiter.

Asthme de l'enfant d'âge préscolaire

Il est reconnu maintenant plusieurs phénotypes de maladies asthmatiques. Depuis quelques années, on oppose volontiers l'asthme postinfectieux du nourrisson à l'asthme allergique du grand enfant. Cependant, entre ces deux âges se situe une période de transition durant laquelle coexistent des enfants siffleurs dont les crises peuvent être multifactorielles. Il est distingué, de

façon un peu artificielle, des siffleurs épisodiques essentiellement postinfectieux, des siffleurs dont les symptômes persistent en dehors des crises en particulier la nuit, mais aussi déclenchés par des causes multiples telles que l'allergie, l'effort, l'excitation, les changements de temps. En fait, un même enfant peut, durant cette période de la vie, passer d'un mode de déclenchement à un autre, car rien n'est fixé, et ce n'est que plus tard que les facteurs déclenchants deviendront stéréotypés pour un même enfant. De même, ces deux modalités évolutives présentées comme des physiopathologies différentes ne préjugent en rien de la gravité de l'asthme ou de la sévérité des crises et donc, finalement, de l'intérêt et de l'efficacité du traitement de fond. Il serait séduisant de pouvoir adapter le traitement au phénotype, mais nous n'avons, pour l'instant, pas de données suffisantes pour indiquer des thérapeutiques différentes en fonction de la présentation clinicofonctionnelle des enfants.

Encadré 3.3

Conditions d'une désensibilisation

- Monosensibilisation ou sensibilisation à un nombre restreint d'allergènes
- Désensibilisation pour des allergènes dont il existe des extraits reconnus efficaces (acariens, pollens d'arbres et de plantes)
- Symptômes persistants malgré une éviction allergénique faite ou impossible
- Asthme contrôlé sans exacerbations récentes
- Enfant et famille d'accord avec le projet
- Débuter par une désensibilisation à l'allergène le plus invalidant
- Débuter le plus jeune possible, le traitement précoce d'une sensibilisation pouvant prévenir l'apparition d'autres sensibilisations chez l'enfant
- Durée minimale de 3 ans en cas d'efficacité dès la première année pour les allergènes perannuels ou après la première saison pour les allergènes saisonniers. Si rechute après arrêt ou amélioration incomplète à 3 ans, poursuite 1 à 2 ans supplémentaires
- La voie sublinguale et progressivement la voie per os remplacent avantageusement la voie sous-cutanée en pédiatrie

Asthme sévère

La définition de l'asthme sévère n'est pas universelle. Il s'agit d'un asthme mal contrôlé (tableau 3.7) malgré un traitement correspondant à un asthme classé initialement sévère (fig. 3.9).

L'asthme sévère est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte ; il représente environ 5 % des cas. Il faut bien différencier les enfants classés asthmatiques sévères avant tout traitement (fig. 3.9) des enfants qui gardent des stigmates de sévérité clinicofonctionnelle malgré un traitement important. Avant d'accepter le diagnostic d'asthme sévère, il faut s'assurer qu'il s'agit bien d'un asthme et non

Tableau 3-7 Évaluation du contrôle de la maladie asthmatique.

Critères	Maladie contrôlée (tous les critères présents)	Maladie partiellement contrôlée (1 ou 2 critères présents)	Maladie non contrôlée
	Tous les items sont validés	Au moins un item présent n'importe quelle semaine	≥ 3 critères du contrôle partiel présents n'importe quelle semaine
Symptômes diurnes	Aucun (≤ 2/sem) (de courte durée, bien soulagés par les bronchodilatateurs)	> 2/sem (de courte durée, bien soulagés par les bronchodilatateurs)	
Limitation des activités	Aucune	Oui	
Symptômes nocturnes	Aucun	Oui	
Bronchodilatateur de secours	Aucun (≤ 2/sem)	> 2/sem	
VEMS/DEP§	Normal	< 80 % prédit ou meilleur (si connu)	
Exacerbations*	Aucune	1 n'importe quelle semaine†	

* Toute exacerbation doit faire revoir le traitement de fond pour s'assurer qu'il est adéquat.
† Par définition, une exacerbation n'importe quelle semaine en fait une semaine d'asthme non contrôlé. Cependant, malgré un bon équilibre de l'asthme, une exacerbation ou plus par an est possible, en particulier d'origine virale chez le jeune enfant.
§ Réservé aux enfants de plus de 5 ans.

	Asthme intermittent	Asthme persistant léger	Asthme persistant modéré	Asthme persistant sévère
Symptômes diurnes au repos	0 à 2 fois/sem	> 2 fois/sem < 1 fois/j	Quotidiens	Continus
Symptômes nocturnes	0 à 2 fois/mois	> 2 fois/mois	> 1 fois/sem	Fréquents voir quotidiens
Symptômes	Ne gênant pas l'activité, le sommeil	Gênant peu l'activité, le sommeil	Gênant l'activité, le sommeil	Fréquents, très gênants pour l'activité, le sommeil
Prises de β-mimétiques	0 à 2 fois/sem	> 2 fois/sem < 1fois/j	Quotidiennes	Pluriquotidiennes
Fonction respiratoire	Δ DEP < 20 % VEMS > 80 % et VEMS/CV > 85 %	Δ DEP 20–30 % VEMS > 80 % et VEMS/CV > 80 %	Δ DEP > 30 % VEMS > 60–80 % et VEMS/CV > 75–80 %	Δ DEP > 30 % VEMS < 60 % ou VEMS/CV < 75 %
Exacerbations	0 –1/an	0 à > 2/an, mais fréquence non corrélée à la gravité		
Traitement 1ère intention	β-mimétiques à la demande	Corticoïdes inhalés faible dose	Corticoïdes inhalés faible dose + β-mimétiques longue durée d'action	Corticoïdes inhalés forte dose + β-mimétiques longue durée d'action
Traitement alternatif		Antileucotriènes	Corticoïdes inhalés faible dose + Antileucotriènes OU Corticoïdes inhalés moyenne dose	Pas d'alternative Ajouter d'autres traitements Antileucotriènes Anticholinergiques Théophylline Corticoïdes per os Anti-IgE

Fig. 3-9. Classification du degré de gravité de la maladie asthmatique chez un patient ne recevant pas de traitement de fond.
CV : capacité vitale ; DEP : débit expiratoire de pointe ; VEMS : volume expiratoire maximal par seconde.

d'un diagnostic différentiel, puis répondre aux questions suivantes.

- Le traitement est-il pris ?
- Le traitement est-il correctement pris ?
- Existe-t-il un facteur environnemental important non pris en compte : allergènes persistants parfois « caché », tabagisme passif voire actif (loin d'être exceptionnel), pollution environnementale (école, domicile) ?
- Existe-t-il un facteur important pouvant aggraver un asthme, essentiellement pathologie ORL chronique, reflux gastro-œsophagien ?
- Existe-t-il une association de la maladie asthmatique avec une autre pathologie pouvant donner le change (dysfonctionnement des cordes vocales, syndrome d'hyperventilation) ?
- Existe-t-il un contexte psychosocial rendant improbable la réelle connaissance de ce qui se passe au domicile, ou entretenant un état de stress psychologique incompatible avec une prise en charge sereine de la maladie asthmatique ?

Une fois ces questions posées et si possible résolues, on pourra considérer l'asthme sévère et réfléchir à ce qu'il convient de faire. L'asthme sévère

procède en général de l'association d'une inflammation non maîtrisée avec une hyperréactivité bronchique (HRB) et une obstruction bronchique souvent non réversible malgré un traitement intense. Sur le plan sémiologique, les symptômes peuvent être fréquents voire quotidiens, ou bien au contraire très rares. L'obstruction bronchique est d'intensité variable selon les cas. Le spectre clinique va donc d'enfants très symptomatiques avec peu d'altération fonctionnelle à des enfants quasi asymptomatiques avec une atteinte fonctionnelle majeure, et avec tous les gradients intermédiaires entre ces deux extrêmes.

Il est recommandé d'adresser ces enfants en milieu hospitalier où sera procédé à l'évaluation de l'intensité de l'inflammation (mesure du monoxyde d'azote [NO] expiré, facteurs de l'inflammation dans l'expectoration induite, condensat exhalé et/ou liquide de lavage bronchoalvéolaire), du remodelage bronchique (EFR complète, TDM thoracique, biopsie bronchique).

Sur le plan thérapeutique et en fonction du bilan, on pourra proposer de renforcer :
- le traitement aux corticoïdes si l'inflammation paraît prédominante ;
- le traitement au bronchodilatateur si l'HRB est au premier plan ;
- le traitement antiallergique si l'enfant remplit les conditions d'administration des anti-IgE.

Les autres thérapeutiques (immunosuppression) sont à discuter au cas par cas compte tenu des effets secondaires possibles. Le soutien éducatif voire psychologique peut être une aide pour ces enfants et leurs familles.

Traitement

Le traitement de l'asthme comprend celui de la crise, qui est essentiellement médicamenteux, et celui de la maladie chronique, qui repose sur le trépied : contrôle de l'environnement, médications, éducation thérapeutique du patient et de sa famille. L'objectif thérapeutique global est d'apporter aux enfants asthmatiques la possibilité de mener une vie la plus normale possible sur le plan social, sportif et scolaire, avec une fonction respiratoire normale.

Traitement de la crise d'asthme

Crise d'asthme très sévère

La crise d'asthme très sévère d'emblée doit faire diriger l'enfant vers un service d'urgences hospitalières dans les meilleurs délais. Il est nécessaire de faire intervenir un service d'urgences mobiles médicalisées, car on se rappellera que la plupart des décès par asthme aigu grave surviennent avant l'arrivée à l'hôpital du patient. En attendant l'arrivée du service d'urgences, on administrera les β-mimétiques et les corticoïdes par voie générale, dont on dispose aux doses suivantes :
- β-mimétiques, par ordre d'efficacité croissant :
  - aérosol doseur en chambre d'inhalation, 10 bouffées toutes les 10 min ;
  - ou si disponible, nébulisation 2,5 mg avant 30 kg et 5 mg au-delà de 30 kg, à renouveler jusqu'à l'arrivée de l'équipe d'urgences ;
  - ou si disponible, sous-cutané 7 à 10 µg/kg (0,15–0,2 ml/kg).
- corticoïdes type prednisone ou prednisolone per os 2 mg/kg.

Crise d'asthme sévère

Les crises d'asthme sévères qui ne s'améliorent pas rapidement (< 2 h) après le début d'un traitement adapté comportant bronchodilatateur et corticothérapie par voie générale (fig. 3.10) doivent être traitées en milieu hospitalier.

Crises légères à modérées

Les crises légères à modérées dont l'évolution n'est pas satisfaisante avec absence d'amélioration après 3 à 4 h ou aggravation secondaire malgré une corticothérapie par voie générale associée à un traitement bronchodilatateur adapté (fig. 3.11) doivent motiver une consultation médicale en l'absence de signe de gravité, ou être traitées en service d'urgences hospitalières en cas d'apparition de signes de gravité. Le schéma proposé est à moduler en fonction de la sévérité constatée de la crise et des particularités du patient (voir tableau 3.2). En cas de difficulté à estimer l'état du patient, il vaut mieux sur-traiter que sous-traiter une crise d'asthme ; quelques jours de corticoïdes per os inutiles sont moins dangereux que l'absence de

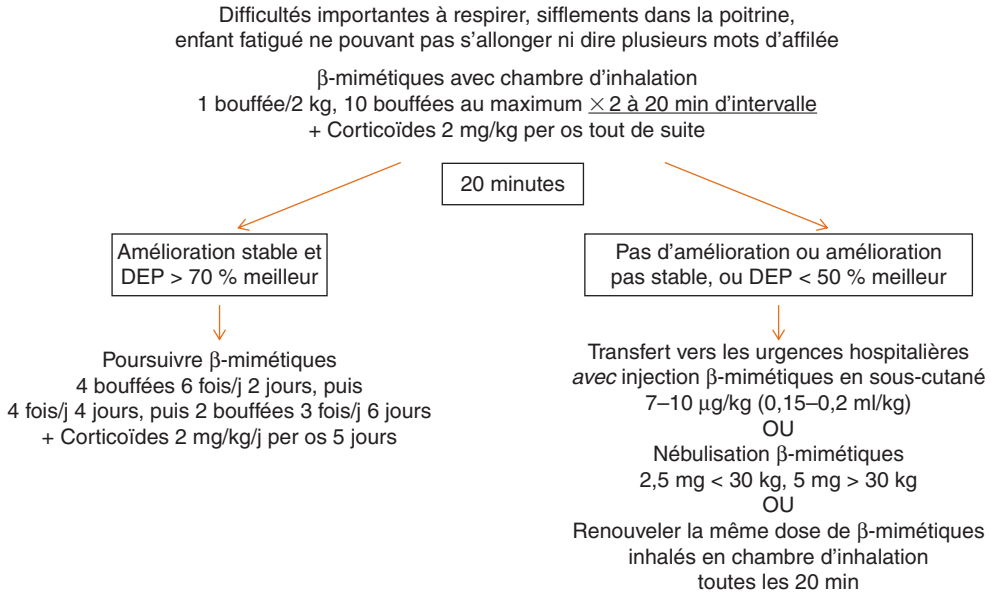


Fig. 3-10. Traitement de la crise d'asthme sévère.
DEP : débit expiratoire de pointe.

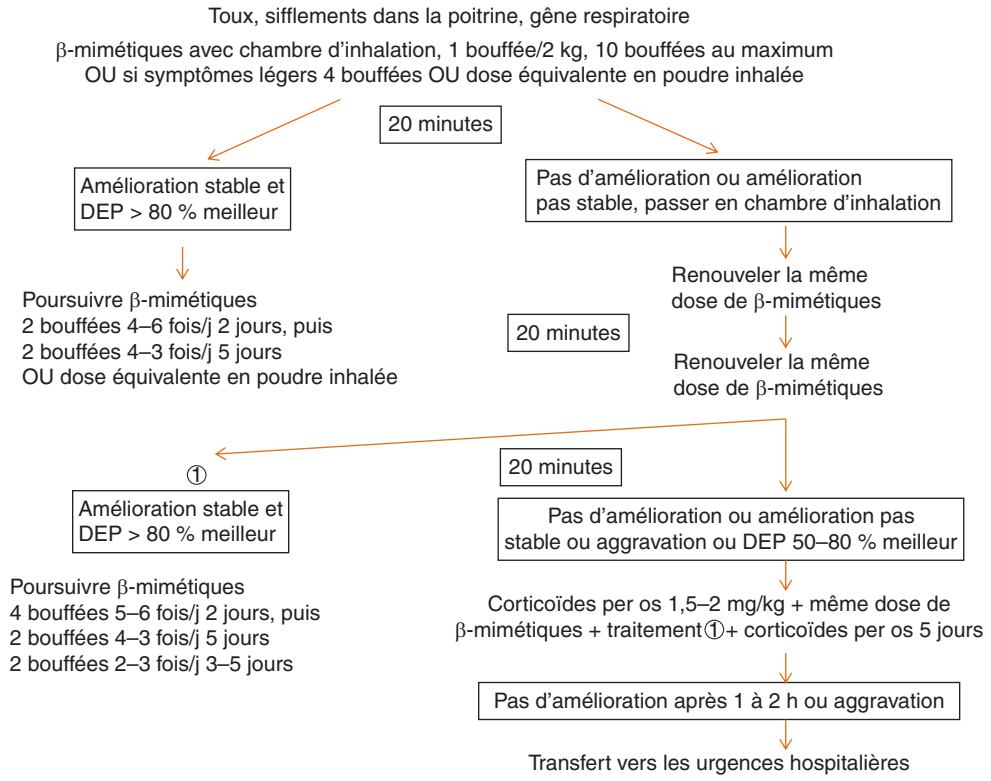


Fig. 3-11. Traitement de la crise d'asthme légère à modérée.
DEP : débit expiratoire de pointe.

corticothérapie générale lorsque celle-ci est nécessaire, en particulier si l'enfant a des antécédents de crise(s) sévère(s).

Leçons à tirer d'une crise d'asthme

En dehors du cas non exceptionnel où la crise d'asthme révèle la maladie (voir le paragraphe « Démarche diagnostique et bilan initial »), la survenue d'une crise traitée au domicile ou aux urgences hospitalières d'asthme doit toujours conduire à une consultation médicale avec le médecin traitant dans les 5 à 8 jours suivants pour s'assurer que la guérison est réelle ou proche, ou dans le mois qui suit la sortie d'une hospitalisation.

Cette consultation permet l'évaluation :

- de la façon dont l'enfant et son entourage ont réagi face à la crise en fonction de sa gravité. Si la conduite à tenir n'a pas été correcte, ce qu'il aurait convenu de faire et le pourquoi de l'attitude correcte doivent être expliqués. On vérifie l'adéquation du document écrit de « conduite à tenir » (fig. 3.12) dont disposent l'enfant et sa famille, et on s'assure que l'école possède le même ;
- de la ou des causes de la crise d'asthme récente. Pour ne citer que les plus fréquentes : traitement de fond non ou mal pris ou encore interrompu, infection respiratoire virale, exposition massive à un allergène ou à un polluant. L'absence de cause évidente est aussi fréquente et on reprendra l'interrogatoire pour savoir si cette crise est à replacer dans un contexte d'asthme non contrôlé nécessitant une adaptation du traitement et/ou un avis spécialisé, ou

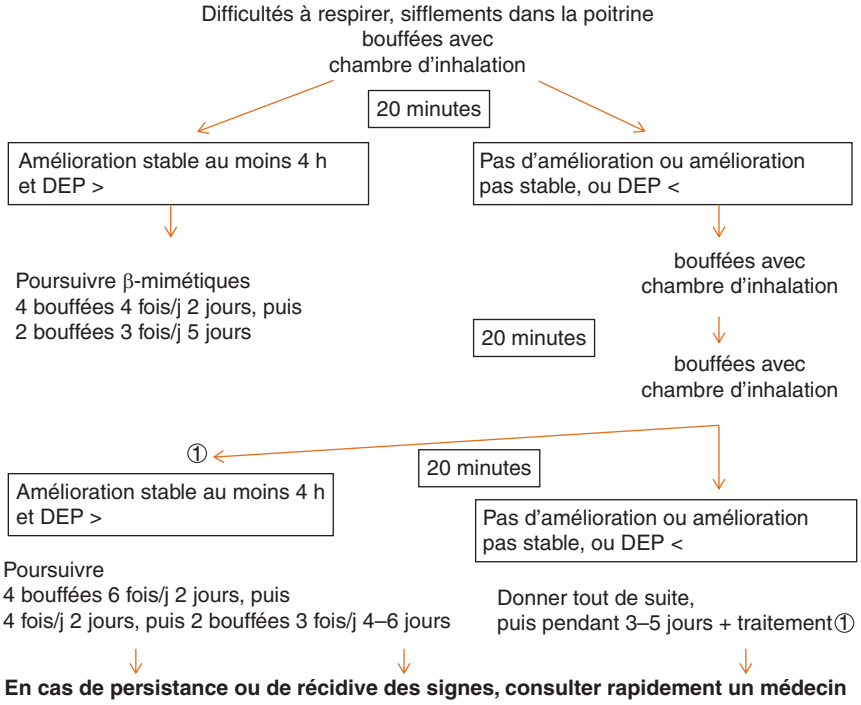


Fig. 3-12. Exemple de plan d'action ou conduite à tenir (CAT) pour l'autogestion des crises d'asthme.
Lors de la remise avec explication de la CAT à l'enfant et à sa famille, le médecin renseigne les pointillés avec le nom du traitement par bronchodilatateur et corticoïdes per os, et la posologie par prise en fonction de ce qu'il connaît de la sévérité des crises chez ce patient ; il note aussi la limite acceptable du débit expiratoire de pointe (DEP) (~75 à 80 % du meilleur). La posologie des médicaments ainsi que la limite de DEP peuvent se modifier au cours de la prise en charge de l'enfant. Si, pour des problèmes de compréhension, l'autogestion de la corticothérapie per os n'est pas possible, il suffit de rayer les deux dernières lignes de droite et de faire une flèche allant directement du dernier encadré en bas à droite à la dernière ligne. Si l'enfant n'utilise pas encore de DEP, il suffit de rayer les valeurs ou, mieux, de disposer de feuilles de CAT sans indication de DEP.

s'il s'agit d'une décompensation dans un contexte d'asthme paraissant bien contrôlé, et on surveillera particulièrement les symptômes cliniques et la fonction pulmonaire de l'enfant avant de modifier la pression thérapeutique. En effet, comme cela est détaillé dans le paragraphe suivant, la survenue isolée d'une crise ne préjuge ni du degré de gravité, ni du contrôle réel de la maladie asthmatique.

Prise en charge thérapeutique en dehors de la crise

L'objectif poursuivi est celui d'un bon contrôle de la maladie asthmatique, c'est-à-dire peu ou pas de symptômes, pas de limitation aux activités scolaires et extrascolaires, pas d'exacerbation, le tout avec une fonction respiratoire normale ou proche de la normale stable sur le court et moyen termes, et qui ne s'aggrave pas sur le long terme. Comme nous l'avons souligné en début de chapitre, le traitement médicamenteux seul ne résume pas la prise en charge de la maladie asthmatique de l'enfant (fig. 3.13). Il est d'ailleurs largement démontré d'une part que la mise à disposition des corticoïdes inhalés dans les années 1970–1980 n'a pas été suivie d'une diminution immédiate de la prévalence de l'asthme (c'est le contraire qui s'est produit), et d'autre part qu'il est souvent extrêmement instructif de pouvoir se déplacer à domicile afin de mettre en évidence les nuisances environnementales au sens large qui peuvent pérenniser voire aggraver la maladie asthmatique. C'est pourquoi, depuis une vingtaine d'années, à côté du médecin prescripteur, le patient asthmatique connaît d'autres interlocuteurs : les conseillers en environnement qui peuvent se déplacer au domicile pour permettre un meilleur contrôle de l'environnement, et les éducateurs thérapeutiques qui reçoivent le patient indépendamment de la consultation médicale et permettent à l'enfant et à sa famille d'appliquer les conseils en environnement ainsi que de mettre en place attitudes et traitements médicamenteux adaptés dans la vie quotidienne (y compris à l'école et au sport) et lors des décompensations.

Contrôle de l'environnement

L'asthme est une maladie que l'individu développe en étroite relation avec son environnement. Ainsi, il a été mis en évidence un certain nombre de facteurs personnels du sujet asthmatique qui permettent l'expression de la maladie dans un type d'environnement (tableau 3.8).

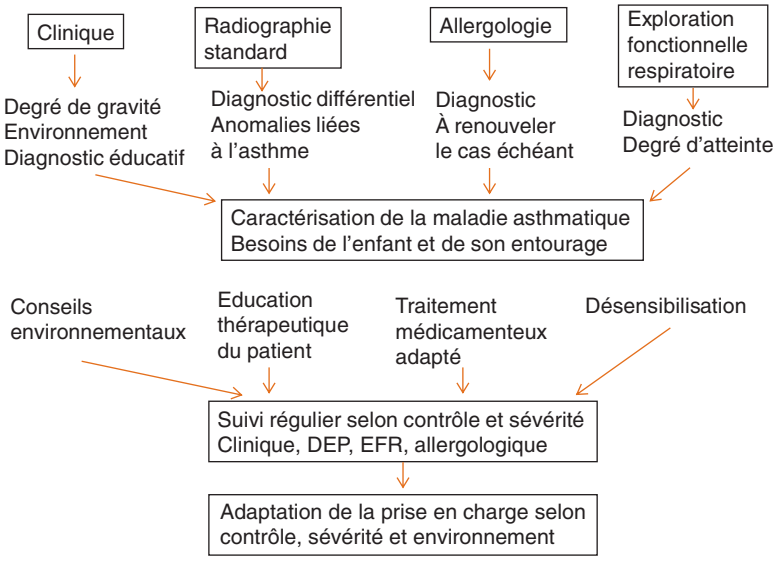


Fig. 3-13. Schéma global de prise en charge d'une maladie asthmatique chez l'enfant.
DEP : débit expiratoire de pointe ; EFR : exploration fonctionnelle respiratoire.

Tableau 3-8 Facteurs de modulation de l'expression de la maladie asthmatique.

Facteurs personnels – Génétiques : atopie, hyperréactivité bronchique, réponse aux β-mimétiques, réponse aux corticoïdes, effet du tabagisme passif – Obésité : augmente le risque d'asthme probablement par augmentation de l'hyperréactivité bronchique – Sexe : risque plus important pour les garçons avant 14 ans, et pour les femmes à l'âge adulte
Facteurs environnementaux – Allergènes extérieurs/intérieurs : pollens, moisissures, levures/acariens, animaux domestiques, blattes, moisissures, levures. Les liens entre degré d'exposition, âge d'exposition et sensibilisation ultérieure sont complexes – Infections surtout virales : lien de causalité non univoque (est-ce le virus qui entraîne l'asthme, ou l'asthme qui permet une manifestation sévère de l'infection virale ?) ; théorie hygiéniste non démontrée – Tabac • Le tabagisme passif : l'exposition au tabagisme maternel, souvent dès in utero, augmente le risque de sifflements dans le jeune âge, mais pas le risque de sensibilisation, et diminue la fonction respiratoire de façon prolongée. Le tabagisme passif augmente les infections respiratoires facteurs de décompensation d'une maladie asthmatique • Le tabagisme actif diminue l'efficacité des corticoïdes inhalés et accélère le déclin de la fonction respiratoire – Pollution extérieure/intérieure : diminution de la fonction respiratoire et décompensation de l'asthme par les polluants extérieurs/augmentation de l'asthme avec la combustion de gaz ou de charbon organique – Exposition au travail : attention aux enfants qui habitent sur le lieu de travail de leurs parents (boulangers, fermiers, ateliers de tapisserie, de menuiserie, etc.) – Régime alimentaire : rôle débattu

Le facteur environnemental le plus important est l'exposition allergénique lorsque l'enfant est sensibilisé et qu'il est raisonnable de penser que cette allergie est responsable de sa maladie asthmatique. Pour les autres facteurs, seuls le tabagisme et l'obésité sont accessibles à une modification motivée par l'existence d'une maladie asthmatique chez un enfant.

Conseils en cas de sensibilisation aux acariens et mesures à prendre

Il est depuis longtemps connu que la diminution de l'exposition aux acariens des sujets sensibilisés améliore les symptômes d'asthme et aussi de rhinoconjonctivite s'ils existent. Cette constatation empirique a forgé la réputation des lieux de séjours montagnards (au-dessus de 1500 m d'altitude), là où l'hygrométrie basse ne permet pas le développement des acariens.

Les mesures à prendre contre les acariens sont les suivantes.

- Hygrométrie la plus basse possible (< 65 %), température contrôlée (< 20° C), aération quotidienne d'au moins 30 min du domicile.
- Minimiser les niches à acariens (tapis, moquette, tenture, tissus en laine, plumes, etc.). Laver tout ce qui se lave de la literie, « doudou » compris, à la température la plus haute (draps toutes les semaines, reste tous les mois). Les acariens survivent jusqu'à 60° C, mais un lavage à une température < 60° C enlève de façon mécanique une partie des acariens.
- Utiliser des housses antiacariens pour matelas et éventuellement pour oreiller et couette.
- Utiliser des acaricides à une fréquence dépendante de leur action sur les larves (3 à 6 mois).
- Le ménage doit s'effectuer avec un aspirateur, si possible muni d'un filtre ou de sac retenant les fines particules, et/ou des serpillières mouillées. Éviter l'utilisation du chiffon et du balai qui mettent en suspension les allergènes plus qu'ils ne les suppriment.
- Il existe des tissus d'ameublement imprégnés d'acaricides, des peintures acaricides.

Mesures à prendre dans l'allergie aux différents animaux

- La mesure la plus logique, à défaut d'être toujours la plus simple, est l'éviction de l'animal. Pour les animaux domestiques, si l'éviction est réalisée au domicile, on mettra en garde l'enfant et sa famille contre les expositions inopinées chez des amis, dans des foires ou salons d'exposition animaliers, au cirque (il existe des allergies croisées aux phanères de félin), en colonies de vacances (chien, cheval, oiseaux, etc.). L'éradication définitive des cafards est difficile, et les traitements répétés des logements mais surtout des parties communes des immeubles sont nécessaires.

- Lorsque l'éviction n'est pas possible, il a été proposé de laver les animaux à poils régulièrement, sans démonstration de l'efficacité de cette technique. L'utilisation de filtres HEPA® sur les purificateurs d'air et les aspirateurs diminue la concentration d'allergènes de chat ou de chien dans une pièce où les animaux ne sont pas présents, mais l'efficacité clinique de cette diminution de la charge allergénique n'est pas démontrée. Certaines espèces de chats sont naturellement moins allergisantes que d'autres du fait de l'absence de sous-poils (korat) ou de poils (sphynx). Par ailleurs, l'allergénicité des animaux varie avec leur sexe et leur âge. Le renforcement du traitement antiallergique et antiasthmatique lors d'expositions prévues et incontournables est efficace. Lorsque cela est possible, le maintien des animaux en dehors de l'habitation est recommandé.

Mesures à prendre contre les moisissures et pollens

- Les moisissures intérieures peuvent être présentes de façon accidentelle (dégâts des eaux) ou permanente. Dans le premier cas, des certificats médicaux pourront aider à la réalisation rapide des travaux nécessaires ; dans le deuxième cas, il faut pratiquer l'éviction des moisissures (pots de plantes à réservoir, humidificateur, remontée d'humidité, etc.). On retiendra que les moisissures sont efficacement détruites par l'eau de Javel.
- Les pollens et les moisissures extérieures ne peuvent être totalement évités. Les calendriers polliniques et les systèmes de surveillance aérobiologique permettent aux allergiques d'intensifier leur traitement et d'éviter le sport en plein air lors des pics de concentration. Les sujets polliniques éviteront les séjours en pleine nature durant la période de pollinisation et choisiront leurs lieux de vacances si possible en fonction des dates de pollinisation, dont on rappelle qu'elles dépendent du climat. Par ailleurs, certaines régions ont un site présentant les concentrations atmosphériques de divers polluants atmosphériques.

Traitements médicamenteux

Le traitement est à adapter en fonction de la gravité de la maladie asthmatique. Cette évaluation du niveau de gravité de la maladie asthmatique repose sur des recommandations. Cependant, ces recommandations qui diffèrent légèrement selon la source ne sont pas tout à fait adaptées à l'usage pédiatrique, car trop calquées sur les recommandations adultes. Le plus pratique est de considérer deux situations : l'enfant a-t-il besoin d'un traitement de fond ? Le traitement de fond de l'enfant est-il adapté ?

Mise en route d'un traitement antiasthmatique

Par définition, l'enfant n'a pas de traitement de fond et on peut évaluer la gravité de l'asthme selon :

- la fréquence de ses symptômes diurnes au repos et lors de l'activité, et nocturnes (sifflements, toux, essoufflement, serrements dans la poitrine) ;
- la fréquence des prises d'un bronchodilatateur pour symptômes aigus, en dehors des prises systématiques, avant l'effort par exemple ;
- la fréquence des exacerbations nécessitant une corticothérapie par voie générale et/ou une consultation d'urgence ;
- la fonction respiratoire : variabilité du DEP, EFR en période intercritique.

La décision thérapeutique initiale se fonde sur la classification de l'asthme en asthme intermittent ou permanent avec trois niveaux de gravité rapportés dans la figure 3.9 qui reprend des éléments des recommandations du Global Initiative for Asthma (GINA) et du National Asthma Education and Prevention Program (NAEPP), ainsi que le traitement proposé à ces patients naïfs de tout traitement de fond.

Adaptation du traitement de fond

L'adaptation du traitement de fond se fait tous les 3 à 6 mois pour les asthmes légers à modérés, et plus fréquemment (tous les mois ou 2 mois) pour les asthmes sévères, et pour tous dans le mois suivant toute exacerbation.

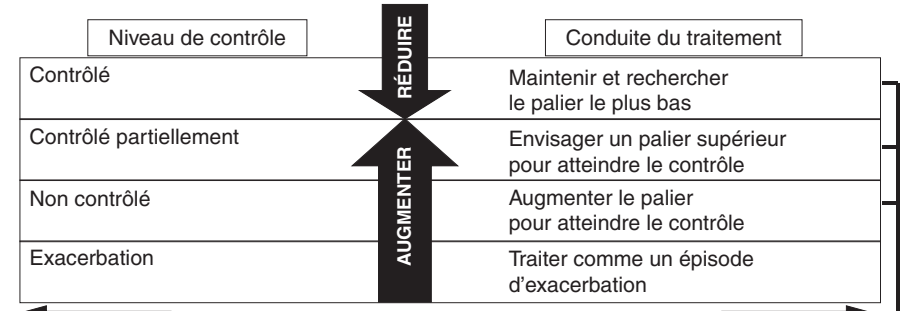
La notion de contrôle de la maladie asthmatique est devenue le pilier de réflexion du médecin face au patient asthmatique pour savoir s'il doit modifier sa prescription. Ainsi, lorsqu'un patient a un traitement antiasthmatique quotidien prescrit, le médecin doit s'assurer à chaque consultation que l'environnement est dépourvu de nuisance évidente, que l'ETP a été proposée au patient et est

éventuellement en cours, que la maladie asthmatique est cliniquement contrôlée et que la fonction respiratoire annuelle est normale ou non aggravée.

Le contrôle de la maladie asthmatique est évalué selon les items du tableau 3.7 qui correspondent aux mêmes questions posées initialement pour évaluer la gravité de la maladie asthmatique (voir le paragraphe précédent).

Ainsi, le traitement mis en place selon le degré de gravité (comme indiqué dans la figure 3.9) doit être évalué après 3 mois par le degré de contrôle de la maladie asthmatique, puis régulièrement à chaque visite. Il a été montré, dans une étude canadienne, que l'évaluation par les patients du contrôle de leur maladie par la seule réponse à la question « Comment va votre/ton asthme en ce moment ? » ne permettait pas d'évaluer correctement ce contrôle. Les patients se trouvaient parfaitement bien (27 %), bien (35 %) ou moyennement/mal (38 %) contrôlés, alors qu'en utilisant un questionnaire stéréotypé sur la fréquence des symptômes, 66 % des patients étaient jugés en contrôle inacceptable.

La démarche à suivre pour adapter le traitement en fonction du degré de contrôle de l'asthme est schématisée dans les recommandations GINA pour les enfants de plus de 5 ans et adolescents (fig. 3.14). Pour les enfants < 4 ans, les bronchodilatateurs d'action longue ne sont pas indiqués, et les recommandations GINA sont données pour l'enfant < 5 ans (fig. 3.15). Ces figures montrent que la pression thérapeutique doit être augmentée en suivant les paliers de chiffres croissants lorsque l'asthme n'est pas contrôlé et que, à l'inverse, lorsque l'asthme est contrôlé depuis au moins 3 mois et en fonction de la sévérité et de l'environnement (départ ou arrivée d'un animal domestique auquel l'enfant est sensibilisé, saison, etc.), le traitement peut être diminué et le contrôle évalué 2 à 3 mois plus tard (fig. 3.16). Cependant, il est classique d'opposer les stratégies thérapeutiques du *step-up* et du *step-down*, dont les définitions, avantages et inconvénients sont donnés dans le tableau 3.9. En cas de non-contrôle avec des doses moyennes de corticoïdes inhalés associés à un antileucotriène ou à un bronchodilatateur d'action prolongée, un avis spécialisé est nécessaire.



BDCA	Éducation thérapeutique + contrôle de l'environnement			
Options du traitement	Choisir une solution	Choisir une solution	Ajouter un ou plus	Ajouter un ou plus
	Faible dose CSI	***Faible dose CSI + BDLA***	***Dose moyenne à élevée CSI + BDLA***	**CSI oraux (dose la plus faible)**
	Antileucotriènes	**Dose moyenne à élevée CSI**	**Antileucotriènes**	**Traitement anti-IgE**
		Faible dose CSI + antileucotriènes	Théophylline retard	
		Faible dose CSI + théophylline retard		

Fig. 3-14. Adaptation du traitement de fond d'après le degré de contrôle de la maladie asthmatique, > 5 ans, d'après GINA. BDCA : bronchodilatateur d'action courte ; BDLA : bronchodilatateur d'action longue ; CSI : corticoïdes inhalés ; IgE : immunoglobulines E. Les options préférées sont en italique.

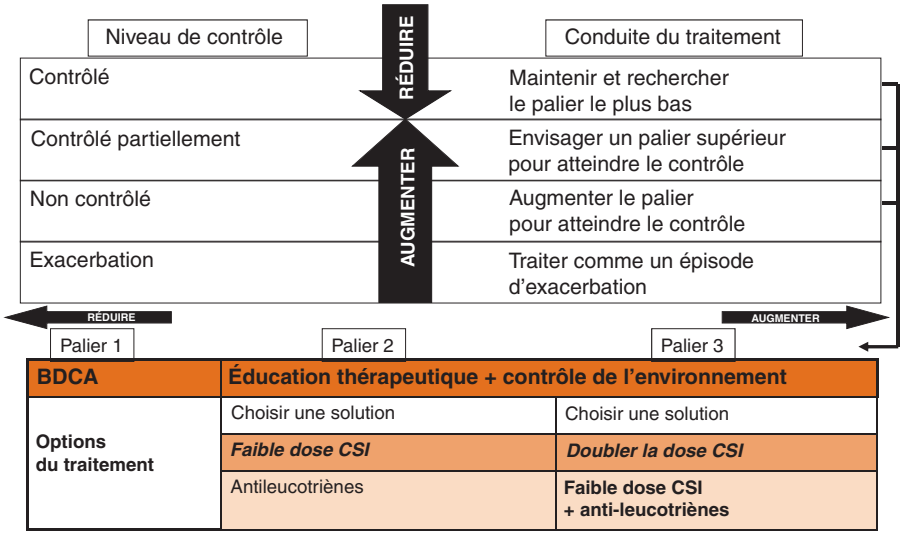


Fig. 3-15. Adaptation du traitement de fond d'après le degré de contrôle de la maladie asthmatique, < 5 ans, d'après GINA.
BDCA : bronchodilatateur d'action courte ; CSI : corticoïdes inhalés. Les options préférées sont en italique.

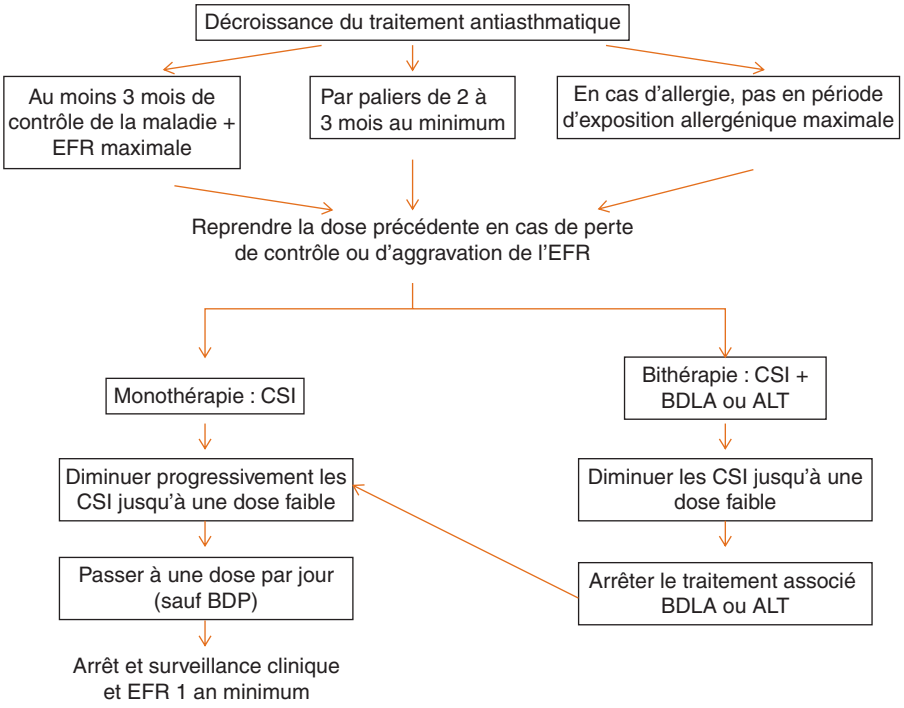


Fig. 3-16. Principe de la décroissance thérapeutique du traitement antiasthmatique chez l'enfant.
ALT : antileucotriène ; BDLA : bronchodilatateur longue durée d'action ; BDP : béclométasone ; CSI : corticoïdes inhalés ; EFR : exploration fonctionnelle respiratoire.

Tableau 3-9 Stratégies thérapeutiques *step-up, step-down* ou d'augmentation, de diminution.

	Définition	Avantages	Inconvénients
Step-up ou augmentation	Débuter la pression thérapeutique au palier 1 puis augmenter en fonction du niveau de contrôle obtenu	Pas de surdosage, évite les effets secondaires	Possibilité de découragement de la part de l'enfant et de sa famille
Step-down ou diminution	Débuter la pression thérapeutique un niveau plus haut que ne le voudrait l'évaluation du degré de sévérité de l'asthme	Efficacité rapide, améliore l'adhésion de l'enfant et sa famille au traitement de fond	Oublis de baisse des doses lorsque le contrôle est atteint, favorise le surdosage et les effets secondaires

Médicaments antiasthmatiques chez l'enfant

La prise correcte du traitement antiasthmatique est un élément clé du traitement. Dans un premier temps, il est nécessaire de sélectionner le traitement adapté à l'âge et à l'asthme de l'enfant. Ensuite, il faut trouver la présentation compatible avec une bonne prise chez cet enfant. Enfin, souvent sans raisons explicables, si l'enfant préfère un dispositif ou une technique d'inhalation à un(e) autre, il faut, dans la mesure du possible, rechercher et respecter sa préférence. Le tableau 3.10 reprend les différentes formes galéniques des traitements antiasthmatiques et leur autorisation de mise sur le marché (AMM).

Bronchodilatateurs d'action courte

Les bronchodilatateurs d'action courte sont essentiellement les β-mimétiques dont l'action est plus rapide et plus intense que celle des anticholinergiques, qui ne sont qu'exceptionnellement utilisés en pédiatrie (asthme sévère, asthme associé à une bronchite chronique obstructive, etc.). Les β-mimétiques de courte durée d'action existent sous forme de solution pour nébulisation, d'aérosol doseur à utiliser avec une chambre d'inhalation ou bien autodéclenché, et de poudre sèche à inhaler. Il s'agit d'un traitement des symptômes aigus d'asthme et non d'un traitement de fond, du fait de leur action rapide, en quelques minutes, maximale à 20 min, et de courte durée, 4 à 6 h au maximum. Leur prise doit donc être répétée dans le nycthémère en cas de symptômes persistants après une prise unique (voir « Traitement de la crise d'asthme »). La voie parentérale sous-cutanée est une voie d'urgence (voir « Crise d'asthme sévère »); la voie intraveineuse est réservée aux unités de soins intensifs. Les effets secondaires sont connus, souvent peu gênants, toujours diminués par l'utilisation d'une chambre d'inhalation. Les plus fréquents sont les tremblements, qui peuvent survenir avec une molécule et pas une autre, les céphalées, la tachycardie.

Bronchodilatateurs d'action longue

Il s'agit aussi de β-mimétiques, mais leur action est prolongée, environ 12 h. Ils sont particulièrement indiqués en traitement de fond. Cependant, le formotérol, du fait de sa rapidité d'action égale à celle des β-mimétiques de courte durée d'action, a pu être recommandé en cas de symptômes aigus ; mais la répétition des prises au cours du nycthémère en cas de persistance des symptômes n'a pas été étudiée chez l'enfant. L'intérêt de ces molécules est la possibilité d'obtenir un meilleur contrôle de l'asthme sans augmenter les doses de corticoïdes inhalés (épargne corticoïde). En France, deux molécules sont disponibles : le salmétérol, agoniste partiel des récepteurs β-mimétiques, et le formotérol, agoniste total des récepteurs β-mimétiques. Le salmétérol a un délai d'action long (> 30 min) et, du fait de son caractère agoniste partiel, est efficace à des doses supérieures (25 à 50 µg par prise) au formotérol (6 à 12 µg par prise). Ces molécules existent sous formes d'aérosol doseur à utiliser avec une chambre d'inhalation et de poudre à inhaler. Les effets secondaires sont ceux des β-mimétiques, mais il a été démontré le danger potentiel de survenue de crise mortelle avec l'utilisation de β-mimétiques de longue durée d'action utilisés seuls, c'est-à-dire sans traitement par corticoïdes inhalés concomitant. Rappelons juste qu'il n'y a aucune indication à un traitement de fond par β-mimétiques de longue durée d'action sans un traitement aux corticoïdes inhalés associé (intérêt de formes combinées, voir tableau 3.10), et qu'il faut être circonspect quant à la prescription isolée de

Tableau 3-10 Médicaments de l'asthme de l'enfant*.

Présentation	DCI	Nom commercial dosage/nombre doses par unité (flacon, boîte)	Âge minimal de l'AMM
		β-mimétiques de courte durée d'action	
AD pour CI	Salbutamol	Ventoline® 100 µg/bouffée/200 Salbutamol Teva® 100 µg/bouffée/200	30 mois NP
AD autodéclenché	Salbutamol Pirbutérol	Airomir Autohaler® 100 µg/bouffée/200 Maxair® 200 µg/bouffée/200	NP 15 ans
Poudre sèche à inhaler	Salbutamol Terbutaline	Ventilastin Novolizer® 100 µg/dose/200 Asmasal Clickhaler® 90 µg/dose/200 Bricanyl Turbuhaler® 500 µg/dose/200	4 ans NP NP
Injectable par voie S/C	Salbutamol Terbutaline	Ventoline® amp. de 1 ml = 0,5 mg/6 Bricanyl® amp. de 1 ml = 0,5 mg/8	18 ans 2 ans
		β-mimétiques de longue durée d'action	
AD pour CI	Salmétérol Fomotérol	Sérévent® 25 µg/bouffée/120 Formoair® 12 µg/bouffée/100	4 ans 12 ans
Poudre sèche à inhaler	Salmétérol Formotérol	Sérévent® 50 µg/dose/60 (Diskus® ou Diskhaler®) Foradil® 12 µg/dose/30 ou 60 Asmelor Novolizer® 12 µg/dose/60	4 ans 5 ans 6 ans
		Corticoïdes inhalés	
AD pour CI	Béclométasone	Bécotide® 250 µg/bouffée/200 Béclone® 250 µg/bouffée/120 ou 200 Béclométasone Teva® 50 µg/bouffée/200 Béclométasone Teva® 250 µg/bouffée/200 Béclospray® 50 µg/bouffée/200 Béclospray® 250 µg/bouffée/200 Ecobec® 250 µg/bouffée/200	30 mois Enfant§ Enfant Enfant Enfant Enfant Enfant
	Béclométasone fines particules Fluticasone	Qvar spray® 100 µg/bouffée/100 Flixotide® 50 µg/bouffée/120 Flixotide® 125 µg/bouffée/120 Flixotide® 250 µg/bouffée/120	4 ans 1 an 4 ans 16 ans
AD sans CI	Béclométasone Béclométasone fines particules	Prolair Autohaler® 250 µg/bouffée/200 Qvar® 100 µg/bouffée/200 Béclojet® 250 µg/bouffée/200	4 ans 4 ans Enfant
Poudre sèche à inhaler	Béclométasone Budésonide Fluticasone	Bémédrex® 200 µg/dose/200 Asmabec Clickhaler® 100 µg/dose/200 Asmabec Clickhaler® 250 µg/dose/100 Miflasone® 100 µg/dose/60 Miflasone® 200 µg/dose/60 Miflasone® 400 µg/dose/60 Pulmicort Turbuhaler® 100 µg/dose/200 Pulmicort Turbuhaler® 200 µg/dose/200 Pulmicort Turbuhaler® 400 µg/dose/100 Novopulmon Novolizer® 200 µg/dose/200 Novopulmon Novolizer® 400 µg/dose/100 Miflonil® 200 µg/dose/60 Miflonil® 400 µg/dose/60 Flixotide Diskus® 100 µg/dose/60 Flixotide Diskus® 250 µg/dose/60 Flixotide Diskus® 500 µg/dose/60	6 ans 6 ans 6 ans Enfant Enfant Enfant Enfant Enfant Enfant 6 ans 6 ans Enfant Enfant 4 ans 15 ans 15 ans

(Suite)

Tableau 3-10 Suite

Présentation	DCI	Nom commercial dosage/nombre doses par unité (flacon, boîte)	Âge minimal de l'AMM
Association β-mimétiques de longue durée d'action et corticoïdes inhalés			
AD pour CI	Béclométasone fines particules + formotérol	Innovair® 100 + 6 µg/bouffée/120	18 ans
	Fluticasone + salmétérol	Sérétide® 50/25 µg/bouffée/120	4 ans
		Sérétide® 125/25 µg/bouffée/120	12 ans
		Sérétide® 250/25 µg/bouffée/120	12 ans
Poudre sèche à inhaler	Fluticasone + salmétérol	Sérétide Diskus® 100/25 µg/bouffée/60	4 ans
		Sérétide Diskus® 250/25 µg/bouffée/60	12 ans
		Sérétide Diskus® 500/25 µg/bouffée/60	12 ans
	Budésonide + formotérol	Symbicort Turbuhaler® 100/6 µg/dose/120	6 ans
		Symbicort Turbuhaler® 200/6 µg/dose/120	12 ans
		Symbicort Turbuhaler® 400/12 µg/dose/60	12 ans
Antileucotriènes			
Per os	Montelukast	Granulés/4 mg/28	6 mois–5 ans
		Comprimés à mâcher/5 mg/28	6 ans à 14 ans
		Comprimés à avaler/10 mg/28	15 ans

* Hors xanthines, anti-IgE et traitements nébulisés ; pour ces derniers, voir chapitre 2.
§ Enfant : AMM pour l'enfant sans limite d'âge inférieure donnée. Pour les corticoïdes inhalés, il est conseillé de se reporter aux doses recommandées (tableau 3.10).
AD : aérosol doseur ; AMM : autorisation de mise sur le marché ; CI : chambre d'inhalation ; NP : non précisé, S/C : sous-cutané.

β-mimétiques de longue durée d'action en prévention de l'asthme induit par l'effort, qui peut aboutir à une prise régulière voire quotidienne chez un enfant particulièrement actif.

Corticoïdes

Le traitement anti-inflammatoire par corticoïde inhalé (CSI) est le traitement de fond le plus utilisé et celui qui est recommandé en première intention dans toutes les formes permanentes ou sévères intermittentes de la maladie. Les CSI sont efficaces sur toutes les manifestations de l'asthme dès le stade d'asthme persistant léger. Il n'y a actuellement presque plus d'enfants sous corticoïdes per os au long cours grâce à ce traitement. Les doses de corticoïdes per os nécessaires en cas de crise d'asthme sont données dans le paragraphe « Traitement de la crise d'asthme ». Les CSI sont prescrits en traitement de fond pour diminuer voire supprimer les symptômes et améliorer la fonction respiratoire si celle-ci était altérée. Hélas, il n'est pas démontré que le traitement CSI change le cours de la maladie asthmatique en modifiant le moment où surviendrait une amélioration, ou encore en améliorant de façon durable et rémanente la fonction respiratoire. L'effet des CSI est donc suspensif, mais sans effet rebond à leur arrêt. Les CSI existent sous forme de suspension à nébuliser par un nébuliseur pneumatique (par un gaz propulseur et non pas avec un système ultrasonique ; le système à tamis est possible, mais il n'y a pas d'études disponibles ; voir chapitre 2), d'aérosols doseurs à utiliser avec une chambre d'inhalation ou bien autodéclenchés, et de poudre sèche à inhaler. Les nébulisations de CSI chez l'enfant sont rarement nécessaires, contrairement à ce qu'il peut en être chez le nourrisson (voir chapitre 2). Les recommandations françaises du Groupe de recherche sur les avancées en pneumologie pédiatrique (GRAPP) pour les doses de corticoïdes en aérosol doseur ou en poudre à inhaler à utiliser chez l'enfant sont reprises dans le tableau 3.11.

Les traitements sont donnés en deux prises par jour. Pour le budésonide et la fluticasone, il est possible de prescrire la dose quotidienne en une seule prise lorsque l'on atteint des doses faibles. Les effets secondaires des CSI sont essentiellement la toux avec les aérosols doseurs. Parfois, le changement de gaz propulseur permet une amélioration. Les candidoses buccales sont rares et

Tableau 3-11 Doses des corticoïdes inhalés chez l'enfant (d'après GRAPP).

Dose quotidienne de CSI aérosol doseur (µg/j)	Dose faible	Dose modérée	Dose forte
Béclométasone	100–250	250–500	>500
Béclométasone particules ultrafines	50–200	200–400	>400
Budésonide	200–400	400–600	>600
Fluticasone	100–200	200–400	>400

CSI : corticoïdes inhalés.

évitées grâce au rinçage de la bouche. Les dysphonies invitent à utiliser une chambre d'inhalation. Enfin, chez les enfants qui reçoivent de fortes doses de CSI, un suivi en milieu spécialisé est recommandé pour détecter d'éventuels effets secondaires systémiques dose-dépendants (croissance, fonction surrénale, capital osseux).

Bases xanthiques

Il s'agit essentiellement de la théophylline qui, si elle a rendu bien des services avant l'arrivée des corticoïdes et surtout des bronchodilatateurs inhalés, n'est plus que très rarement utilisée dans sa forme retard, en traitement quotidien, et dans sa forme intraveineuse en cas d'asthme aigu grave. Un regain d'intérêt pour cette molécule a eu lieu lorsque l'on a démontré l'effet anti-inflammatoire des faibles doses (donc éloignées des doses toxiques). Cependant, la nécessité de multiplier les prélèvements sanguins pour ajuster les doses, à laquelle s'ajoutent l'effet bien inférieur à toutes les autres molécules actuellement disponibles et le risque toujours possible d'effet toxique grave en cas de fièvre ou d'erreur de dosage, a rendu très exceptionnelle cette prescription en pédiatrie.

Antileucotriènes

Plus récemment est apparue une nouvelle classe médicamenteuse : les antileucotriènes. Les leucotriènes cystéinés sont impliqués dans tous les mécanismes physiopathologiques de l'asthme, à savoir l'afflux de cellules inflammatoires, la vasodilatation et l'extravasation vasculaire de cellules et facteurs de l'inflammation, l'hypersécrétion et la destruction muqueuse, le bronchospasme. Ont été développées des molécules capables soit de freiner la sécrétion des leucotriènes, soit d'en bloquer, de façon compétitive, les récepteurs. En France, seul le montelukast (inhibiteur des récepteurs cysLT1) est disponible chez l'enfant à partir de l'âge de 6 mois. Les indications chez l'enfant de plus de 3 ans de ce traitement sont données plus haut, et elles peuvent être résumées comme suit : 1) en association aux CSI dans les asthmes légers à modérés persistants insuffisamment contrôlés ; 2) en monothérapie (alternative) dans les asthmes légers persistants en l'absence d'antécédents de crises sévères (traitement par corticoïde oral) et en cas d'incapacité à prendre un traitement de CSI ; 3) en prévention de l'asthme induit par l'effort. L'intérêt de ce traitement est sa prise orale une fois par jour et sa bonne tolérance clinique.

Anti-IgE

La dernière avancée thérapeutique concerne les asthmes allergiques persistants sévères non contrôlés. Lorsque l'asthme reste sévère avec altération importante de la qualité de vie et de la fonction respiratoire, se pose la question d'entreprendre un traitement par anti-IgE, qui a été démontré efficace pour diminuer les symptômes chez ces patients. L'anti-IgE disponible en France est l'omalizumab, anticorps humanisé d'origine murine. Il s'agit d'une IgG anti-IgE de structure humaine dans laquelle est insérée la région Cε3 de structure murine qui correspond au site de fixation des IgE libres au récepteur cellulaire (FCεRI). L'omalizumab se fixe sur la région Cε3 des IgE (libres) du patient et, par l'encombrement stérique réalisé, empêche les IgE de former des dimères, seuls capables de s'enfoncer dans la paroi cellulaire des cellules de l'inflammation allergique (mastocytes, basophiles) pour en déclencher la dégranulation. Il n'y a donc pas de dégranulation de ces cellules et donc pas de réaction inflammatoire d'origine allergique.

Tableau 3-12 Système d'inhalation à utiliser en fonction de l'âge de l'enfant.

Âge*	Systèmes à privilégier	Systèmes alternatifs
3–4	AD avec chambre d'inhalation adaptée munie d'un masque adapté	Nébulisation à visée bronchique
4–6 ans	AD avec chambre d'inhalation adaptée, embout buccal	Garder le masque de la chambre d'inhalation si inspiration nasale ou ouverture de la bouche autour de l'embout
≥ 7 ans	Poudre à inhaler AD autodéclenché	Reprendre la chambre d'inhalation en cas de décompensation

* Les tranches d'âge sont indicatives : il faut ôter le masque de la chambre d'inhalation dès que possible, passer aux systèmes de poudre à inhaler ou à l'aérosol doseur (AD) autodéclenché dès que l'enfant en est clairement capable.

Les indications de ce traitement à ce jour sont :
- enfants >6 ans ayant un asthme persistant sévère et :
  - un test cutané ou des IgE spécifiques à (au moins) un allergène perannuel ;
  - un asthme non contrôlé malgré un traitement quotidien par CSI à forte dose associé à un traitement β-mimétique inhalé à longue durée d'action ;
  - des symptômes diurnes ou des réveils nocturnes fréquents ;
  - des exacerbations sévères, multiples et documentées d'asthme.
- avec comme clause supplémentaire pour les enfants >12 ans d'avoir une réduction de la fonction respiratoire (VEMS <80 % valeur théorique) ;
- un taux total d'IgE compris entre 30 et 700 UI. ml^{-1}.

Les injections sous-cutanées sont régulières, entre tous les 15 jours et tous les mois selon la dose (selon poids et taux d'IgE). Si le traitement est jugé efficace après 16 semaines, sa durée n'est pas précisée ; s'il n'est pas efficace après 16 semaines, il n'est pas nécessaire de le poursuivre.

Mode d'administration des traitements antiasthmatiques chez l'enfant

Une fois le traitement inhalé choisi, il est essentiel de s'assurer que l'enfant est capable de le prendre. Les techniques d'inhalation à utiliser sont intimement liées au développement psychomoteur de l'enfant et indiquées dans le tableau 3.12. La prise des traitements est illustrée dans les figures 3.17 et 3.18. Il est à noter qu'*il n'est jamais prescrit d'aérosol doseur sans chambre d'inhalation en pédiatrie* (fig. 3.19) (en dehors d'aérosol doseur autodéclenché), la coordination main–bouche n'étant pas facile à acquérir et, quand bien même acquise, à maintenir correcte dans le temps. Bien sûr, les tranches d'âge ne sont pas rigides, et un enfant de 4 ans peut être capable d'inhaler correctement des poudres alors qu'un enfant de 7 ans peut avoir du mal à réaliser la manœuvre respiratoire nécessaire. Il est donc essentiel d'*expliquer*, de *démontrer* sur soi-même, d'*observer* l'enfant (la famille) faire, et de *répéter* à chaque consultation la technique d'inhalation. Il a été montré, en dehors de tout autre action éducative, que ce sont les deux dernières étapes (observer et répéter) qui font la différence entre les enfants qui prennent avec une technique correcte leur traitement inhalé et les enfants dont la technique d'inhalation n'est pas correcte.

Chambres d'inhalation et aérosols doseurs

Normalement, l'efficacité du couple spécifique chambre d'inhalation–aérosol doseur (AD) doit être validée avant prescription. Hélas, les études sur tous les couples chambre d'inhalation–AD possibles sont loin d'être disponibles. En pratique, il faut s'assurer de la bonne qualité de la chambre d'inhalation testée pour au moins une molécule AD, et de la congruence de l'emplacement où s'insère l'AD choisi. L'utilisation d'une chambre d'inhalation augmente le dépôt bronchique des particules émises par l'AD, et ce même chez l'adulte. En effet, lors de l'utilisation de l'AD directement dans la bouche, le dépôt de grosses molécules dans la sphère oropharyngée est majeur, et peu de molécules sont disponibles pour les voies aériennes inférieures, sans parler de la contamination digestive qui peut être délétère s'agissant de corticoïdes inhalés. En cas d'utilisation d'une chambre d'inhalation, les molécules circulent dans la chambre et ont tendance à « maigrir ». Ainsi,

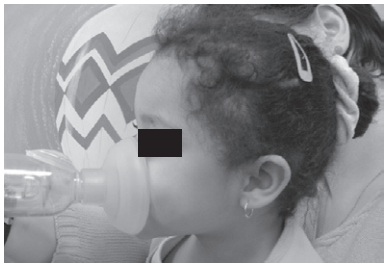


Fig. 3-17. Modes d'emploi des aérosols doseurs « classiques ».
a. Secouer le flacon AD. b. Ôter le capuchon. c. Placer l'aérosol dans la chambre d'inhalation. d. L'enfant respire dans la chambre. e. Appuyer une fois sur le fond de la cartouche pour délivrer une bouffée. f. L'enfant respire dans la chambre (avec un masque étanche en cas de ventilation buccale non réalisable). Réitérer à partir de la figure e pour une deuxième bouffée. Avec les aérosols doseurs autodéclenchés, il faut secouer le flacon, puis ôter le capuchon, armer (g) et souffler. h. Inspirer lentement jusqu'à la capacité pulmonaire totale (CPT). i. Maintenir une apnée de 10 s. Il faut ensuite désenclencher le clip, et armer à nouveau si une deuxième dose est nécessaire.

une partie des particules (les grosses) s'impacte sur les parois de la chambre d'inhalation, et le reste des particules (les fines) est disponible pour être inhalé dans les voies aériennes inférieures, réalisant chez l'enfant < 8 ans des dépôts de l'ordre de 15 à 30 %, et chez le grand enfant, de plus de 40 %. Il faut souligner que le dépôt bronchique dépend, entre autres, de la taille des bronches (débit aérien), et est donc moindre chez le jeune enfant et en cas de crise. Pour comparaison, un AD

a|b|c

d

e

f

g

Fig. 3-18. Poudre sèche à inhaler.
a, b. Disposer la dose. c. Expirer en dehors du dispositif et ne pas réinspirer tout de suite. d. Mettre en bouche et inspirer le plus vite et fort possible jusqu'à la capacité pulmonaire totale (CPT). e, f. Maintenir une apnée de 10 s. Prendre une deuxième dose si nécessaire. g. Fermer le dispositif.

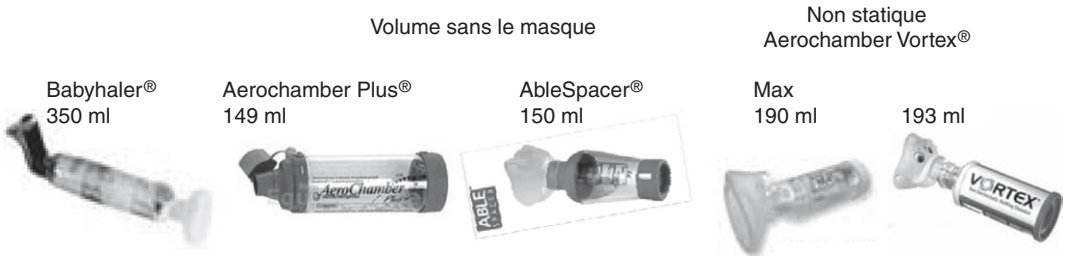


Fig. 3-19. Chambres d'inhalation.
Hormis le Babyhaler®, les autres chambres d'inhalation acceptent toutes les formes d'aérosol doseur.

même correctement pris directement dans la bouche par un adulte ne dépasse pas 10 % de déposition bronchique. L'utilisation des chambres d'inhalation est montrée à la figure 3.17. Il est à noter que *chaque bouffée doit être délivrée individuellement*; en aucun cas plusieurs bouffées ne doivent être délivrées simultanément dans la chambre d'inhalation. L'utilisation d'une chambre d'inhalation chez un enfant qui pleure ou qui dort n'est pas validée, de même qu'il ne faut pas encourager l'enfant à parler (compter les respirations!), mais à respirer normalement 3 à 5 fois.

L'entretien des chambres d'inhalation statiques est indispensable à préciser à la famille afin de limiter l'électrostatisme qui diminue la disponibilité du médicament à l'intérieur de la chambre d'inhalation. Il est nécessaire au minimum 1 fois par mois (en général 1 fois par semaine) de :
- démonter la chambre d'inhalation;
- la laver à la main avec du savon (pas d'utilisation de graton ou de goupillon);
- la rincer à l'eau claire;
- la tremper quelques heures dans de l'eau additionnée de produit vaisselle (ne pas la rincer);
- la laisser sécher en air ambiant.

Les nouvelles chambres d'inhalation ludique type Funhaler® ou Watchaler® peuvent poser des problèmes de nettoyage. Les chambres métalliques non statiques se nettoient facilement à l'eau et au savon, voire au lave-vaisselle; elles peuvent être stérilisées.

Pour ce qui est des AD autodéclenchés, nous disposons en pédiatrie en France de l'Autohaler® (fig. 3.17). Les particules de CSI ultrafines contenues dans ce dispositif (mais aussi dans d'autres AD «classiques») permettent de diviser la dose de CSI par deux pour garder un même effet par rapport à la béclométasone «normale».

À noter que, en dehors des quelques AD munis d'un compteur dégressif, il n'est pas facile, sans tenir un compte des prises, de savoir lorsqu'un AD est vide ou presque.

Poudre sèche à inhaler

Ces systèmes d'inhalation très populaires permettent d'éviter la coordination main–bouche, l'utilisation de gaz vecteur, et de disposer d'un système de compteur de doses fort utile. Les études chez l'enfant montrent qu'une utilisation est possible dès l'âge de 4 ans, mais il est rare que la totalité de la manœuvre respiratoire soit correctement, et de façon reproductible, réalisée avant l'âge de 6 ans. La prise est montrée à la figure 3.18. Le débit inspiratoire minimal nécessaire pour mobiliser correctement varie de 20 à 60 $l.min^{-1}$ selon le dispositif, ce qui peut poser problème pour les jeunes enfants ou chez l'enfant plus grand en crise. De plus, l'inspiration doit être rapide (brutale) pour mobiliser correctement la poudre. C'est la forme idéale pour le traitement de fond du grand enfant, et tous les types de bronchodilatateurs et de CSI, y compris en association, sont disponibles sous cette forme (tableau 3.10).

Quel que soit le traitement inhalé, il est toujours très instructif de demander à l'enfant et à la famille de l'apporter en consultation. Il n'est pas rare de trouver des médicaments périmés ou vides, des chambres d'inhalation cassées (plastique, valves), des dispositifs de poudre sèche envahis de miettes ou autres particules. Il en est de même pour le DEP qui, s'il est apporté en consultation, permet de vérifier que l'appareil est en bon état et de mesurer la valeur avec le matériel utilisé à la maison.

Traitements associés

Traitements à visée ORL

On savait qu'une pathologie ORL chronique, qu'elle soit infectieuse ou allergique, pouvait décompenser un asthme ; il est maintenant établi que son traitement améliore le contrôle de l'asthme et peut permettre une décroissance thérapeutique. On n'hésitera donc pas à traiter une rhinosinusite chronique parfois surinfectée par corticoïdes locaux et antibiotiques le cas échéant. Les antihistaminiques sont plus efficaces sur la rhinorrhée et les éternuements d'origine allergique. Une consultation spécialisée avec un ORL aide à faire l'état des lieux (polypes, hypertrophie des cornets inférieurs ?).

Traitement d'un reflux gastro-œsophagien (RGO)

Le fait que la littérature sur ce sujet soit extrêmement abondante et contradictoire est suffisant pour comprendre que le sujet n'est pas simple. La nécessité de traiter un RGO sur le plan clinique (pyrosis, douleurs abdominales, etc.) paraît indiscutable. Celle de traiter un RGO de découverte « fortuite » ne paraît pas évidente et, surtout, il n'est pas utile de rechercher systématiquement un RGO chez tous les enfants asthmatiques. Un RGO pourra être recherché et un traitement d'épreuve tenté le cas échéant chez un patient asthmatique en cas de symptômes évocateurs résistants au traitement antiasthmatique (toux nocturnes, foyers pulmonaires récidivants, etc.). Les inhibiteurs de la pompe à proton à forte dose (≥2 mg/kg/j) sont toujours utilisés, parfois associés à un traitement prokinétique en cas de symptômes digestifs. Il faut se donner des critères cliniques et fonctionnels d'évaluation d'efficacité du traitement anti-RGO pour ne pas laisser en place un traitement inutile. Une situation délicate est celle d'un RGO important retrouvé à la pH-métrie (exposition acide majeure de l'œsophage) et de son traitement sans effet sur les symptômes et la fonction respiratoires. Dans ce cas, un avis spécialisé gastro-entérologique permettra de compléter le bilan et de décider de la conduite à tenir.

Éducation thérapeutique du patient (ETP)

L'ETP est le dernier volet de la prise en charge. Elle a été récemment développée, reconnue et maintenant inscrite au Code de la santé publique. Les médecins sont dorénavant tenus de proposer une ETP à tous leurs patients asthmatiques. Ceux-ci sont libres d'accepter ou non. La Haute autorité de santé (HAS) a publié un guide méthodologique sur la structuration de l'ETP dans le cadre des maladies chroniques dont fait partie l'asthme. Ces recommandations très complètes ont servi de base à la réflexion du ministère de la Santé qui a délégué les Agences régionales de santé (ARS) pour recenser et labelliser les structures d'ETP répondant à un cahier des charges précis.
Pour résumer ce côté réglementaire, pour être labellisée, l'ETP doit être dispensée par une équipe pluridisciplinaire, ayant suivi une formation spécifique et pouvant arguer d'une formation continue. L'activité d'ETP elle-même doit répondre aux étapes essentielles du diagnostic éducatif, puis du suivi éducatif, et enfin de l'évaluation du processus, le tout étant communiqué au médecin traitant.

Objectifs de l'ETP chez l'enfant asthmatique

Toute action d'ETP à pour objectif, d'après l'Organisation mondiale de la santé (OMS), de permettre aux patients et à son entourage d'acquérir ou de maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique. L'ETP est un processus continu, intégré aux soins et centré sur le patient. Appliquée à l'asthme, l'ETP a pour objectif de donner les connaissances suffisantes et de favoriser leur application concernant la gestion de la maladie au quotidien et en cas de décompensation (autonomie). Le champ de l'ETP comprend la prévention des symptômes par la connaissance des causes déclenchantes et la façon de les éviter ou d'en diminuer l'impact en cas d'exposition « obligatoire » ; la connaissance du fonctionnement de l'appareil respiratoire et de son lien avec le DEP (et les EFR) ; les mécanismes d'action des différents médicaments ; les techniques de prise et indications des différents médicaments, en particulier la conduite à tenir en cas de crise qui est un document écrit. Tout cela n'est possible que si l'enfant et sa famille ont accepté le concept de maladie chronique et de traitement prolongé, et ont pu exprimer leurs craintes et leurs difficultés devant cette maladie et son traitement.

L'ETP est donc un temps différent du temps médical pendant lequel il faudra :

- faire connaissance avec le patient pour déterminer les dimensions qui vont permettre le diagnostic éducatif, c'est-à-dire déterminer avec le patient et en fonction de ses désirs les domaines de compétences à développer au cours du processus d'ETP (tableau 3.13) ;
- chez des patients ne désirant pas s'investir dans l'ETP, chercher à obtenir au minimum que soient acquis les objectifs sécuritaires : prendre efficacement un traitement inhalé, reconnaître les symptômes de crise, être capable d'appliquer un plan d'urgence en situation critique (remettre le plan d'urgence écrit).

La singularité de l'ETP par rapport au discours médical habituel est de s'adresser à un individu (centré sur le patient) et non pas à une pathologie (asthme persistant léger par exemple).

Déroulement de l'ETP

Où ?

Il y a, en France, plus d'une centaine d'écoles de l'asthme, la grande majorité d'entre elles étant répertoriées sur le site de l'association Asthme et Allergie. La plupart accueillent adultes et enfants, et il est donc facile d'adresser un patient dans une école de l'asthme.

Tableau 3-13. Dimensions du patient à connaître et domaines de compétences à développer lors du diagnostic éducatif.

Dimensions du patient
Dimension biomédicale : qu'est-ce qu'il a ? (recueil histoire, sévérité de la maladie, etc.)
Dimension socioprofessionnelle : qu'est-ce qu'il fait ? (niveau scolaire, choix d'orientation, etc.)
Dimension cognitive : qu'est-ce qu'il sait ? (connaissances sur le système respiratoire et la maladie, sur les causes et les traitements, etc.)
Dimension psychoaffective : qu'est-ce qu'il est ? (ressenti et représentations de la maladie, état psychologique : anxiété, dépression, acceptation, attitude de recherche de conseils ou de fuite, etc.)
Projet du patient : quel est son projet de vie ? (identification des désirs du patient, les transformer en objectifs)
Domaines de compétences
Gestuel : savoir-faire (traitements inhalés, DEP)
Cognitif : savoir (anatomophysiologie, mécanisme de crise, facteurs déclenchants, prodromes et intensité de la crise [DEP], mode d'action traitements)
Psychoaffectif : savoir-être (prévenir l'entourage, adapter la vie quotidienne (acceptation), gérer les crises (anxiété), etc.

DEP : débit expiratoire de pointe.

Qui ?

L'enfant sera accueilli par une équipe multidisciplinaire et pourra bénéficier de séances individuelles ou collectives, d'un atelier du souffle. Les parents pourront être vus individuellement avec l'enfant, ou en groupe (de parole), selon l'organisation propre à chaque école. Plus l'enfant est jeune et plus l'ETP s'adresse aux parents, à partir de l'âge de 6 ans les enfants sont éduqués en l'absence de leurs parents.

Comment ?

Il n'y a pas de méthode unique pour éduquer des enfants asthmatiques. Contrairement aux adultes, les enfants et adolescents préfèrent les séances collectives aux séances individuelles. Les séances collectives permettent d'organiser des jeux éducatifs (jeu de l'oie, des 7 familles, etc.), des piécettes de marionnettes, des débats autour d'un thème, des ateliers sportifs ou de création, et tout autre activité collective à laquelle les enfants sont habitués et où ils se sentent à l'aise et peuvent participer en fonction de leur caractère. Il est demandé à l'enfant d'apporter aux séances son traitement et son DEP avec la feuille de surveillance le cas échéant (fig. 3.20).

Combien de temps ?

L'ETP est un processus par étape :

- le diagnostic éducatif ;
- le contrat éducatif ;
- l'éducation dispensée lors des séances ;
- l'évaluation des acquis du patient ;
- les périodes de reprise.

Après l'évaluation des acquis établis lors du contrat éducatif, l'ETP prend fin, c'est-à-dire qu'il n'est pas proposé de nouveau rendez-vous proche. Ensuite, et selon les habitudes de chaque école, les patients peuvent être revus « systématiquement » après un certain délai (par exemple 1 an), ou seulement à la demande du médecin traitant en raison d'un changement de vie (passage au collège, séparation des parents, etc.), ou d'une évolution défavorable de la maladie (nombreuses exacerbations, hospitalisation). À ce moment-là, une ETP de reprise est prodiguée pour atteindre de nouveaux objectifs.

a

b

c

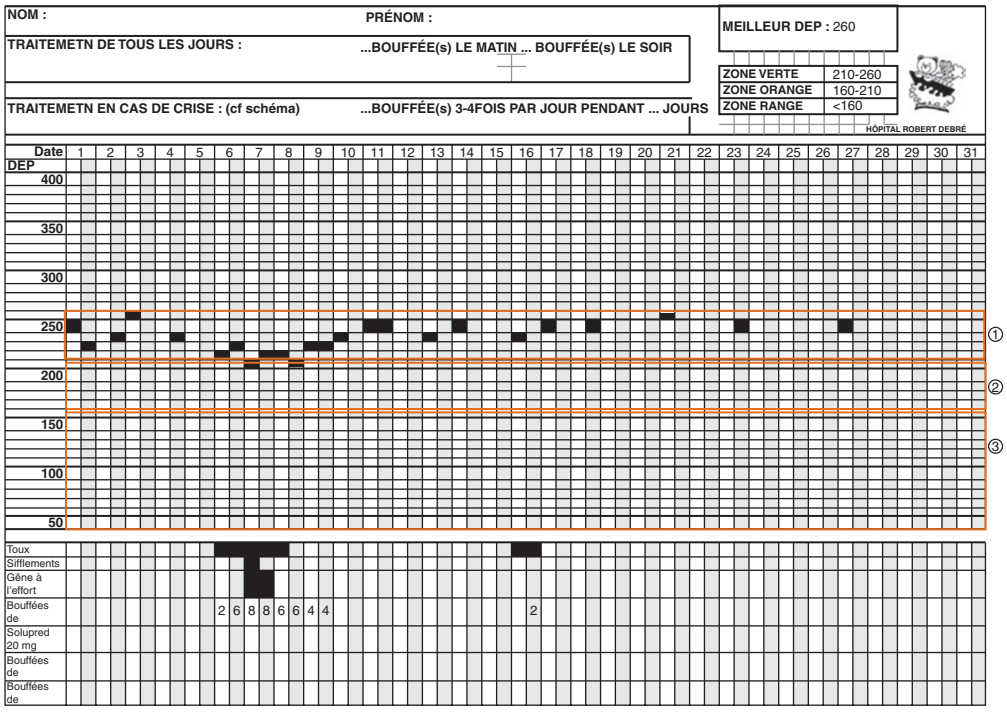


Fig. 3-20. Utilisation du débit expiratoire de pointe (DEP).
a. Inspirer fort en dehors du DEP. b. Mettre le DEP en bouche et expirer le plus fort possible (pas forcément longtemps) en prenant soin de ne pas entraver la montée du curseur par une mauvaise position des doigts. c. Le résultat est interprété en fonction de la grille de surveillance que l'enfant apporte en consultation et en séances d'ETP. Attention à la triche ! L'effet sarbacane améliore franchement le résultat. La fermeture de la glotte au début de l'expiration, suivie d'un bruit à l'ouverture, est aussi un essai de majoration du score. Il faut régulièrement vérifier la technique ainsi que la capacité de l'enfant d'interpréter les résultats du DEP. Le but de la surveillance du DEP est de connaître la meilleure valeur de DEP (surveillance hebdomadaire) pour pouvoir indiquer les zones en cas de crise ou de symptômes respiratoires : 1) verte (80–100 % du meilleur) = pas de problème si pas de symptômes respiratoires. Si symptômes respiratoires = prendre le bronchodilatateur d'urgence et contrôler clinique et DEP ; 2) orange (60–80 % du meilleur) = prendre le bronchodilatateur d'urgence et contrôler que le DEP repasse en zone verte ; s'il reste ou repasse en zone orange = consulter un médecin ; rouge (< 60 % du meilleur) = prendre le bronchodilatateur d'urgence ± les corticoïdes per os selon prescription, et consulter rapidement un médecin. Il est aussi possible de mettre en évidence une instabilité du DEP sur une surveillance biquotidienne demandée systématiquement 15 jours avant les consultations médicales. Il faut connaître son patient car, chez certains enfants, en particulier les adolescents, le DEP chute tardivement par rapport aux symptômes. Il faut bien lire et expliquer la conduite à tenir (CAT) (voir fig. 3.12) en particulier, en insistant sur le fait que les symptômes sont aussi importants que le DEP à prendre en compte. Lorsqu'un enfant ressent des symptômes, quel que soit son DEP, il doit prendre son bronchodilatateur d'urgence ; l'inverse est vrai aussi lorsque le DEP est bas, même en l'absence de symptômes évidents : le bronchodilatateur doit être pris et le DEP surveillé.

Les écoles de l'asthme ne sont pas des lieux de soins ; les traitements y sont expliqués, mais ni prescrits ni modifiés. Le médecin traitant doit recevoir un compte-rendu d'ETP.

Asthme et école

Il est classique de considérer que l'asthme est un facteur d'absentéisme scolaire voire de retard scolaire. Grâce à des dispositions législatives, l'accueil des enfants asthmatiques dans le cadre scolaire s'est trouvé transformé, l'enfant pouvant recevoir sur place les médicaments d'urgence nécessaires et bénéficiant d'une concertation de l'équipe éducative autour des conditions de sa scolarisation. En particulier, la possibilité de prendre un bronchodilatateur avant (ou après) le sport doit faire disparaître les dispenses de sport injustifiées. La loi d'orientation du 10 juillet 1989 pose le principe de l'accès à l'éducation pour tous en France. Les circulaires interministérielles (dont la n° 2003-135 du 8 septembre 2008) précisent l'accueil des enfants porteurs de maladie chronique en collectivité grâce au projet d'accueil individualisé (PAI). Il s'agit d'un document établi à la demande des parents, sous la responsabilité du chef d'établissement, à partir des éléments précis fournis par le médecin traitant au médecin scolaire. C'est le médecin scolaire qui supervise la mise en place du PAI rédigé en termes simples, dans le but de permettre une scolarisation de l'enfant dans les meilleures conditions. Il est précisé le champ d'action de ce protocole : prise de médicaments, protocole d'urgence (signes d'alerte, doses), aménagements spécifiques (sports, sortie à la journée ou demi-journée, classe transplantée), accueil en restauration scolaire et adaptation du régime. Depuis l'application de cette législation, la scolarisation des enfants atteints de pathologies chroniques s'est grandement améliorée grâce à l'adaptation des interventions aux besoins de l'élève. Comme le montre la figure 3.21, l'asthme et l'allergie réalisent à eux deux l'écrasante majorité des motifs de PAI.

Il revient donc aux parents de motiver un rendez-vous avec le médecin scolaire en vue de l'établissement du PAI, et ce dès la rentrée scolaire ou, mieux, à la fin de l'année précédente, de façon à établir le PAI le plus tôt possible après la rentrée.

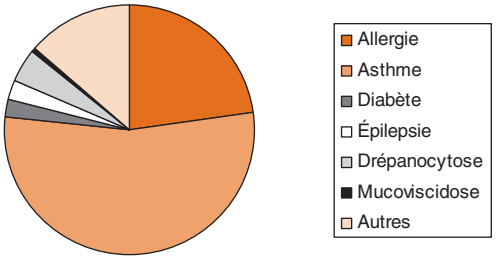


Fig. 3-21. Répartition des motifs de projet d'accueil individualisé à Paris en 2007.
Données Dr Geneviève Richard, DASES, service de santé scolaire, Paris.

Asthme et sport

Actuellement encore, trop d'enfants asthmatiques sont limités dans leurs activités physiques du fait de leur asthme. Dans l'enquête française de Delmas et al., environ 10 % des enfants avaient des sifflements à l'effort, ce qui correspond à peu près à la prévalence de l'asthme dans cette enquête (9 %) (tableau 3.1). Comme il a été dit en introduction, l'asthme est fréquent chez les sportifs de haut niveau, et même plus fréquent que dans la population générale sans explication démontrée. La sémiologie et la façon d'en faire le diagnostic sont explicitées dans le chapitre 5. La disparition des symptômes avec l'inhalation préventive de β-mimétiques est certainement la manière la plus simple, à défaut d'être constante, d'en faire le diagnostic. La prise régulière du traitement de fond adapté à l'enfant et l'ajout éventuel soit de β-mimétiques soit d'antileucotriènes en prévention de l'asthme induit par l'effort permettent en général un bon contrôle des symptômes. Certains sports sont plus asthmogènes que d'autres et, en interrogeant l'enfant, celui-ci sait en général très bien quels sports déclenchent des symptômes chez lui et quels sports sont bien tolérés. De façon un peu schématique, les sports d'endurance à haut débit ventilatoire sont plus pourvoyeurs de symptômes respiratoires que les sports dits séquentiels. Il est indispensable de noter dans le PAI la nécessité pour l'enfant de prendre un β-mimétique (l'antileucotriène se prend au domicile une fois par jour) avant le sport, et dans tous les cas après le sport si, malgré tout, il ressent des symptômes respiratoires.

En dehors de la thérapeutique, des conseils peuvent être prodigués, comme d'éviter les sports

d'extérieur en saison froide ou pollinique. Si le sport d'extérieur est obligatoire en hiver, il importe de mettre un tissu devant la bouche (écharpe, cagoule, col roulé) pour réchauffer et humidifier l'air inspiré. Il faut toujours s'échauffer avant un sport intense ; certains asthmatiques « gèrent » leur bronchospasme induit par l'effort en le déclenchant d'emblée, puis après sa disparition, ils bénéficient d'une période réfractaire pendant laquelle l'activité physique intense peut être poursuivie sans récidive.

Quels sports sont indiqués et contre-indiqués en cas d'asthme ?

Les sports indiqués sont ceux que l'enfant aime ; sinon, il ne les fera pas, et il est sûrement très important pour des enfants asthmatiques de pratiquer un sport tant sur le plan physique que psychologique. Un sujet asthmatique contrôlé peut de plus se rendre en montagne et y effectuer du sport. Les conditions pouvant être déclenchantes (haut niveau de régime ventilatoire, froid et sécheresse de l'air inspiré), des β-mimétiques peuvent être ponctuellement nécessaires. Un enfant mal contrôlé ne doit pas se rendre en altitude (> 1500 m) pour faire du sport.

Les sports contre-indiqués sont rares. Il s'agit essentiellement des sports avec variation barométrique brutale pouvant déclencher un bronchospasme, la chute libre en parachute par exemple. La plongée sous-marine avec bouteille, qui était totalement interdite aux sujets asthmatiques, a récemment fait l'objet d'un changement de directive de la part de la Fédération française d'études et de sports sous-marins (FFESSM) vis-à-vis des asthmatiques (fig. 3.22). Les asthmatiques stables sans traitement de fond, après expertise pneumologique, peuvent pratiquer ce sport. Les critères EFR de réversibilité sont plus stricts que ceux habituellement utilisés :

- aspect strictement normal de la courbe débit-volume ;

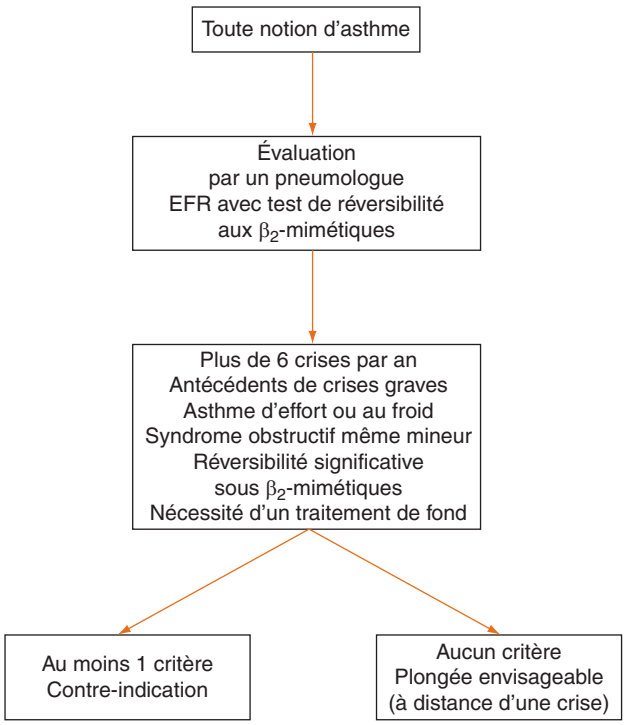


Fig. 3-22. Plongée sous-marine et asthme.
(D'après http://medicale.ffessm.fr.)

- VEMS normal : >90 % de la théorique et VEMS/CVL (capacité vitale lente) >75 %, ou VEMS <90 % de la théorique et VEMS/CVL > 75 %, mais dans les limites d'une variation physiologique démontrée ;
- débits médians et distaux > 75 % de la théorique ;
- absence de réversibilité du VEMS, sous 4 bouffées de β_2-mimétique, de plus de 5 % et/ou d'augmentation de plus de 200 ml.

Il revient au médecin fédéral de décider *in fine* de l'autorisation ou non de pratiquer la plongée.

Il faut bien souligner que la plongée en apnée n'est pas contre-indiquée chez le sujet asthmatique.

Asthme et voyage

L'enfant asthmatique voyage comme les autres enfants, mais avec une trousse de médicaments qui ne le quitte pas. Cette trousse contient des aérosols doseurs (CSI si prescrits, et bronchodilatateurs toujours), des traitements per os de fond (antiallergiques, ou antileucotriènes) et d'urgence (corticoïdes per os). En cas d'antécédents de crise sévère, un bronchodilatateur injectable, avec seringues et aiguilles, est nécessaire. En cas d'anaphylaxie associée (allergie alimentaire, aux venins d'hyménoptères, etc.), une adrénaline auto-injectable est ajoutée. Surtout, il ne faut pas oublier l'ordonnance des médicaments qui permet le transport de la trousse d'urgence sur soi, en particulier en avion et pour le passage aux douanes. Pendant le voyage, on évitera les climatisations extrêmes et les ventilations. Si un allergique aux acariens doit séjourner dans une maison poussiéreuse, il faut appliquer les recommandations vis-à-vis des acariens (voir plus haut) et ne pas hésiter à apporter produits et housses de literie antiacariens.

FAQ

• Comment mon médecin saura quand arrêter mon traitement de fond ?
Lorsqu'un traitement de fond est nécessaire et efficace, il est diminué tant que la maladie asthmatique est contrôlée jusqu'à un traitement minimal de fond. De là, le médecin pourra essayer d'arrêter le traitement lors des saisons de moindres symptômes (été pour les allergiques aux acariens, automne et hiver pour les pollinoques) ; l'année suivante, l'arrêt du traitement à la saison la plus favorable ne sera pas suivi de la reprise du traitement de fond. L'état clinique et fonctionnel du patient sera évalué après 2 à 3 mois sans traitement de fond pendant la « mauvaise » saison. Pendant ces périodes d'arrêt, le non-contrôle de l'asthme sur au moins 1 mois doit faire reprendre le traitement de fond.

• Je suis asthmatique, puis-je envisager toutes les orientations scolaires ?
Si l'asthme du patient n'est pas allergique, en dehors des métiers nécessitant des inhalations de polluants déclenchants (solvants, tabac, fumées de bois ou autres, combustion de fuel, etc.) ou des rares métiers nécessitant de façon impérative de faire de la plongée sous-marine avec bouteille ou de la chute libre en parachute, il n'y a pas de restriction si l'asthme est contrôlé. Si l'enfant est allergique, selon ses allergènes, on évitera les métiers qui l'exposeraient à ces allergènes, ou les métiers réputés grands pourvoyeurs d'asthme allergique, comme celui de boulanger.

• Est-ce qu'il est vrai que l'asthme disparaît à la puberté ?
Il y a des changements évidents dans l'épidémiologie de l'asthme autour de la puberté, puisque deux tiers des enfants asthmatiques sont des garçons et qu'il n'y a plus de sex ratio à l'âge jeune adulte et par la suite. C'est le fait de l'apparition d'asthme chez un certain nombre de jeunes femmes associée à des guérisons à l'âge scolaire et aux alentours de la puberté en particulier chez les garçons. De façon générale, un asthme a d'autant plus de probabilité de disparaître avant l'âge adulte qu'il a débuté après l'âge de 2 ans et qu'il est peu sévère ; et il a d'autant plus de risque de récidiver à l'âge adulte que le sujet est allergique et/ou tabagique.

• Je suis très allergique au chat. Est-ce que je pourrai aller dormir chez mon ami qui a un chat ?
Ce n'est pas la situation idéale et mieux vaut que l'ami vienne dormir chez l'enfant asthmatique. Si un séjour dans un environnement contenant un allergène puissant est incontournable, on peut considérer plusieurs options non exclusives : demander une éviction allergénique si possible (animaux dehors, grand ménage et aération des lieux) ; augmenter le traitement de fond quelques jours avant, pendant et après le séjour, surtout si le contrôle est récent ou qu'une exacerbation a eu lieu depuis < 3 mois ; ajouter ou renforcer le traitement antihistaminique et topique nasal ; surveiller le DEP pendant le séjour ; revoir la conduite à tenir avec les doses et la valeur limite de DEP ; ne pas hésiter à prendre du bronchodilatateur de façon ponctuelle ou quotidienne en plus du traitement de fond ; prévoir un contact facile avec les parents voire une solution pour écourter le séjour en cas de nécessité.

Pour en savoir plus

[1] Association Asthme et Allergie (liste des écoles de l'asthme). http://www.asthme-allergies.org.
[2] Conférence d'experts de la Société française de pneumologie de langue française (SPLF) 2007, « Asthme et Allergie », http://www.splf.org.
[3] Delmas MC, Guignon N, Leynaert B, Com-Ruelle L, Annesi-Maesano I, Herbet JB, Fuhrman C. Prévalence de l'asthme chez l'enfant en France. Arch Ped 2009 ; 16 : 1261-9.
[4] Institut national de veille sanitaire (INVS), http://www.invs.sante.fr/surveillance/asthme/default.htm.
[5] Organisation mondiale de la santé (OMS), http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/fr/index.html.
[6] Recommandations du Global Initiative for Asthma (GINA), http://www.ginasthma.com.
[7] Recommandations du National Asthma Education and Prevention Program (NAEPP), expert panel report 3, http://www.nhlbi.nih.gov.
[8] Recommandations sur la prise en charge des nourrissons, enfants et adolescents asthmatiques de la Haute autorité de santé (HAS), et Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (Anaes), et recommandations sur l'éducation thérapeutique dans les maladies chroniques et dans l'asthme de l'enfant, http://www.has-sante.fr/. http://www.anaes.fr/.
[9] Recommandations sur l'asthme de l'enfant du Groupe de recherche sur les avancées en pneumologie pédiatrique (GRAPP), accessibles sur le site de la Société pédiatrique de pneumologie et allergologie (SP2A). http://www.sp2a.fr/presentation.php.
[10] Réseau national de surveillance aérobiologique (RNSA), http://www.pollens.fr/accueil.php.

Chapitre 4

Toux chronique de l'enfant

Bertrand Delaisi, Nicole Beydon

La toux est un phénomène qui, s'il peut être volitionnel, est le plus souvent réflexe et physiologique car indispensable à l'épuration et à la protection des voies aériennes. Bien que physiologique, il s'agit d'un motif de consultation très fréquent tant chez l'enfant que chez l'adulte. La toux inquiète ou exaspère, en particulier lorsqu'elle survient la nuit et s'inscrit dans le temps. Dans ce chapitre, nous ne traiterons que de la toux chronique de l'enfant, de façon à exclure essentiellement la toux d'origine infectieuse aiguë rapidement résolutive avec la guérison de l'infection.

Définitions

Il n'existe pas de définition univoque de la toux chronique. Ont été proposés comme *critères de chronicité de la toux :*

- évoluant depuis plus de 4 semaines ;
- > 3 mois/an depuis au moins 2 ans ;
- ≥ 1 semaine/mois depuis 6 mois ;
- ≥ 2 épisodes/an ≥ 2 semaines.

On parle aussi de *toux récidivante* quand celle-ci survient plusieurs fois par mois, plusieurs mois durant (plus de 3 mois).

Enfin, la notion de résistance de la toux aux antibiotiques est parfois utilisée dans la définition.

Cette multiplicité de définitions ne facilite pas l'analyse sémiologique des tableaux décrits dans les différentes études, ni leur comparaison, en particulier lorsque l'on en vient à comparer l'efficacité des traitements administrés. Rappelons que la toux satellite des infections respiratoires aiguës de l'enfant guérit en moins de 10 jours dans 50 % des cas, et en moins de 25 jours dans 90 % des cas.

Cadre nosologique

La figure 4.1 illustre que, dans bien des situations, la toux est en fait une réaction physiologique qui peut être considérée comme normale, voire bénéfique. En cas de toux réellement excessive, la première préoccupation est la recherche d'indices cliniques et paracliniques qui pourraient permettre de rattacher cette toux à une cause spécifique connue (par exemple : hyperréactivité bronchique, allergie respiratoire, reflux gastro-œsophagien). Cependant, l'expérience clinique et l'analyse de la littérature médicale montrent que, dans la majorité des cas, cette toux chronique isolée reste

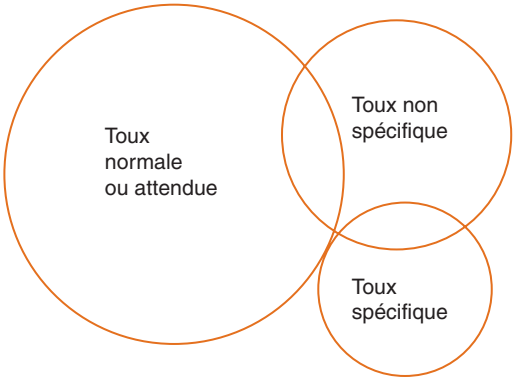


Fig. 4-1. Différenciation des causes de toux.
Toux non spécifique : toux sèche sans maladie respiratoire identifiée ou autre cause connue. Toux spécifique : toux associée à des symptômes ou signes en faveur d'une cause associée ou d'un problème sous-jacent.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

sans cause spécifique, même après des investigations approfondies. La cause de cette toux chronique, qui existe aussi chez l'adulte, et dont la prévalence est loin d'être négligeable (5 à 10 %), reste encore mystérieuse, bien que plusieurs pistes soient suivies. On ne dispose que de rares données épidémiologiques chez l'enfant, en France. Delmas et al. ont montré que la prévalence de la toux sèche nocturne est superposable à celle des sifflements chez les enfants en classe de troisième (~10 %), mais qu'elle est bien plus fréquente que les sifflements (15 % versus 9 %) chez les plus jeunes enfants en classe de CM2 (voir tableau 3.1). Par ailleurs, la toux n'a pas de sex ratio, contrairement aux sifflements respiratoires, plus fréquents chez le garçon. Ces constatations sont en faveur d'une étiologie asthmatique de la toux nocturne plus fréquente chez le grand enfant que chez l'enfant plus jeune, ce que reflète bien la pratique clinique quotidienne.

Physiologie et physiopathologie de la toux chronique

Physiologie

L'arc réflexe de la toux est connu dans ses généralités chez l'homme, mais les rôles et surtout le contrôle des différentes structures de cet arc réflexe restent encore incertains, car issus d'expériences animales ou déduits des modifications de la toux induites en pharmacologie clinique chez l'homme.

L'arc réflexe de la toux est semblable à de nombreux autres arcs réflexes du corps humain. Il comprend des récepteurs, des voies afférentes, un centre bulbaire d'intégration et de traitement de l'information, des voies efférentes et enfin des muscles effecteurs.

Le phénomène de toux comprend trois phases qui se succèdent rapidement.

- Première phase, inspiratoire : permet la constitution de la colonne d'air qui sera comprimée puis chassée lors de la dernière phase. Surtout, elle met en tension les muscles effecteurs pour une plus grande contraction subséquente.
- Deuxième phase, compressive : fermeture de la glotte contemporaine de la contraction isométrique des muscles expiratoires. Cette phase permet une augmentation importante de la pression intrathoracique pendant une durée très brève (200 ms) ainsi que la réalisation de débits aériens très élevés à la phase suivante.
- Troisième phase, expiratoire : l'ouverture de la glotte permet à la colonne d'air d'être expulsée avec un débit initial extrêmement important (supérieur au débit expiratoire de pointe et appelé « débit de toux ») qui diminue rapidement. Cette phase ne dure pas plus d'une demi-seconde.

Les *récepteurs* (mécaniques, chimiques et thermiques) sont essentiellement situés dans l'épithélium des voies aériennes supérieures (larynx) et inférieures (trachée, bronches) ainsi qu'au niveau du pharynx et des conduits auditifs externes ; il en existe aussi dans la plèvre et l'abdomen (fig. 4.2). Les mécanorécepteurs sont majoritaires dans les voies aériennes supérieures de façon à s'opposer efficacement à la pénétration intrathoracique des corps étrangers. Il est d'ailleurs intéressant de noter que la stimulation des mécanorécepteurs laryngés est responsable d'un réflexe de toux incomplet, c'est-à-dire qui omet la première phase inspiratoire de façon à éviter la progression intrathoracique du corps étranger. Les récepteurs plus distaux sont en majorité des chémorécepteurs plus sensibles à l'encombrement bronchique et à l'inflammation, leur stimulation étant responsable de la clairance des voies aériennes et du fonctionnement efficace du système mucociliaire. Les récepteurs stimulent d'une part des fibres nerveuses Aδ rapides myélinisées, en particulier les mécano- et thermorécepteurs, d'autre part des fibres C lentes non myélinisées en réponse à une stimulation endogène, dite neurogène, des chémorécepteurs, comme lors de l'inflammation bronchique.

La *voie afférente* du réflexe de toux est essentiellement vagale (+ glossopharygien et trijumeau), et chemine par les ganglions dorsaux et dans les racines postérieures pour arriver après regroupement au niveau du tronc cérébral, *lieu d'intégration et de gestion de l'information*. Les faisceaux nerveux sont projetés vers le noyau du tractus solitaire lui-même en étroite relation avec le centre de la toux qui semble être localisé à la partie inférieure du tronc cérébral dans le complexe

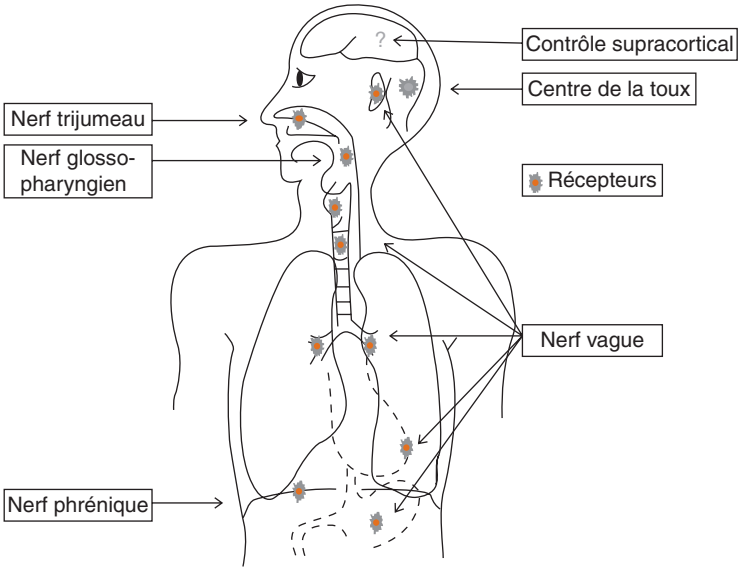


Fig. 4-2. Principales localisations des récepteurs à la toux, du centre de la toux et des nerfs impliqués dans l'arc réflexe de la toux.

pré-Bötzinger qui contrôle les mouvements respiratoires. En effet, la toux nécessite, en dehors des trois phases sus-décrites, un arrêt de la respiration normale. L'information circule ensuite par les *voies efférentes* : nerfs vague, phrénique et moteurs spinaux, jusqu'aux muscles effecteurs expiratoires (diaphragme et muscles accessoires).

À côté de cet arc réflexe indispensable à la protection et à la clairance des voies aériennes inférieures, la toux peut être totalement volitionnelle lorsque le centre de la toux répond à une stimulation corticale. La volonté peut aussi moduler la toux réflexe, sauf lorsque celle-ci est d'origine laryngée (pour des raisons vitales).

Physiopathologie

La physiopathologie de la toux chronique est mal connue, et deux hypothèses non exclusives l'une de l'autre sont avancées.

Hyperréactivité des récepteurs périphériques

Il a été mis en évidence chez certains patients, lors des infections respiratoires, de l'inflammation chronique des voies aériennes (asthme, bronchopneumopathie chronique obstructive [BPCO]) ou de la toux chronique, un état d'hyperréactivité des chémorécepteurs TRPV1 (dits sensibles à la capsaïcine) lors de stimulation par des agents tussigènes comme l'acide citrique (ou la capsaïcine). Cependant, cette hyperréactivité ne semble pas persister au-delà des périodes de toux.

Remodelage central du réflexe de toux

Le rôle important des centres bulbaires de la toux est privilégié depuis quelques années. En effet, depuis longtemps, il a été mis en évidence le rôle de certains neurotransmetteurs sur l'évolution de la toux. Par exemple, les opiacés sont reconnus pour leur rôle antitussif. Il a été trouvé une action antitussive des GABAergiques. Surtout, le glutamate (récepteurs N-méthyl-D-aspartate [NMDA]) et les neurokinines sont des neurotransmetteurs essentiels présents dans le centre de la toux, et leur inhibition est responsable d'une diminution de la toux chez l'animal et chez l'homme. Ces neurotransmetteurs du centre de la toux (complexe pré-Bötzinger) ont pu être trouvés augmentés chez des enfants ayant une hypersensitivité des récepteurs à la toux. L'hypothèse, calquée sur ce que

l'on sait de la douleur chronique, serait qu'à l'occasion d'un épisode de toux aiguë chez certains patients, le centre de la toux stimulé stimule en retour le noyau du faisceau solitaire, abaissant ainsi son seuil de réactivité par plasticité neuronale (mécanisme de potentialisation à long terme). Par la suite, le noyau du faisceau solitaire réagirait à des stimuli très faibles, rendant compte d'une activité tussigène qui semble inadaptée.

Cette hypothèse d'une origine centrale de la pérennisation de la toux n'est pas incompatible avec les modifications structurales et inflammatoires des bronches des sujets tousseurs chroniques, interprétées comme initialement le reflet de l'événement déclencheur de la toux (infection, inhalation, etc.), et secondairement comme celui du traumatisme physique dû à la répétition des épisodes de toux répétés secondaires au remodelage central.

Ces nouveaux concepts invitent au développement de la pharmacopée en direction de molécules abaissant le seuil d'excitation des neurones du centre de la toux, plutôt qu'à la poursuite du développement de molécules d'action périphérique.

Démarche diagnostique devant une toux chronique

La démarche diagnostique est à adapter à l'âge de l'enfant, mais quelques généralités peuvent s'énoncer :

- le seul examen réellement indispensable, comme souvent en pneumologie, est la radiographie thoracique de face en inspiration et expiration ;
- l'interrogatoire, l'examen du carnet de santé (courbe staturopondérale), l'examen clinique de l'enfant et l'analyse du cliché thoracique doivent permettre de différencier d'emblée deux situations très différentes :
  - présence de signes évocateurs d'une toux spécifique ;
  - pas de signes évocateurs d'une toux spécifique.
- plus l'enfant est jeune, plus les explorations complémentaires seront utiles ;
- la toux chronique de l'enfant est un facteur de stress des parents qui craignent une maladie grave, un accident d'asphyxie, des séquelles à long terme.

Investigations et enquête diagnostique

Caractéristiques de la toux

Il n'y a, hélas, pas de corrélation parfaite entre les caractéristiques sonores et de survenue de la toux et son étiologie. Il est classique de rapporter les particularités sonores suivantes : toux aboyante de la malacie, toux quinteuse avec reprise inspiratoire de la coqueluche, toux grasse d'une infection bronchique à germes encapsulés, toux sèche brève semblant venir de la gorge de la toux d'origine psychogène. Ces orientations cliniques ne doivent pas empêcher d'évoquer d'autres étiologies en fonction de l'histoire rapportée : âge et circonstances de début, signes accompagnateurs, caractéristiques (sèche ou grasse, diurne, nocturne, par épisodes ou continue), et modalités évolutives en fonction de l'environnement et des traitements déjà administrés. On retiendra comme premiers éléments d'orientation les informations suivantes (tableau 4.1) :

- la notion de toux ou de maladie respiratoire récente dans l'environnement, ou un début brutal de la toux au cours d'un épisode infectieux qui a guéri oriente vers une toux d'origine (post-)infectieuse ;
- la toux chronique productive d'expectorations purulentes (toux dite suppurative) est toujours pathologique et fait évoquer en premier une dilatation bronchique ;
- les anomalies radiologiques orientent en fonction de leur ancienneté et de leur caractère fixe ou récidivant : une malformation, un asthme, une pathologie d'inhalation ;
- la toux chronique du grand enfant, sèche et isolée sur le plan sémiologique, non déclenchée par l'effort ou l'émotion, ne survenant jamais la nuit et avec une radiographie thoracique et une exploration fonctionnelle expiratoire (EFR) normales est le plus souvent non spécifique, voire « non organique » ;
- la toux d'origine médicamenteuse est exceptionnelle chez l'enfant, du fait de la rareté des prises de médicaments susceptibles d'en être responsables.

Il est important de *rester avant tout sur le plan clinique* en recherchant les signes d'alerte clini-

Tableau 4-1 Principales causes de toux chronique de l'enfant.

Per- ou postinfectieuse	**Coqueluche, mycoplasme, *Chlamydia*, virus, tuberculose**
Toux suppurative : dilatation bronchique à rechercher	Congénitale malformative, acquise post-corps étranger ou accompagnant une autre malformation, une maladie spécifique : déficit immunitaire, mucoviscidose, dyskinésie ciliaire primitive
Toux avec anomalies radiologiques persistantes ± signes cliniques d'orientation	Malformations : kystes, sténose, malacie
	Pathologie d'inhalation corps étranger, RGO, troubles de la déglutition, fausses routes
	Cardiopathies
Inflammation spécifique (bilan allergologique)	Asthme
Inflammation non spécifique	RGO, inhalation de polluant (tabac ++)

RGO : reflux gastro-œsophagien.

Tableau 4-2 Signes cliniques d'alerte devant une toux chronique.

Troubles de l'alimentation : fausses routes, malaises, cyanose
Trouble du transit à type de diarrhée (graisseuse)
Stagnation staturopondérale sur la courbe de croissance reconstituée
Toux productive (grasse) voire bronchorrhée
Déformation thoracique
Hippocratisme digital (fig. 4.3)
Hypoxémie (SpO_2 < 95 % à l'éveil)/cyanose
Hémoptysie
Dyspnée ou tachypnée, détresse respiratoire, malaise ou cyanose lors de la toux
Douleurs thoraciques
Anomalies auscultatoires : sibilants, crépitants, râles bronchiques reproductibles après la toux
Anomalies cardiaques : souffle, pouls fémoraux, tension artérielle, œdème, hépatomégalie
Lésions cutanées de surinfections, d'eczéma, chute retardée du cordon ombilical
Adénomégalies superficielles, hépatosplénomégalie
Anomalies neurologiques ou du développement avec évaluation du réflexe nauséeux (paroi pharyngée postérieure), du réflexe et de la qualité de la toux (compression trachéale)

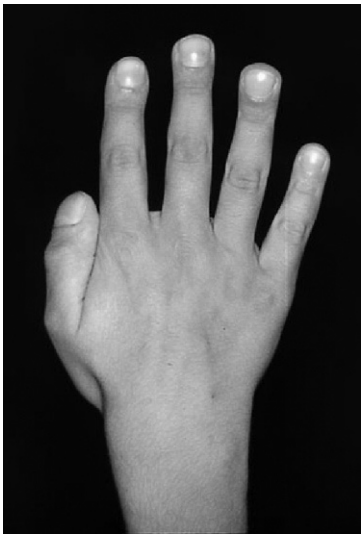


Fig. 4-3. Hippocratisme digital.

ques (tableau 4.2) et radiologiques (tableau 4.3) qui devraient alors conduire à la demande d'un avis spécialisé. On peut schématiquement dire que la toux isolée est plus souvent spécifique avant l'âge de 3 ans qu'après.

Enfants de moins de 3 ans

La toux chronique isolée est rare. L'interrogatoire et l'examen clinique permettent de la rattacher le plus souvent à des infections respiratoires subintrantes chez un nourrisson en collectivité. L'avis d'un ORL est souvent sollicité pour une éventuelle adénoïdectomie ou la pose d'aérateurs transtympaniques chez des nourrissons enchaînant rhinites, otites et bronchites. Il est à noter que, chez le jeune nourrisson, toute rhinite est, du fait d'un ostium largement ouvert entre cavité sinusienne et fosse nasale, une rhinosinusite. En général, le traitement des infections respiratoires (antibiotiques souvent) est efficace sur cette toux qui cesse complètement pendant les périodes de vacances. Rarement, une autre cause spécifique que les infections répétées est retrouvée du fait de signes cliniques et/ou radiologiques d'alerte (tableaux 4.2 et 4.3) qui conduisent rapidement aux examens complémentaires appropriés (test de

Tableau 4-3 Signes radiologiques d'alerte devant une toux chronique.

Situs inversus
Bouton aortique à droite
Effacement constant des bords de la trachée sur une hauteur variable
Rétrécissement d'une bronche souche ou de la trachée dans sa partie distale
Pneumopathies récidivantes
Trouble de ventilation (emphysème ou atélectasie)
Image de bronchocèle(s)
Images bronchiques en rails évoquant la dilatation bronchique
Syndrome interstitiel

la sueur, bilan immunitaire, échographie cardiaque, endoscopie trachéobronchique [test au bleu, brossage ciliaire], scanner thoracique, radiocinéma de la déglutition et transit baryté).

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est fréquent à cet âge et son diagnostic en est le plus souvent clinique. Lorsque l'enfant a des vomissements fréquents et une toux chronique sans éléments d'inquiétude cliniques ou radiologiques, un traitement d'épreuve est justifié. Ce traitement comprend les recommandations hygiénodiététiques habituelles associées à un traitement antiacide par inhibiteurs de la pompe à proton à forte dose (2 mg/kg/j). L'adjonction d'un traitement prokinétique n'est pas universellement reconnue comme efficace. En cas de responsabilité du RGO, l'efficacité du traitement sur la toux est spectaculaire. On encourage l'alimentation à la cuillère et on tente d'arrêter le traitement après 3 à 6 mois sans symptômes, si possible la marche acquise. En cas d'échec ou d'efficacité partielle du traitement anti-RGO sur les vomissements et la toux, la question d'une allergie alimentaire peut se poser, et ce d'autant qu'il existe un terrain familial ou personnel d'atopie. Cependant, aucun régime d'éviction ne doit être tenté sans preuve de cette allergie (tests cutanés : *prick tests* et *patch tests*, dosage d'immunoglobulines E [IgE] spécifiques).

Enfant de plus de 3 ans

L'analyse clinique sémiologique et radiologique reste la clé de l'orientation des explorations complémentaires, comme indiqué dans la figure 4.4. Les causes de toux chronique le plus souvent retrouvées chez l'adulte (RGO, asthme, syndrome des voies aériennes supérieures) ne sont pas aussi fréquentes chez l'enfant, et ce d'autant qu'il est jeune. D'ailleurs, lorsqu'en désespoir de cause les traitements spécifiques de ces pathologies sont tentés, il faut avouer qu'ils restent souvent sans effet. En ce qui concerne les explorations complé-

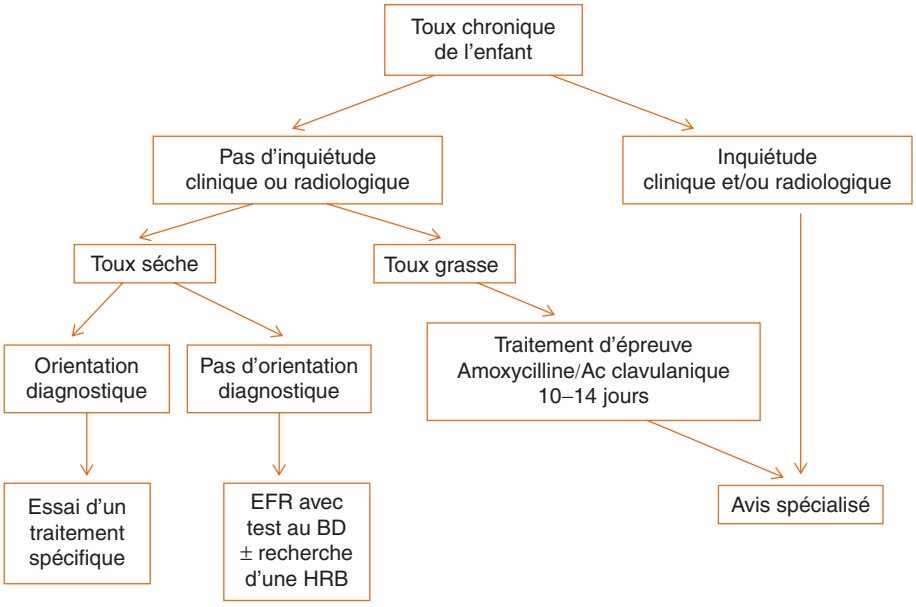


Fig. 4-4. Prise en charge de la toux chronique de l'enfant.
BD : bronchodilatateur ; HRB : hyperréactivité bronchique.

mentaires, l'EFR est certainement la plus logique à demander en l'absence d'orientation devant une toux chronique sèche chez des enfants de plus de 3 ans. Un test au bronchodilatateur doit être pratiqué et, en cas de négativité, la recherche d'une hyperréactivité bronchique peut être réalisée (voir chapitre 11). En cas de mise en évidence d'un trouble ventilatoire obstructif réversible ou d'une hyperréactivité bronchique, le diagnostic de toux équivalent d'asthme peut être proposé, des tests cutanés allergologiques effectués, et un traitement antiasthmatique classique institué.

Les indications des autres investigations plus spécialisées, en particulier celles d'un RGO (pH-métrie, endoscopie, transit œso-gastro-duodénal [TOGD]) ou d'une pathologie ORL (endoscopie nasale, scanner), sont plus délicates. En effet, quelques constatations s'imposent quant à la pertinence de ces indications.

- La constatation d'un RGO sur les examens complémentaires implique-t-elle sa responsabilité dans la genèse de la toux ?
- Une sinusite isolée et modérée avec épaississement en cadre de la muqueuse sinusienne peut-elle être responsable d'une toux chronique isolée chez l'enfant ?
- Comment considérer les échecs thérapeutiques de RGO et/ou de sinusite ? Est-ce dû à un traitement insuffisant invitant à l'escalade thérapeutique, ou à l'absence de causalité devant faire considérer la toux chronique comme un phénomène satellite à traiter de façon indépendante des autres pathologies retrouvées ?

Cas particulier : la toux psychogène

Il ne faut pas non plus méconnaître une origine plus spécifiquement psychogène de la toux. Celle-ci est bien souvent caractérisée par une disparition durant le sommeil profond, contrastant avec une toux très fréquente durant la journée mais variant suivant la concentration de l'enfant et ses activités ; elle n'est jamais grasse/productive. Elle peut, parfois, s'associer à d'autres manifestations psychosomatiques respiratoires, évoquant alors un syndrome d'hyperventilation. Il s'agit cependant d'un diagnostic d'élimination qui ne pourra complètement s'envisager qu'après avoir achevé la démarche diagnostique rigoureuse précédemment décrite. On veillera toutefois, une fois les pathologies graves éliminées, à ne pas multiplier les examens à l'occasion des changements d'interlocuteurs, inévitables devant la persistance du symptôme. Face à l'échec souvent constaté des thérapeutiques habituelles, une prise en charge comportementaliste ou une psychothérapie peut s'envisager. Il faut enfin se méfier de véritables tics pouvant s'inscrire dans le cadre du syndrome de Gilles de la Tourette qui peut toucher jusqu'à 1/1000 garçon.

Facteurs aggravants

Les facteurs environnementaux, au sens large, sont importants à identifier. La périodicité de la toux aide à leur identification. Les plus fréquemment retrouvés sont :

- l'exposition environnementale à la fumée de tabac ;
- les autres facteurs de pollution atmosphérique ;
- l'humidité plus souvent que l'atmosphère sèche ;
- l'exposition allergénique en cas d'allergie ;
- le stress personnel et familial.

Traitements

Durant les années 2000, la Cochrane Database a passé en revue tous les essais randomisés ou non impliquant les différentes classes thérapeutiques habituellement proposées dans le traitement d'une toux chronique. Ainsi, aucun des traitements suivants n'a fait la preuve de son efficacité sur ces essais : les cromones, les anticholinergiques, les antileucotriènes, la théophylline, les prokinétiques, les antiacides, la fundoplicature, les herbes antitussives, les sprays nasaux de corticoïdes ou autres, les fumigations, la kinésithérapie respiratoire. Seule l'antibiothérapie s'avère très efficace sur la toux productive présente depuis plus de 10 jours (bronchite bactérienne secondaire à *Haemophilus influenza*, *Moraxella catarrhalis* et *Streptococcus pneumoniae*), ce qui, notons-le, ne correspond à aucune définition de toux chronique. De manière plus équivoque, les corticoïdes inhalés semblent pouvoir apporter une aide dans des toux non productives. Parfois, les β-mimétiques se montrent utiles et signent probablement l'étiologie asthmatique de la toux. Enfin, les antihistaminiques semblent pouvoir avoir une action lorsqu'une rhinite

Tableau 4-4 Liste des spécialités per os couramment prescrites dans la toux chronique de l'enfant*.

Action	DCI	Exemples de noms commerciaux*
Antitussifs		
Opiacés Dérivés phénanthréniques non dépresseurs respiratoires (CI < 30 mois et toux chez l'asthmatique)	Dextrométhorphan	Nodex®, DexirE®
	Noscapine–prométhazine	Noscapine–Tussisedal®
Opiacés Dérivés phénanthréniques dépresseurs respiratoires (CI < 30 mois et toux chez l'asthmatique)	Codéine	Tussipax®, Néo-Codion E®
	Codéine + phényltoloxamine (anti-H_1)	Netux®
	Pholcodine	Respilène sirop Enfant®, Polery Enfant®, Codotussyl toux sèche enfant®, Rhinathiol toux sèche enfant® (CI < 6 ans), Trophirès Sirop®
Non opiacés *Antihistaminiques* dérivés phénothiazine sédatifs et atropiniques (voir CI selon âge)	Piméthixène	Calmixène®
	Alimémazine (dérivés phénothiazine)	Théralène®
	Carbocystéine + prométhazine (CI < 2 ans) (dérivés phénothiazine)	Rhinathiol Prométhazine®
	Benzoate de méglumine + prométhazine (CI < 2 ans) (dérivés phénothiazine)	Fluisédal®
	Oxomémazine (CI < 2 ans) (dérivés phénothiazine)	Toplexil®
	Chlorphénamine (voir CI selon âge)	Hexapneumine Enfant®, Hexapneumine Nourrisson®
	Fenspiride	Pneumorel®
Antitussifs autres	Grindélia et gelsémium	Coquelusedal®
	Hélicidine (CI < 2 ans)	Hélicidine®
	Lierre grimpant	Prospan sans sucre®
Mucomodificateurs		
Mucolytiques (CI < 2 ans)	Carbocystéine	Broncathiol®, Bronchokod®, Rhinathiol®, Muciclar®
	AcétylCystéine	Exomuc®, Fluimucil®, Mucomyst®, Codotussyl Expectorant®, Solmucol®, Mucolator®
Mucofluidifiants (CI < 2 ans)	Benzoate de méglumine	Fluisédal sans Prométhazine®
Antiseptique expectorant	Thénoate de sodium, eucalyptus (terpènes)	Trophires suppo®

* Les âges de contre-indication (CI) varient en fonction des spécialités et des recommandations. L'âge indiqué parfois dans ce tableau correspond à l'âge minimal actuel de CI, mais peut être sujet à variation. Ces données sont uniquement indicatives ; il est indispensable pour le praticien de se reporter à l'âge minimal mis à jour et indiqué avant prescription. Des discussions sont en cours au niveau européen dans la perspective de contre-indiquer les antitussifs antihistaminiques avant l'âge de 2 ans et les dérivés terpéniques suppositoires pédiatriques avant l'âge de 30 mois.

est associée. Si les essais impliquant le traitement du RGO se sont révélés non concluants, le miel pourrait avoir une certaine efficacité. Signalons à nouveau la difficulté de ces études de compilations qui regroupent des études dans lesquelles la définition de la toux chronique varie, et regroupent aussi des entités cliniques probablement différentes.

À côté de ces traitements estampillés étiologiques, existe toute une batterie de thérapeutiques symptomatiques régulièrement prescrites pour tenter de juguler l'inquiétude parentale, voire pour faire recouvrer un calme nocturne à la maisonnée (tableau 4.4). Ces thérapeutiques n'ont jamais démontré leur intérêt dans la toux chronique et quelques particularités pédiatriques méritent d'être soulignées :

- les mucolytiques (carbocistéine, acétylcystéine), mucofluidifiants (benzoate de méglumine) et

l'hélicidine sont contre-indiqués chez les nourrissons de moins de 2 ans en raison du risque de majoration de l'encombrement bronchique. Les présentations spécifiques du nourrisson ont été retirées du marché ; les autres présentations sont disponibles pour l'enfant plus grand (tableau 4.4) ;
- les antitussifs sont indiqués à partir de 1 ou 2 ans ou plus tard selon les molécules ; il faut vérifier l'âge minimal pour chaque prescription ;
- les dérivés terpéniques abaissent le seuil épileptogène ;
- les dérivés de la phénithiazine pourraient être responsables de mort subite chez le nourrisson de moins de 1 an ;
- l'alcool, à des degrés parfois élevés, fait volontiers partie d'un grand nombre de présentations indiquées dès l'âge de 24 ou 30 mois. La vigilance est nécessaire en cas de toux chronique impliquant une utilisation fréquente des sirops.

Enfin, on insistera sur :
- la nécessité d'essayer de cerner des facteurs environnementaux favorisants pour les supprimer ;
- la difficulté parfois d'établir l'efficacité d'un traitement, en dehors de la toux chronique insomniante (pour l'enfant et/ou les parents), lorsque l'enfant passe ses journées à l'école ;
- l'espoir du développement de classes thérapeutiques adaptées à l'enfant et efficaces sur la toux chronique non spécifique.

Conclusion

Devant une toux chronique de l'enfant, il conviendra de rester avant tout clinique en s'attachant à rechercher systématiquement la présence d'éventuels signes d'alerte et en évitant de s'égarer dans de trop nombreux examens complémentaires. Seuls deux ou trois sont réellement utiles de première intention : la radiographie thoracique, l'exploration fonctionnelle respiratoire chez les enfants âgés de plus de 3 ans présentant une toux sèche à répétition, et le bilan allergologique. Sur le plan thérapeutique, il faudra se souvenir qu'en cas de toux chronique productive isolée et sans facteur d'inquiétude, l'attitude initiale sera celle de la prescription d'une antibiothérapie de première intention par l'association amoxicilline/acide clavulanique, suivie d'une réévaluation 10 à 15 jours plus tard. En cas de toux plutôt sèche sans éléments d'orientation, on pourra proposer de revoir le patient après quelques semaines de corticoïdes inhalés à dose faible à modérée. Il faudra enfin se rappeler qu'une toux chronique ne signifie pas forcément l'existence d'une cause spécifique et qu'il existe un large cadre nosologique de toux chronique non spécifique pour lequel des explications physiopathologiques plus précises sont en cours de recherche qui permettront d'établir des thérapeutiques plus adaptées et efficaces. Il importe alors de savoir se montrer patient et rassurant vis-à-vis de la récurrence de ce symptôme de toux mal expliqué, et très souvent mal supporté par l'entourage familial.

Pour en savoir plus

[1] Afssaps. Liste des spécialités de mucolytiques et fluidifiants interdite chez le nourrisson de moins de 2 ans. http://www.afssaps.fr.

[2] Chang AB. Cough. Pediatr Clin N Am 2009 ; 56 : 19-31.

[3] Chang AB, Glomb WB. Guidelines for evaluating chronic cough in pediatrics. ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2006 ; 129 : 260S-83S.

[4] Delmas MC, Guignon N, Leynaert B, Com-Ruelle L, Annesi-Maesano I, Herbet JB, Fuhrman C. Prevalence of asthma among children in France. Arch Pediatr 2009 ; 16 : 1261-9.

[5] Dutau G, Micheau P, Juchet A, Rancé F, Brémont F. Chronic cough in children : etiology and decision trees. Arch Pediatr 2001 ; 8 Suppl 3 : 610-22.

[6] Marchant JM, Morris P, Gaffney JT, Chang AB. Antibiotics for prolonged moist cough in children. Cochrane Database Syst Rev 2005 ; (4) : CD004822.

[7] Pradal M, Retornaz K, Poisson A. Chronic cough in childhood. Rev Mal Respir 2004 ; 21 : 743-62.

[8] Tomerak AA, McGlashan JJ, Vyas HH, McKean MC. Inhaled corticosteroids for non-specific chronic cough in children. Cochrane Database Syst Rev 2005 ; (4) : CD004231.2.

[9] Tomerak AA, Vyas H, Lakenpaul M, McGlashan JJ, McKean M. Inhaled beta2-agonists for treating non-specific chronic cough in children. Cochrane Database Syst Rev 2005 ; (3) : CD005373.

Chapitre 5

Gêne respiratoire à l'effort

Chantal Karila

Introduction et définition

La gêne à l'effort de l'enfant peut prendre différentes expressions. La plus fréquente est un essoufflement vécu comme anormal, un inconfort respiratoire, ou encore la sensation d'une respiration difficile. Sont également décrits : une striction pharyngée, une douleur thoracique, une fatigue, une toux, une oppression thoracique, un manque d'air, etc. Ces expressions sont souvent reproductibles chez un même enfant et dépendantes de la pathologie : « oppression thoracique » et asthme, « besoin ou soif d'air » et insuffisance cardiaque, etc. Toutes ses expressions de la gêne respiratoire à l'effort sont regroupées sous le terme de dyspnée d'effort.

Sur le plan physiopathologique, la dyspnée d'effort traduit un déséquilibre entre la ventilation (« effort respiratoire ») et le besoin ventilatoire métabolique (« travail effectué »). C'est la perception consciente d'un désaccord entre la demande ventilatoire et les possibilités mécaniques du système thoracopulmonaire.

La dyspnée d'effort est une sensation subjective, le plus souvent rencontrée chez l'adolescent. Elle est variable dans le temps, fonction du type d'effort. Les interactions avec l'environnement physique, psychique et social sont à prendre en compte.

L'absence de dyspnée d'effort ne signifie cependant pas l'absence d'essoufflement. L'essoufflement est physiologique, lié à l'augmentation du débit ventilatoire avec l'effort, tandis que la dyspnée est une sensation que l'on peut considérer comme pathologique ou anormale. Il ne faut donc pas s'arrêter à l'étymologie du mot dyspnée qui vient du grec *dyspnoia* (*dyspnoos*) (latin *dyspnoea*) : « à court d'haleine », donc essoufflement.

La dyspnée d'effort est une plainte fréquente des enfants présentant une affection respiratoire chronique obstructive ou restrictive, ou une affection cardiaque ; les mécanismes de cette dyspnée sont explicités dans ce chapitre. Cependant, le principal objectif de ce chapitre concerne la démarche diagnostique devant une dyspnée d'effort chez un enfant indemne de toute pathologie connue.

Analyse initiale

Quantifier la dyspnée d'effort

C'est la première étape avant toute démarche diagnostique ou thérapeutique.

La dyspnée est une sensation subjective et variable ; il est donc important de la quantifier au fur et à mesure des consultations, pour vérifier l'impact des interventions thérapeutiques proposées.

De nombreuses échelles de dyspnée, dérivées des échelles de mesure de la douleur, ont été décrites, la première par Borg. Actuellement, l'échelle visuelle analogique (EVA) est le moyen le plus simple et le plus utilisé pour quantifier la dyspnée d'effort. Sur une réglette, dont les deux seules extrémités sont explicitées, 0 et 10, ou encore « absence de dyspnée » et « dyspnée maximale », l'enfant positionne sa sensation (fig. 5.1).

Il est étonnant de voir que l'importance de la dyspnée n'est pas toujours proportionnelle à la difficulté de l'exercice ou à la gravité de la pathologie sous-jacente. Par exemple, dans la mucoviscidose,

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Fig. 5-1. Échelle visuelle analogique pour quantifier la dyspnée d'effort.

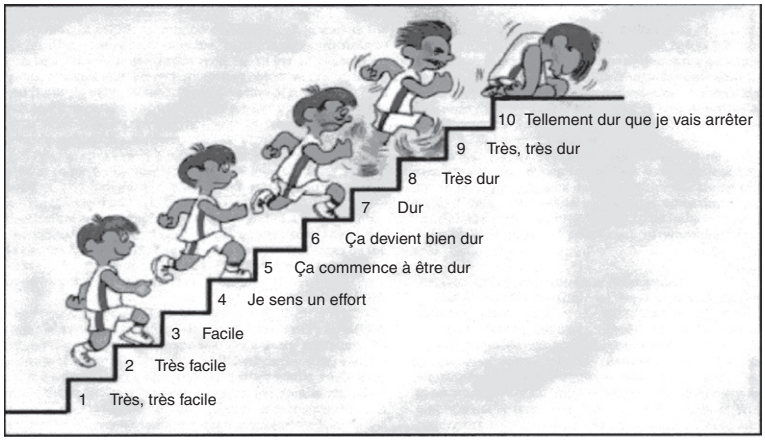


Fig. 5-2. Traduction française de l'Échelle de perception de l'effort de l'enfant (Children's Effort Rating Table [CERT]) de Williams et al., dans *Sciences et Sport 24 (2009) 137–145*, J.B.J. Coquart.

la dyspnée d'effort rapportée est faible en regard de la maladie, possiblement par un aveuglement de cette sensation d'inconfort respiratoire, liée à la chronicité du handicap respiratoire.

Le plus fréquemment, cependant, l'augmentation de la dyspnée suit celle de la charge d'effort et du débit ventilatoire.

Pour les plus jeunes, d'autres échelles, plus ludiques visuellement, peuvent être employées ; à titre d'exemple, l'échelle proposée par Williams et al. ou Yelling et al. (fig. 5.2).

On peut en effet utiliser tout autre échelle avec des graphiques, et pourquoi pas celles utilisées dans l'évaluation de la douleur.

Démarche diagnostique

Devant un enfant consultant pour dyspnée d'effort, une démarche pas à pas va permettre de préciser l'organicité ou non de cette dyspnée. Cette démarche repose sur :

- un bon interrogatoire ;
- deux examens clés :
  - la radiographie du thorax ;
  - la mesure de la fonction respiratoire de base.

Si, au terme de ce premier bilan, le diagnostic n'est toujours pas posé, on pourra alors s'aider d'une épreuve d'exercice cardiopulmonaire afin de reproduire le symptôme et d'observer l'enfant respirer. Pour réaliser cet examen, l'enfant sera adressé dans un laboratoire d'explorations fonctionnelles respiratoires (EFR).

Interrogatoire

Timing

Les premières questions chercheront à préciser depuis combien de temps la dyspnée d'effort est présente (en mois, années), et si un facteur initial déclenchant a pu être repéré, notamment un antécédent d'épisode dyspnéique sévère.

On précisera également le moment de survenue de l'essoufflement par rapport au type d'effort effectué et à sa durée.

Compte tenu de la fréquence de l'asthme dans la population pédiatrique, une gêne à l'effort survenant à l'arrêt de l'effort doit faire évoquer un bronchospasme induit par l'exercice (BIE). Le BIE se définit comme un syndrome clinique, lié à une obstruction bronchique transitoire, consécutive à un exercice physique (intense), survenant habituellement *après* l'arrêt de l'effort. Un BIE peut exceptionnellement survenir pendant l'effort, mais l'effort est alors long et a une intensité qui varie, et ce type d'exercice est peu fréquent en dehors d'une pratique régulière en clubs sportifs.

Si la dyspnée d'effort évoque un BIE, on recherchera d'autres symptômes pouvant évoquer un asthme, le BIE étant rarement, chez l'enfant, la seule manifestation de sa maladie (voir chapitre 3).

Les dyspnées apparaissant en début d'effort ou rapidement après quelques minutes d'effort, le débit ventilatoire étant encore modéré, sont le plus souvent bénignes. À titre d'exemple, l'essoufflement décrit par les enfants d'âge scolaire lors des courses d'échauffement, pendant les séances d'éducation physique et sportive, est souvent le témoin d'un enfant peu sportif, qui court d'emblée trop rapidement et dont la coordination ventilatoire et motrice est mauvaise. À l'inverse, une dyspnée après un effort prolongé mérite un bilan plus approfondi.

Intensité de l'effort

On précisera l'intensité d'effort qui génère la dyspnée. En effet, l'intensité de la dyspnée augmente progressivement avec le niveau de ventilation pendant l'exercice, et l'on peut considérer une dyspnée comme « quasi normale » lors d'efforts intenses.

La problématique diagnostique repose donc sur la distinction entre un essoufflement physiologique et une dyspnée d'effort. Les efforts endurants (longs et peu intenses) sont plus souvent responsables de dyspnée que les exercices anaérobiques (brefs et intenses).

Quand l'enfant pratique un sport technique, il est important de connaître son niveau dans l'activité physique. En effet, un enfant qui pratique par exemple le tennis de table depuis plusieurs années augmente de façon significative sa ventilation d'effort, et l'on peut considérer l'activité comme suffisamment intense pour générer un essoufflement, alors que celui qui débute s'arrêtera fréquemment faute de technicité et ne fournira pas un effort suffisamment intense pour être essoufflé ou dyspnéique.

Enfin, on vérifiera si la dyspnée survient dans un contexte de compétition, où l'anxiété et le stress peuvent déclencher ou amplifier le symptôme, qui ne serait pas présent lors d'une simple séance d'entraînement.

Symptômes associés

La recherche de symptômes associés à la dyspnée est un moment capital de l'interrogatoire, qui permettra de ne pas méconnaître une pathologie (voir les cas cliniques).

Tout d'abord, la dyspnée est-elle présente en dehors de l'effort ? Une dyspnée ressentie au repos signe le plus souvent son caractère pathologique.

Les symptômes associés permettent d'évoquer ou d'éliminer certaines maladies. Par exemple, chez un enfant atopique, on recherchera plus volontiers un asthme induit par l'exercice – tout en sachant qu'à l'âge scolaire les symptômes respiratoires rapportés par l'enfant ne permettent pas de prédire le BIE, et qu'il faut se méfier des diagnostics trop rapides d'asthme d'effort.

Une cyanose ou une toux sèche évoqueront une pathologie interstitielle.

Clinique

Une bonne auscultation cardiaque *au repos* est obligatoire, à la recherche d'un bruit cardiaque anormal, ou d'un trouble du rythme. Au moindre doute, si l'enfant ressent un trouble du rythme, des palpitations, une douleur thoracique, a eu un malaise ou une syncope à l'effort et, surtout, si l'enfant est un athlète ou un sportif de bon niveau (participant à des compétitions), une échographie cardiaque doit être demandée.

Chez l'*enfant athlète*, on redoute la « mort subite ». La cardiomyopathie hypertrophique en est la cause la plus fréquente. L'entraînement physique (endurance ou sports isométriques) peut en lui-même être responsable d'une hypertrophie cardiaque (augmentation de l'épaisseur des parois, dilatation des cavités) et d'anomalies sur l'électrocardiogramme (ondes q, troubles de la repolarisation, troubles de la conduction et du rythme, extrasystoles ventriculaires fréquentes, etc.). Seul un cardiologue pourra distinguer une hypertrophie cardiaque pathologique des conséquences de l'entraînement physique sur le muscle cardiaque.

L'auscultation pulmonaire au repos, à la recherche d'un bruit bronchique, alvéolaire ou interstitiel, sera effectuée ; en dehors d'une pathologie connue, elle est rarement contributive.

Enfin, on interrogera l'enfant et sa famille sur un bruit audible *pendant l'effort*, concomitant de la dyspnée. Un bruit inspiratoire, comme un stridor, évoquera une pathologie extrathoracique ; un bruit expiratoire, comme des sifflements, évoquera une cause intrathoracique.

Compte tenu de la fréquence de l'asthme dans la population pédiatrique, au terme de cet interrogatoire, et si l'examen clinique est normal, un enfant chez lequel on évoque un BIE (dyspnée à l'arrêt de l'effort, enfant atopique, etc.) pourra se voir proposer l'essai d'un bronchodilatateur de courte durée d'action, à prendre 10 à 15 min avant les prochaines séances de sport. Il est indispensable de lui apprendre à se servir du dispositif d'inhalation, et de vérifier que la technique a été comprise, pour que ce test thérapeutique soit contributif. Pratiquer ce test thérapeutique, quel qu'en soit le résultat (efficacité ou non sur la gêne à l'effort), ne dispense pas de réaliser les deux examens suivants.

Examens indispensables

Deux examens sont obligatoires :
- une radiographie du thorax ;
- une mesure de la fonction respiratoire de repos avec test de réversibilité.

La nécessité de ces examens est illustrée dans le cas clinique 1.

Cas clinique 1

Mélanie, 9 ans

Pas d'antécédent particulier (née à 35 semaines d'aménorrhée [SA]).

2006 – Consulte pour une dyspnée d'effort. Un diagnostic d'asthme est posé et un traitement par Sérétide® est débuté.

2007 – La dyspnée est maintenant présente pour des efforts modérés et Mélanie rapporte quelques épisodes de sifflements. Elle est hospitalisée pour crise d'asthme sévère. Un bilan est alors effectué avec radiographie du thorax et fonction respiratoire de base.

La radiographie du thorax (fig. 5.3) montre des images interstitielles.

La fonction respiratoire de repos retrouve un syndrome restrictif pur !

Le rapport de Tiffeneau (volume expiratoire maximal par seconde/capacité vitale [VEMS/CV]) est normal à 84 % de la valeur théorique, la capacité pulmonaire totale (CPT), diminuée à 40 %, le VEMS effondré à 23 %, ainsi que la mesure de la diffusion du monoxyde de carbone (CO) à 35 %.

Une tomodensitométrie thoracique (fig. 5.4) est réalisée.

Le bilan conclut à une fibrose interstitielle.

Ce cas illustre la nécessité de ne pas poser un diagnostic d'asthme sans radiographie du thorax et sans mesure de la fonction respiratoire de repos, même si des sifflements sont audibles, associés à la dyspnée.

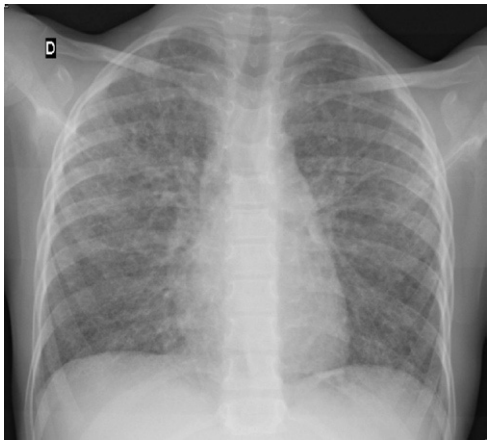


Fig. 5-3. Radiographie du thorax avec images interstitielles.

Fig. 5-4. Tomodensitométrie thoracique avec syndrome interstitiel.

Bilan de deuxième intention

Épreuve d'effort cardiopulmonaire

Si le premier bilan est négatif (clinique, radiographie du thorax et EFR de repos normaux, test de réversibilité négatif), l'étape suivante consiste à reproduire le symptôme. L'examen à réaliser est alors une *épreuve d'effort cardiopulmonaire* (EFX), avec mesure des échanges gazeux et détermination de la consommation en oxygène (VO_2).

Un test pharmacologique d'hyperréactivité bronchique (par exemple test à la métacholine) n'est pas indiqué ; la mise en évidence d'une hyperréactivité bronchique ne permettra pas d'expliquer la dyspnée d'effort, même chez un enfant asthmatique. La crise d'asthme induite par l'exercice n'est pas, le plus souvent, responsable de la dyspnée ressentie.

Objectifs et méthodologie de l'épreuve d'effort cardiopulmonaire (EFX)

L'EFX permet l'exploration *intégrée* des grandes fonctions vitales (notamment cardiaques, respiratoires et musculaires) sollicitées au cours d'un exercice physique. Elle explore ainsi la globalité de l'enfant et permet de préciser les facteurs limitant l'effort. L'exercice réalisé au cours d'une EFX est maximal, obligeant l'organisme à faire appel à ses réserves. C'est un examen dynamique qui, par opposition à une mesure de repos, évalue plus objectivement le handicap social ou la qualité de vie du malade.

L'EFX explore l'ensemble de la chaîne de transport de l'oxygène (fig. 5.5). En effet, pour réaliser un exercice musculaire, l'organisme a besoin de produire de l'énergie (adénosite triphosphate [ATP]), grâce à la combustion par l'oxygène des substrats énergétiques.

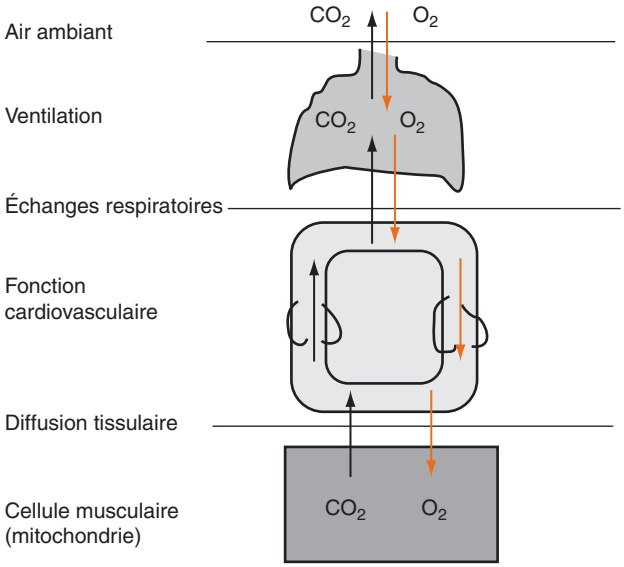


Fig. 5-5. Chaîne de transport de l'oxygène.

Les réserves d'oxygène étant inexistantes, pour réaliser un effort, l'organisme doit s'adapter en augmentant sa consommation d'oxygène. La VO_2 croît de façon linéaire avec la puissance développée (intensité de l'exercice), jusqu'à une valeur limite (plateau de VO_2) pour laquelle les possibilités maximales d'utilisation du système de transport de l'oxygène sont atteintes (fig. 5.6). Ce plateau de VO_2 correspond à la consommation d'oxygène maximale ou VO_2max, quantité d'oxygène maximale qu'un individu peut consommer en une minute (exprimée en litres/minutes). Cette valeur est quantifiable et permet d'évaluer objectivement l'aptitude physique de l'enfant ou encore sa tolérance à l'effort.

Sur le plan méthodologique, l'EFX est un test réalisé sur ergomètre, habituellement une bicyclette. Après une phase d'échauffement de 2 à 3 min, la charge d'effort est incrémentée toutes les minutes de façon à obtenir en 10 à 12 min un effort maximal.

L'EFX permet de reproduire la dyspnée d'effort et de vérifier si, de façon concomitante, il existe des anomalies des adaptations cardiaques, ventilatoires ou musculaires périphériques. Un diagnostic de dyspnée « symptôme révélateur » d'une pathologie sous-jacente pourra alors être posé. À l'inverse, en l'absence d'anomalies de l'EFX, on parlera de dyspnée « physiologique ».

Pendant l'épreuve d'effort, la dyspnée sera quantifiée, si possible à chaque palier d'incrément de charge. On pourra ainsi calculer le seuil de dyspnée, qui correspond au point d'inflexion sur la courbe de dyspnée, moment où la sensation de dyspnée devient pénible pour l'enfant. Ce seuil est le plus souvent bien corrélé au premier seuil ventilatoire (premier point d'inflexion sur la courbe d'augmentation de la ventilation, il correspond à la mise en jeu de processus énergétiques anaérobies). La détermination du seuil de dyspnée ou du premier seuil ventilatoire sera utile si un réentraînement à l'effort est proposé.

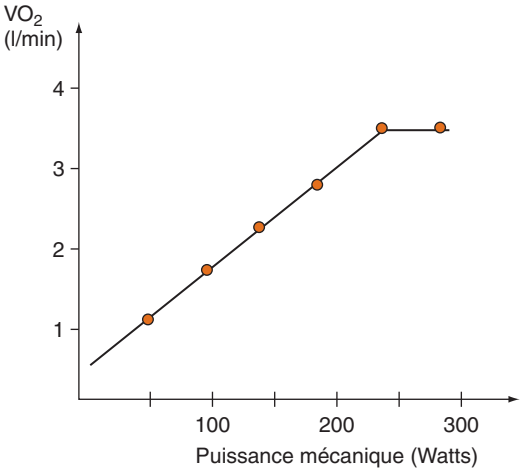


Fig. 5-6. Consommation d'oxygène (VO_2) et puissance d'exercice.

Il n'y a pas d'intérêt à réaliser des épreuves de course libre ou tout autre test d'exercice visant à déclencher un BIE. En effet, l'EFX est un test maximal qui est largement suffisant, chez la grande majorité des patients, pour provoquer un BIE, et apporte, contrairement aux autres tests d'effort, des informations indispensables sur les adaptations cardiaques et ventilatoires, permettant de s'assurer du caractère non pathologique de la dyspnée d'effort présentée par l'enfant.

Ce que l'on peut observer au cours d'une EFX

Sur une période de 6 mois, dans le laboratoire d'explorations fonctionnelles de l'hôpital Necker-Enfants Malades, 26 enfants et adolescents ont eu une EFX pour exploration d'une dyspnée d'effort isolée. La fonction respiratoire de base et la radiographie du thorax étaient normales. Ces enfants ne recevaient aucun traitement.

Au décours de l'EFX, les résultats suivants ont été trouvés :

- 3 enfants (11 %) ont présenté un BIE.
- 1 enfant (3 %) a présenté un syndrome d'hyperventilation (encore appelé syndrome de dysfonction ventilatoire par les Anglo-Saxons).
- 1 enfant (3 %) a eu un trouble du rythme cardiaque.
- 2 enfants (7 %) devaient leur dyspnée à la seule anxiété.
- 6 enfants (23 %) avaient des adaptations à l'effort « subnormales », avec un faible conditionnement physique. Ces 6 enfants décrivaient une dyspnée pour tout type d'effort, avaient un surpoids et étaient anxieux. L'un d'entre eux avait eu un précédent épisode dyspnéique « sévère ».

- 12 enfants (42 %) avaient des adaptations à l'effort normales, avec un bon conditionnement physique. Aucune pathologie ne permettait d'expliquer la dyspnée, que l'on a pu considérer comme « physiologique ». Ces 12 enfants décrivaient une dyspnée d'effort pour des efforts endurants. Il s'agissait soit d'enfants sportifs et/ou d'un contexte de compétition, soit de jeunes enfants avec une respiration « anarchique ».
- 1 EFX était non interprétable.

Abu-Hasan et al. ont, quant à eux, réalisé une étude rétrospective portant sur 142 enfants présentant une dyspnée d'effort, sans symptômes d'asthme ou avec un diagnostic d'asthme d'effort ne répondant pas aux β_2-agonistes (69 %). Par une EFX, ils ont pu reproduire le symptôme (dyspnée) chez 117 enfants. Les résultats obtenus étaient : 11 enfants (8 %) présentaient un BIE ; 13 enfants (9 %) avaient un dysfonctionnement des cordes vocales ; 15 enfants (11 %) étaient « restrictifs », avec des anomalies mineures de la paroi thoracique (scoliose, pectus excavatum) entraînant une rigidité thoracique ; 1 enfant avait une laryngomalacie, un autre avait une tachycardie supraventriculaire (TSV), et un autre enfant encore présentait un syndrome d'hyperventilation. Les 74 autres enfants (52 %) avaient des adaptations à l'effort normales, avec pour 27 d'entre eux (18 %) un faible conditionnement physique ; 21 (15 %) un excellent conditionnement physique (athlètes – VO_2 > 120 % de la valeur théorique), et 27 (19 %) un conditionnement normal (VO_2 entre 80 et 120 % de la valeur théorique).

On le voit donc, dans notre expérience et dans la littérature, dans environ la moitié des cas l'EFX pratiquée pour dyspnée d'effort isolée est normale chez l'enfant, et le BIE, cause le plus souvent invoquée, n'est retrouvé que dans 10 % des cas.

Étiologies des dyspnées d'effort

Seront successivement vues les différentes pathologies pouvant être responsables d'une dyspnée d'effort. Certaines causes sont rares voire exceptionnelles, d'autres plus fréquentes.

Dysfonctionnement des cordes vocales

Le dysfonctionnement des cordes vocales consiste en une fermeture des cordes vocales à l'inspiration (adduction des cordes vocales), qui se traduit par un bruit inspiratoire de stridor.

Un phénotype possible est celui d'adolescents athlètes, présentant une dyspnée uniquement à l'effort, pendant les compétitions en aérobie.

Il est important d'écouter l'enfant respirer pendant l'EFX ; le bruit de stridor est audible pendant l'effort et permet d'évoquer le diagnostic.

La spirométrie (fig. 5.7) permettra de confirmer le diagnostic : le tracé montre un rapport

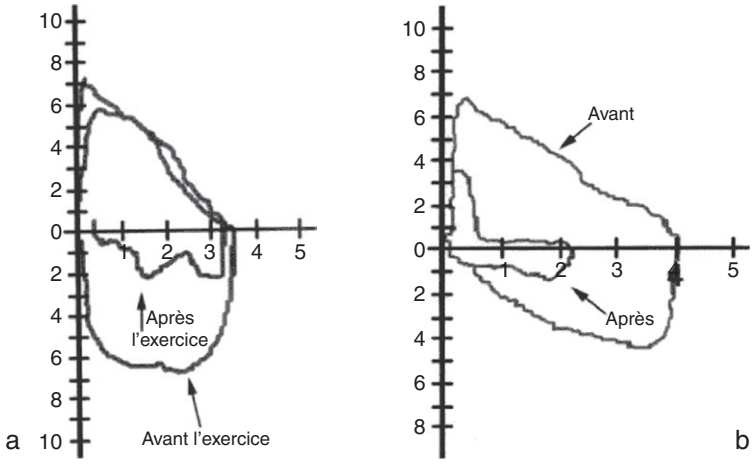


Fig. 5-7. Spirométrie pour confirmer un dysfonctionnement des cordes vocales par la diminution des débits respiratoires.
a. Spirométrie avant et après l'exercice. b. Parfois aux deux temps de la respiration.

des débits inspiratoires à 50 % (Vi50/Ve50) diminué (valeur normale ≥ 1). La fibroscopie bronchique visualise l'adduction des cordes vocales.

Le cas clinique 2 permet d'illustrer l'importance d'écouter l'enfant respirer pendant l'effort et en dehors de celui-ci.

Cas clinique 2

Johanna

Johanna, jeune fille vivant à l'étranger, présente, au décours d'une infection respiratoire aiguë (survenue à l'âge de 10 ans), une dyspnée d'effort et un stridor permanent.

À 13 ans, une mesure de la fonction respiratoire de repos (par EFR) est difficile à réaliser, mais constate une diminution du VEMS. Un traitement pour asthme est débuté.

À 16 ans, elle est hospitalisée pour exploration d'un asthme persistant sévère.

L'EFR de repos montre un syndrome obstructif global portant sur l'expiration et l'inspiration. La mesure de la DLCO (*diffusing capacity of lung for carbon monoxide;* diffusion pulmonaire du dioxyde de carbone) est abaissée.

- Capacité vitale forcée (CVF) : 80 %
- VEMS : 61 %
- VIMS (volume inspiratoire maximal par seconde) : 50 %
- VEMS/CVF : 64 %
- DLCO : 69 %

Au cours de l'EFX, une dyspnée inspiratoire est audible, cotée à 8 sur une échelle visuelle analogique. Les critères de maximalité de l'épreuve sont obtenus – la VO_2max est à 71 % de la valeur théorique. Le régime ventilatoire à l'effort maximal montre une fréquence respiratoire (FR) à 22/min avec un volume courant normal, témoignant de l'impossibilité pour Johanna d'augmenter sa FR avec l'augmentation de l'intensité d'effort. Le suivi de la saturation en oxygène est normal.

Les clichés centrés sur la trachée (fig. 5.8) montrent une sténose trachéale d'environ 5 cm, sténose visualisée au cours d'une fibroscopie bronchique.

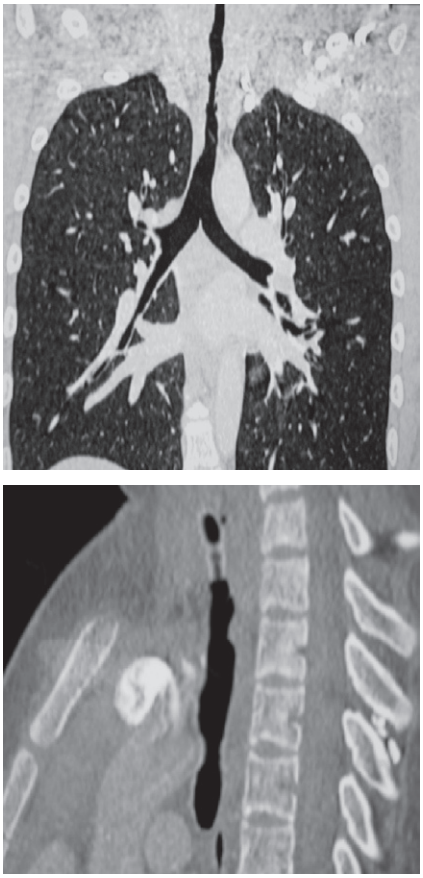


Fig. 5-8. a et b. Tomodensitométrie centrée sur la trachée montrant une sténose trachéale.

Tachycardie supraventriculaire (TSV)

La dyspnée d'effort est simultanée d'une augmentation brutale de la fréquence cardiaque (FC). L'enfant ne ressent pas de palpitations, aucun bruit respiratoire n'est audible.

À l'arrêt de l'effort, il persiste une FC élevée (> 180 battements/min) pendant au moins 10 min avant un retour à la valeur basale. Le début et la fin de la TSV sont brutaux.

Le tracé ECG montre des complexes QRS étroits – FC fixée (R-R fixe) (fig. 5.9).

Syndrome d'hyperventilation (ou syndrome de dysfonction ventilatoire)

Le terme de « syndrome de dysfonction ventilatoire », utilisé par les Anglo-Saxons, paraît plus

Fig. 5-9. Tracé ECG d'une tachycardie supraventriculaire.

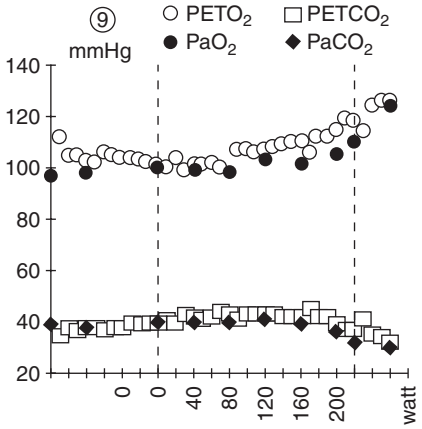


Fig. 5-10. Évolution des pressions partielles et des pressions de fin d'expiration, en O_2 et CO_2, au cours de l'exercice chez un patient présentant un syndrome de dysfonction ventilatoire.

approprié, évitant la confusion avec l'hyperventilation d'effort, qui signifie simplement l'augmentation exagérée du débit ventilatoire avec l'exercice.

La dyspnée d'effort du syndrome d'hyperventilation survient le plus souvent dans un contexte d'anxiété, chez des enfants ayant eu l'expérience d'un accident respiratoire sévère (réanimation, etc.) ou chez des athlètes (fig. 5.10).

Une toux et une tachypnée (« poitrine qui serre ») sont parfois présentes ; il n'y a pas de sifflements. De très nombreux autres symptômes peuvent également être présents : céphalées, mains moites, asthénie, etc., ayant souvent entraîné une surmédicalisation. Dans un travail pédiatrique récent, les symptômes les plus discriminants étaient : 1) pour les symptômes respiratoires, la toux diurne, les raclements de gorge, une sensation de boule dans la gorge, la toux au coucher, les épisodes de blocages de la respiration ; 2) pour les symptômes extrarespiratoires, le gonflement du ventre, l'anxiété, les difficultés d'endormissement, les douleurs articulaires et les douleurs changeantes.

Pendant l'EFX, la saturation en oxygène est normale. Sur les gaz du sang prélevés en fin de test, on constate une augmentation brutale du pH et une hypocapnie ($PaCO_2$ < 32 mmHg), anomalies qui durent plusieurs minutes après l'arrêt de l'effort, en phase de récupération. Les gaz du sang sont cependant rarement effectués au cours d'une première EFX, en dehors d'une pathologie sous-jacente connue. La pression de fin d'expiration en CO_2 peut être considérée comme une estimation indirecte de la $PaCO_2$ pendant le test d'effort, mais est difficilement interprétable chez l'enfant, en l'absence de normes dans cette population, et reste une évaluation d'experts.

Il faut surtout écouter l'enfant : au-delà du premier seuil ventilatoire, avec l'augmentation du débit ventilatoire, on observe chez l'enfant une respiration qui devient bruyante et trop ample ; il devient anxieux, ferme souvent les yeux. Il faut le rassurer, l'obliger à se concentrer sur son pédalage et surtout l'aider à finir l'épreuve d'effort. En effet, il verra ainsi que cette « hyper »-ventilation n'est pas grave et ne nécessite pas un arrêt brutal de l'exercice en cours.

La prise en charge de ce syndrome de dysfonction ventilatoire passe par l'apprentissage de techniques de rééducation respiratoire.

Maladies chroniques

Asthme

L'asthme est une pathologie fréquente de l'enfant. L'asthmatique se plaint souvent d'être essoufflé à l'effort. Cet essoufflement peut persister malgré un traitement de fond pris régulièrement. Il traduit alors l'hyperventilation relative, c'est-à-dire l'augmentation exagérée du débit

ventilatoire (VE) quelle que soit l'intensité de l'exercice. Il en découle plusieurs conséquences : une sensation de dyspnée disproportionnée par rapport à l'effort fourni, un mauvais rendement ventilatoire, une partie de l'oxygène capté pour les muscles squelettiques étant détournée au profit des muscles respiratoires, et une augmentation de la possibilité de développer un asthme induit par l'exercice, l'hyperventilation étant le mécanisme princeps actuellement reconnu de cette hyperréactivité d'effort.

Ainsi, il faut distinguer la dyspnée d'effort, qui est présente pendant l'exercice et qui traduit souvent cette hyperventilation, de la crise d'asthme induite par l'exercice, qui survient à l'arrêt de l'effort. La diminution de l'hyperventilation relative fait suite à la pratique d'une activité sportive régulière ou à un (ré)entraînement à l'effort. À l'inverse, la survenue de crises d'asthme d'effort fréquentes doit faire envisager un mauvais contrôle de l'asthme.

Le cas clinique 3 illustre cette double problématique chez l'enfant asthmatique.

Cas clinique 3

Younes, 10 ans

Younes, asthmatique connu, 10 ans, se plaint d'une dyspnée d'effort, associée à une toux, survenant pour tout type d'effort. Il pratique le sport scolaire et le vélo en club.

Sa fonction respiratoire de base et sa radiographie du thorax sont normales.

L'EFX est normale, mais on observe une hyperventilation relative pour toute intensité d'exercice.

La courbe débit-volume réalisée à l'arrêt de l'effort montre une diminution de 24 % sur le VEMS par rapport à sa valeur de repos. Il s'agit d'un asthme induit par l'exercice chez un asthmatique connu. Le contrôle de la maladie asthmatique devra être vérifié devant la fréquence des symptômes décrits (« toux pour tout type d'effort »).

En revanche, la dyspnée d'effort ressentie par Younes est le témoin de l'hyperventilation relative (voir fig. 5.11) d'effort et pas du BIE (crise à l'arrêt de l'effort). La figure 5.12 montre la survenue plus précoce du seuil ventilatoire chez le sujet asthmatique comparé au sujet sain lors de l'hyperventilation à l'effort.

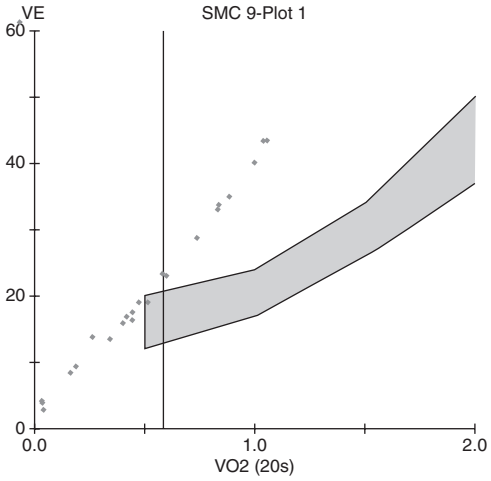


Fig. 5-11. Hyperventilation à l'effort se traduisant par un décalage vers la gauche des points de VO_2 par rapport aux valeurs attendues (zone grisée).

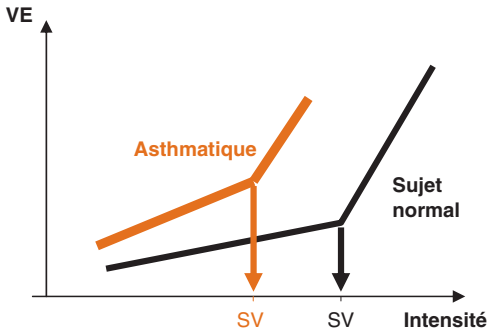


Fig. 5-12. Comparaison du débit ventilatoire et de l'intensité entre un sujet asthmatique et un sujet normal.

Pathologies obstructives

Habituellement, un sujet sain termine son effort en gardant une réserve ventilatoire, c'est-à-dire la capacité d'augmenter son débit ventilatoire, le facteur limitant l'effort étant, physiologiquement, le cœur (et l'atteinte de la fréquence cardiaque maximale).

Les enfants atteints d'une maladie chronique obstructive, comme une mucoviscidose ou une bronchopathie chronique obstructive, sont volontiers dyspnéiques à l'effort. L'hyperventilation relative décrite précédemment chez l'asthmatique est également observée dans la pathologie obstructive, et explique une grande part de cette dyspnée. Cette hyperventilation relative favorise

l'utilisation de la réserve ventilatoire et entraîne un arrêt prématuré de l'effort avant l'atteinte de la VO_2max. La tolérance à l'effort est en conséquence diminuée.

Obésité

L'aptitude physique des enfants obèses est normale, si on tient compte de leur masse maigre plutôt que de la masse totale dans le calcul de leur VO_2max. En revanche, le coût énergétique de la ventilation est élevé, c'est-à-dire qu'une part importante de la consommation d'oxygène est utilisée pour le travail respiratoire, au détriment du travail musculaire. Ce coût énergétique élevé s'explique à la fois par une « rigidité » relative du thorax, conséquente au surpoids thoracoabdominal (« effet gaine »), par un degré d'hyperventilation relative et souvent, mais non systématiquement, par un faible conditionnement physique (peu d'activités physiques pratiquées). L'enfant obèse présente aussi fréquemment une hyperréactivité bronchique, hyperréactivité qui nécessite une prise en charge spécifique.

Pathologie restrictive ou interstitielle débutante

Ces maladies sont beaucoup plus rares chez l'enfant. La dyspnée d'effort peut en être le premier symptôme. On recherchera une toux sèche, et surtout, lors de l'EFX, des anomalies de l'hématose (hypoxémie d'effort, élargissement de la différence alvéoloartérielle en oxygène).

Et si la dyspnée d'effort était « normale » ou physiologique ?

Comme nous l'avons signalé précédemment, dans la moitié des cas l'EFX est normale et on peut rassurer l'enfant et sa famille sur l'absence de pathologie cardiorespiratoire responsable de la dyspnée d'effort (voir cas clinique 4).

Il ne faut surtout pas dispenser l'enfant de sport et essayer de maintenir l'exercice physique normal pour l'âge, voire d'encourager une activité sportive extrascolaire de son choix.

Si l'anxiété semble importante et la dyspnée invalidante, on peut proposer plusieurs approches résumées dans le paragraphe « Thérapeutiques proposées ».

Cas clinique 4

Claire, 10 ans, enfant non asthmatique

Claire est en CM2, pratique les sports scolaires et la capoeira en club.
Elle a présenté des épisodes de dyspnée d'effort lors d'un cross et d'une course de natation.
La fonction respiratoire de repos et la radiographie du thorax sont normales.
L'EFX est normale, et il n'y a pas eu de BIE à l'arrêt de l'exercice.
Au cours de l'EFX, la dyspnée, mesurée par échelle visuelle analogique (EVA) est à 0 au repos et à 9,5 à l'effort maximal. La courbe du débit ventilatoire (fig. 5.13) ne montre pas de réelle hyperventilation relative d'effort.
La dyspnée d'effort de Claire est donc seulement un ressenti anormal de l'augmentation physiologique de la ventilation avec l'effort.
On peut considérer cette dyspnée comme normale et rassurer l'enfant.

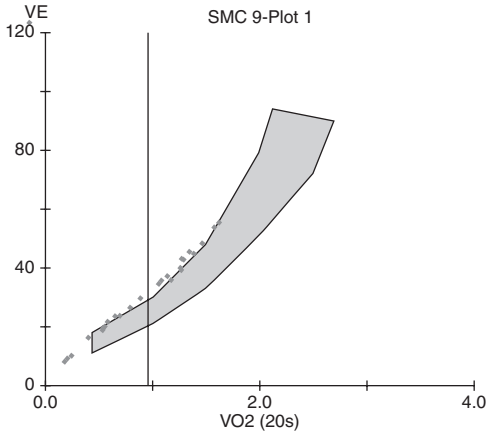


Fig. 5-13. Évolution de la ventilation à l'effort à la limite supérieure de la normale.

Déconditionnement physique

Le déconditionnement physique est exceptionnel chez l'enfant non malade.

Cependant, la situation suivante est fréquemment rencontrée au cours d'une EFX réalisée pour exploration d'une dyspnée d'effort. Le test d'effort est maximal, avec l'atteinte des critères de maximalité de l'EFX. Toutefois, à la lecture des résultats, « tout est subnormal ! » : la VO_2max est

un peu faible (< 85 % théorique), le premier seuil ventilatoire (SV) est un peu précoce, la FC est trop élevée pour le niveau d'effort, la réserve ventilatoire est un peu trop importante en fin d'effort, il y a une hyperventilation relative pour tout niveau d'effort après le SV.

On constate que : l'enfant est peu actif ou sportif (ou jeune), sa ventilation est « anarchique », il utilise les muscles respiratoires accessoires, se met parfois en apnée, le rapport VE/VO_2 est élevé, témoin du faible rendement ventilatoire. Sa FC monte très rapidement dès le début du pédalage et avec l'incrément de charge. Il a du mal à maintenir le rythme de pédalage imposé et est souvent plus fatigué que dyspnéique.

On parle alors plutôt de faible conditionnement physique ou de manque d'entraînement physique.

Toutes ces « inadaptations » d'effort participent à l'essoufflement du patient.

Anxiété

La dyspnée est une perception difficile de la respiration. L'anxiété est un facteur de majoration de la dyspnée, indépendamment de toute pathologie.

Thérapeutiques proposées

Souvent, la normalité du bilan et de l'épreuve d'effort rassure l'enfant et la famille. Il est utile de proposer aux parents, avec l'accord de leur enfant, d'assister à l'EFX. Constater que leur enfant réalise un effort maximal sans conséquences graves, qu'il soit dyspnéique ou non, permet fréquemment de dédramatiser le ressenti et d'éviter l'escalade des examens.

Il faut également expliquer les relations entre le cœur (FC), la ventilation (VE), le muscle périphérique et la performance physique (VO_2), ou encore pourquoi et comment on peut être essoufflé à l'effort. On peut montrer à l'enfant les courbes d'augmentation de la ventilation avec l'effort, la cassure du premier seuil ventilatoire. Ainsi, la « démystification » de la ventilation d'effort suffit très souvent à faire disparaître le symptôme.

On peut aussi proposer à l'enfant de lui apprendre la respiration contrôlée abdomino-diaphragmatique. Cette respiration permet l'utilisation préférentielle du diaphragme au détriment des muscles accessoires, améliorant ainsi le rendement ventilatoire et, par conséquent, diminuant l'hyperventilation relative et la sensation de dyspnée. Cette respiration peut s'acquérir rapidement au repos puis à l'effort. L'enfant pourra être adressé à un kinésithérapeute (de préférence disposant d'un ergomètre) ou à un professeur d'éducation physique qui ont une expérience des activités physiques adaptées aux patients ayant un handicap ou une inadaptation à l'effort.

Enfin, aux enfants très inquiets, chez lesquels la dyspnée a eu pour conséquence l'arrêt de toute activité physique ou sportive, on proposera une reprise de l'activité physique de façon encadrée et sécurisée, dans le cadre d'une réhabilitation respiratoire. Cette dernière allie une éducation thérapeutique à un réentraînement à l'effort ; elle est conduite par une équipe multidisciplinaire (médecin, kinésithérapeute, professeur de sports, infirmière, psychologue, etc.). Après un diagnostic éducatif (bilan initial) qui permettra de définir des objectifs thérapeutiques, l'enfant participera à des séances de réentraînement à l'effort, où il apprendra à connaître et maîtriser sa ventilation et ses sensations. L'objectif ultime est la reprise d'une activité sportive normale (école et club sportif).

Conclusion

En pratique, au terme de la démarche diagnostique, on peut conclure qu'à l'exception de quelques causes rares, la dyspnée d'effort de l'enfant n'est pas grave. Elle n'est pas proportionnelle au conditionnement physique de l'enfant et est souvent majorée par l'anxiété.

Il est important de souligner à nouveau que, malgré la prévalence élevée de l'asthme, toutes les dyspnées de l'enfant ne sont pas de l'asthme ! Deux examens sont obligatoires, une radiographie du thorax et une mesure de la fonction respiratoire de base. Il faut se méfier des asthmatiques qui ne répondent pas aux traitements, notamment aux traitements bronchodilatateurs bien pris (encadré 5.1).

Encadré 5.1

La dyspnée d'effort : messages forts

- La dyspnée est la perception consciente d'une difficulté à respirer.
- La dyspnée est facile à mesurer avec une échelle visuelle analogique classique (la même que celle utilisée pour l'évaluation de la douleur) bornée de 0 à 10.
- La dyspnée mérite d'autant plus d'être explorée qu'elle survient pour un certain niveau d'effort et non pas à un niveau d'effort très faible.
- Une analyse sémiologique fine associée à une radiographie thoracique et à des EFR, avec test de réversibilité et éventuellement étude de la diffusion, suffisent à prendre en charge la majorité des dyspnées d'effort de l'enfant.

De plus, la dyspnée à l'effort de l'enfant devient rarement un symptôme chronique et, souvent, l'EFX associée ou non à l'apprentissage de la maîtrise de la ventilation, permet de faire cesser définitivement cette gêne à l'effort.

L'algorithme décisionnel reprenant la démarche diagnostique devant une gêne à l'effort chez l'enfant est donné à la figure 12.9.

Pour en savoir plus

[1] Abu-Hasan M, Tannous B, Weinberger M. Exercise-induced dyspnea in children and adolescents : if not asthma then what? Ann Allergy Asthma Immunol 2005 ; 94 : 366-71.

[2] Bidat E, Sznajder M, Fermanian C, Guichoux-Treps N, Feuillet-Dassonval C, Baranes T, et al. A diagnostic questionnaire for the hyperventilation syndrome in children. Rev Mal Respir 2008 ; 25 : 829-38.

[3] Caffarelli C, Bacchini PL, Gruppi L, Bernasconi S. Exercise-induced bronchoconstriction in children with atopic eczema. Pediatr Allergy Immunol 2005 ; 16 : 655-61.

[4] De Baets F, Bodart E, Dramaix-Wimet M, Van Daele S, de Bilderling G, Masset S, et al. Exercise-induced respiratory symptoms are poor predictors of bronchoconstriction. Pediatr Pulmonol 2005 ; 39 : 301-5.

[5] Gouilly P, Conil P, Dubreuil C, Guénard H, Palomba B, Hayot M. Modalités pratiques de réalisation de la ventilation dirigée abdomino-diaphragmatique en 2009 : propositions pour un consensus. Rev Mal Respir 2009 ; 26 : 537-46.

[6] Hammo AH, Weinberger MM. Exercise-induced hyperventilation : a pseudoasthma syndrome. Ann Allergy Asthma Immunol 1999 ; 82 : 574-8.

[7] Karila C. Asthme induit par l'exercice. In : Dutau G, Ed. Actualités en pneumologie et en allergologie. Paris : Elsevier ; 2002. p. 38-43.

[8] Karila C, de Blic J, Waernessyckle S, Benoist MR, Scheinmann P. Cardiopulmonary exercise testing in children. An individualized protocol for workload increase. Chest 2001 ; 120 : 81-7.

[9] Karila C, Fuchs-Climent D, Clairicia M, Leborgne P, Salort M, De Blic J, Scheinmann P. Practical advice for exercise-induced asthma in children : experience of the exercise training centre of Necker-Enfants malades hospital. Arch Pediatr 2005 ; 12 : 105-9.

[10] Meek PM, Schwartzstein RMS, Adams L, Altose MD, Breslin EH, et al. Dyspnea, mechanisms, assessment, and management : a consensus statement. Am J Respir Crit Care Med 1999 ; 159 : 321-40.

[11] Williams JG, Eston R, Furlong B. CERT : a perceived exertion scale for young children. Percept Mot Skills 1994 ; 79 : 1451-8.

[12] Yelling M, Lamb K, Swaien I. Validity of a pictorial perceived exertion scale for effort estimation and effort production during stepping exercise in adolescent children. Eur Phys Educ Rev 2002 ; 8 : 157-75.

Chapitre 6

Pneumopathies et pleuropneumopathies bactériennes

Véronique Houdouin, Antoine Bourrillon

La pneumopathie aiguë communautaire (PAC) de l'enfant est un problème majeur de santé publique dans le monde. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) estime que 19 % des décès des enfants de moins de 5 ans sont secondaires à une pneumopathie. Les pneumopathies aiguës traduisent une atteinte infectieuse du parenchyme pulmonaire. L'infection parenchymateuse résulte le plus souvent de la pénétration d'un micro-organisme virulent dans les voies aériennes. Celle-ci peut être favorisée par une fragilité des mécanismes de défenses locales et générales : obstruction bronchique, infection virale, malnutrition, immunosuppression, etc. La démarche diagnostique et thérapeutique repose sur un faisceau d'arguments prenant en considération l'âge, l'origine géographique, l'analyse sémiologique et radiologique.

Épidémiologie

Incidence des pneumopathies aiguës communautaires et facteurs de risque

Le jeune âge est le facteur de risque principal de PAC, avec une plus forte incidence chez l'enfant âgé de moins de 5 ans. Actuellement, l'OMS estime à 60/1000 le nombre d'épisodes de pneumopathie/an chez l'enfant de moins de 5 ans en Europe et aux États-Unis ; 40/1000 lorsque le diagnostic repose également sur le critère radiologique. L'incidence des pneumopathies est moindre chez les enfants de plus de 5 ans, passant de 22/1000 enfants de 5 à 9 ans, 11/1000 enfants de 9 à 12 ans, pour atteindre un taux proche de l'adulte entre 12 et 15 ans, avec 7/1000. Les autres facteurs de risque sont essentiellement la malnutrition, les déficits immunitaires et l'absence de couverture vaccinale contre le pneumocoque et l'*Haemophilus influenzae b*, avec une incidence de PAC chez les enfants de moins de 5 ans de 290/1000 dans les pays en développement.

Étiologie bactérienne au cours des PAC

La répartition des causes virales et bactériennes varie selon l'âge. Alors que les virus responsables de PAC sont nombreux (respiratoire syncytial [VRS], *H. influenzae* types *a* et *b*, parainfluenza, adénovirus, rhinovirus, *human herpes virus* 6 [HHV6]), seuls deux germes sont les plus fréquemment en cause chez l'enfant (pneumocoque et *Mycoplasma pneumoniae*). Avant l'âge de 2 ans, la cause virale prédomine, puis laisse place aux bactéries (fig. 6.1). La co-infection virale et bactérienne est fréquente, retrouvée au cours de 16 à 30 % des pneumopathies, Ainsi, l'origine bactérienne des PAC, par sa fréquence, justifie d'une antibiothérapie systématique. Préciser l'étiologie microbiologique d'une pneumonie chez l'enfant est difficile car cela implique le recours à des

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

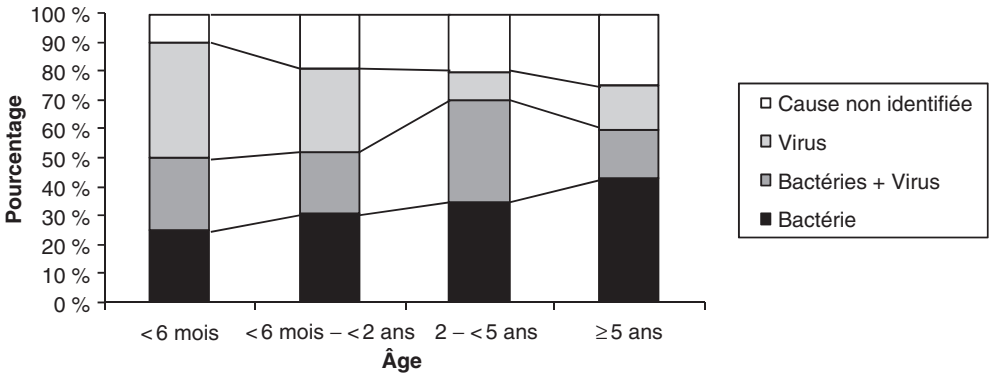


Fig. 6-1. Répartition virale ou bactérienne en fonction de l'âge au cours des pneumopathies aiguës communautaires hospitalisées de l'enfant.
D'après Michelow, Pediatrics, *2004 ; 42 : 3339–41.*

méthodes le plus souvent invasives ; l'antibiothérapie est donc essentiellement probabiliste. En France, le pneumocoque est le principal pathogène retrouvé au cours des PAC de l'enfant de moins de 5 ans. Au-delà de cet âge, *M. pneumoniae* est le principal agent incriminé.

Streptococcus pneumoniae

Le pneumocoque, bactérie Gram positif commensale du rhinopharynx, est le principal responsable de pneumopathie bactérienne chez les enfants âgés de moins de 5 ans. Il existe plus de 90 sérotypes de pneumocoque dont la répartition peut différer selon les pays. Différents réseaux de surveillance permettent d'évaluer l'évolution des sérotypes et des résistances à l'échelon national et international. En France, deux réseaux de laboratoires hospitaliers permettent un suivi des infections à pneumocoques : le réseau Epibac, coordonné par l'Institut national de veille sanitaire (InVS) qui assure le suivi de l'incidence des infections invasives à pneumocoque depuis 1991 ; et le réseau des Observatoires régionaux du pneumocoque (ORP) coordonné par le Centre national de référence des pneumocoques (CNRP). Depuis la mise en place de la vaccination antipneumococcique, on observe une modification des sérotypes de portage, avec une diminution des sérotypes vaccinaux (4, 6B, 9V, 14, 18C, 23F), à l'exception du 19F, et une émergence de sérotypes de remplacement (19A, 6A, 23B, 3, 11A, 15, 16, 22F, 31, 35) et des pneumocoques non typables. Les sérotypes de portage sont le plus souvent impliqués dans les pneumopathies du jeune enfant de moins de 3 ans.

Avant la mise en place de la vaccination antipneumococcique, la responsabilité de *S. pneumoniae* dans la PAC variait de 13 à 44 % (tableau 6.1). Aux États-Unis, l'immunisation par le vaccin antipneumococcique à 7 valences a permis de réduire d'environ 20 % les pneumonies prises en charge en ambulatoire quelle qu'en soit la cause, et de 39 % les hospitalisations pour PAC chez les enfants de moins de 2 ans vaccinés. On note également une diminution des hospitalisations pour PAC dans la population non vaccinée (17 % chez les enfants de plus de 2 ans, 26 % chez les adultes jeunes).

Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae

L'enfant est le réservoir principal des germes intracellulaires. Les pneumopathies à germes atypiques évoluent sur un mode épidémique, essentiellement intrafamilial, avec un taux d'attaque de 70 %. Le portage de *M. pneumoniae* est de l'ordre de 2 %. Il peut s'élever à 15 % en période épidémique. La survenue d'une pneumopathie à germe atypique est exceptionnelle chez l'enfant de moins d'un an. Chez l'enfant de plus de 2 ans, environ un tiers des pneumopathies sont dues à *M. pneumoniae* et 10 % à *C. pneumoniae*. Le pic de fréquence survient chez l'enfant de 5 à 7 ans, chez qui 50 % des pneumopathies sont dues à un germe atypique.

Tableau 6-1 Étiologies des pneumopathies communautaires de l'enfant.

Auteur, année	Heiskanen-Kosma, 1998	Gendrel, 1997	Juven, 2000	Wubbel, 1999	Michelow, 2004
Âge	3 mois–14 ans	18 mois–13 ans	3 mois–15 ans	6 mois–16 ans	2 mois–17 ans
Pays	Finlande	France	Finlande	États-Unis	États-Unis
Nombre de cas	201	104	254	168	154
Années de l'étude	1981–1982	1992–1994	1993–1995	1996–1997	1999–2000
Type de l'étude	Ambulatoire[a]	Urgences[b]	Hospitalisation	Ambulatoire[c]	Hospitalisation
Pneumocoque	28 %*	13 %	37 %*	27 %*	44 %*
Mycoplasma pneumoniae	22 %	39 %	7 %	7 %**	14 %
Chlamydia pneumoniae	0 %	0 %	3 %	6 %	9 %
Haemophilus influenzae	6 %	0 %	9 %	0 %	NF
Co-infection pneumocoque et virus	10 %	2 %	24 %	4 %	21 %
Causes virales	25 %[d]	29 %[d]	62 %[e]	20 %[d]	19 %[d]
Causes inconnues	49 %	15 %	15 %	57 %	21 %

a 32 % d'enfants hospitalisés.
b 50 % d'enfants hospitalisés.
c Traitement ambulatoire exclusivement.
d Recherche virus respiratoire syncythial (VRS), adénovirus, influenza A et B et parainfluenza 1, 2, 3.
e Recherche VRS, adénovirus, influenza A et B, parainfluenza 1, 2, 3, *rhinovirus* (PCR), *human herpes virus 6* (HHV6), virus d'Epstein-Barr (EBV), virus varicelle zona (VZV).
* Diagnostic sérologique.
** PCR et culture en plus du diagnostic sérologique.
NF : non fourni.

Autres germes

Dans les pays développés, les pneumopathies à *H. influenzae b* sont devenues exceptionnelles depuis la mise en place de la vaccination, et la responsabilité de *Staphylococcus aureus* dans les PAC bactériennes de l'enfant est devenue rare. La fréquence de *Moraxella catarrhalis* au cours des infections respiratoires basses est mal connue. Ce germe survient surtout en co- ou surinfection virale chez l'enfant de moins de 2 ans.

Diagnostic et particularités liées aux germes

Diagnostic clinique

La démarche clinique devant un enfant pour lequel on évoque une PAC a deux buts :
- d'une part, poser le diagnostic ;
- d'autre part, rechercher les signes de gravité qui conduiront à l'hospitalisation (tableau 6.2).

L'examen clinique permet d'évaluer le risque de pneumopathie et son degré de gravité chez l'enfant. L'OMS propose de poser le diagnostic de pneumopathie devant la constatation des critères suivants :
- présence d'une tachypnée ;
- fièvre supérieure à 38,5° C ;
- existence de signes de lutte ;
- présence d'anomalies à l'auscultation pulmonaire (souvent localisées, diminution du murmure vésiculaire, foyer de râles alvéolaires, souffle tubaire) et absence de sibilants.

La toux est parfois retardée par rapport au début des symptômes. La tachypnée est un signe majeur en faveur d'une pneumopathie. Elle doit être évaluée pendant une minute et doit être interprétée en fonction de l'âge (> 60/min chez les moins de 2 mois, > 50/min entre 2 et 12 mois, > 40/min entre 1 et 3 ans, > 30/min entre 3 et 5 ans). Le risque relatif de pneumopathie en présence de tachypnée varie de 1,56 à 8 en fonction des études. *L'absence de tachypnée reste le meilleur critère pour écarter le diagnostic de pneumopathie.* Les autres signes cliniques revêtent une importance variable d'une étude à l'autre et n'ont de valeur que s'ils sont positifs.

Tableau 6-2 Critères d'hospitalisation.

Signes respiratoires – Tachypnée : > 60/min si plus de 2 ans ; > 70/min si moins de 2 ans – Tirage intercostal – Battement des ailes du nez – Balancement thoracoabdominal – Geignement – SpO_2 < 92 % – Hypercapnie : sueurs, hypertension artérielle
Signes digestifs – Vomissements – Refus de boire – Déshydratation
Fièvre mal tolérée. Asthénie importante
Terrain – Déficit immunitaire – Drépanocytose – Cardiopathie congénitale – Mucoviscidose – Dysplasie bronchopulmonaire – Âge < 6 mois – Asthme sévère
Signes radiologiques – Épanchement pleural – Pneumopathie étendue à plus de deux lobes – Abcès

La méta-analyse de Margolis et al. montre que la présence d'un seul de ces signes suffit à évoquer le diagnostic de pneumopathie dans les pays à forte prévalence alors que, dans les pays à faible prévalence, la présence de plusieurs de ces signes est nécessaire au diagnostic. Enfin, dans les pays où la prévalence est faible, l'absence de tous les signes évocateurs de pneumopathie a une bonne valeur prédictive négative. Les signes de gravité sont liés à l'intensité des symptômes (fièvre mal tolérée, troubles hémodynamiques) et à la sévérité des signes respiratoires. La présence de signes de lutte, d'une mauvaise prise de biberons, de signes d'hypoxie (cyanose) ou d'hypercapnie (sueurs, troubles de la conscience) témoigne d'une atteinte alvéolaire diffuse et nécessite une hospitalisation (tableau 6.2 et encadré 6.1).

Tableau clinique évocateur d'une pneumopathie virale

Le contexte épidémique est essentiel pour le diagnostic présomptif d'une étiologie virale. Le début progressif, consécutif à une atteinte des voies aériennes respiratoires supérieures, une fièvre de niveau variable, la présence de myalgies ou d'éruption cutanée, oriente vers une étiologie virale.

Encadré 6.1

Pièges du diagnostic clinique de pneumopathie

- L'auscultation peut être normale, en particulier chez le petit enfant
- L'expectoration purulente est inhabituelle
- L'hémoptysie est un signe de nécrose tissulaire
- La mauvaise prise de biberons est un signe de mauvaise tolérance faisant craindre une hypoxémie

Tableau clinique évocateur d'une infection à pneumocoque

Le début est brutal, associant une fièvre élevée parfois mal tolérée, une toux, une tachypnée, et parfois une douleur thoracique. L'examen clinique peut aider à localiser l'infection, mais l'auscultation pulmonaire peut être normale chez le nourrisson. Le souffle tubaire peut apparaître à la phase d'état. Les douleurs abdominales sont retrouvées chez environ 10 % des enfants hospitalisés pour PAC à pneumocoque. Elles peuvent être au premier plan, mimant un tableau appendiculaire. Les formes pseudoméningées sont également plus fréquemment retrouvées dans les infections à pneumocoque. La rougeur des pommettes et le bouquet de vésicules d'herpès péribuccal sont des signes classiques. Un syndrome hémolytique et urémique (SHU) peut survenir au cours des formes sévères de pneumonies à pneumocoque.

Tableau clinique évocateur d'une pneumopathie à *Mycoplasma pneumoniae*

Le diagnostic est évoqué devant une toux durable, d'installation progressive, chez un enfant de plus de 3 ans, en bon état général, volontiers dans un contexte d'épidémie familiale. Une symptomatologie ORL peut être associée. Mais les tableaux clini-

ques peuvent être très variés : myalgies, signes cutanés, arthralgies ou arthrites. L'association pneumopathie et anémie hémolytique doit faire évoquer le diagnostic. Des complications sont possibles mais rares : épanchement pleural, abcès, pneumatocèle. La survenue de séquelles à type de dilatation des bronches ou de bronchiolite oblitérante est possible. Enfin, *M. pneumoniae* est parfois impliqué dans l'apparition ou les exacerbations d'asthme.

Tableau clinique évocateur d'une pneumopathie à *Staphylococcus aureus*

S. aureus est responsable d'infections des voies aériennes basses souvent sévères : trachéites nécessitant une assistance respiratoire, abcès pulmonaires, pleuropneumopathies, pneumatocèles. L'évolution d'une pneumopathie à *S. aureus* est souvent celle d'une pneumopathie nécrosante. La responsabilité de *S. aureus* doit être évoquée en présence d'une atteinte cutanée associée, d'un aspect de bulle ou de pneumatocèle à la radiographie de thorax, en cas de déficit immunitaire, et également dans un contexte de risque d'infection nosocomiale. Exceptionnellement, *S. aureus* synthétise une toxine leucotoxique et nécrotique : la leucocidine de Panton et Valentine. Cette toxine est retrouvée dans moins de 5 % des *S. aureus* et est responsable de pneumonie nécrosante chez le grand enfant et l'adolescent essentiellement.

Investigations radiologiques, examens non spécifiques et microbiologiques

Examens radiologiques

Radiographie de thorax

La radiologie de thorax permet d'apporter la preuve de la pneumopathie. Sa réalisation ne doit pas retarder la mise en route d'une antibiothérapie si celle-ci est décidée. En l'absence de signes cliniques évocateurs d'une pneumopathie (fièvre, tachypnée, signes de lutte, anomalies auscultatoires), la radiographie n'est pas justifiée.

Les indications d'une radiographie de thorax sont :

- une fièvre avec auscultation pulmonaire évocatrice d'une pneumonie ;
- une fièvre même isolée, en particulier chez le nourrisson ;
- une toux fébrile persistante ;
- des pneumonies récidivantes ;
- un doute diagnostique avec une infection bronchique.

Le cliché doit être réalisé de face, en inspiration et en position debout si possible ; le profil ne se justifie pas en première intention. La radiographie de face en expiration sera réalisée en cas de doute sur une inhalation de corps étranger. La radiographie peut être normale dans les 72 premières heures suivant le début des symptômes. Classiquement, le diagnostic de pneumopathie repose sur la présence d'une opacité parenchymateuse, alvéolaire, unique ou multiple, parfois bilatérale. Une opacité systématisée avec bronchogramme aérien évoque une étiologie bactérienne, notamment pneumococcique. Les pneumonies rondes sont particulières à l'enfant. Il n'existe aucun critère radiologique spécifique de l'infection à *M. pneumoniae*, qui peut revêtir différents aspects : un infiltrat interstitiel (fig. 6.2), une condensation alvéolaire systématisée, des adénopathies hilaires ou, plus rarement, un épanchement pleural. La recherche de complications, telles que la présence d'un ou de plusieurs abcès, d'une pleurésie, d'une atélectasie, est systématique.

Le contrôle radiologique est indispensable pour s'assurer de la complète normalisation radiologique lors de complications (pleurésies, abcès,

Fig. 6-2. Syndrome interstitiel au cours d'une pneumopathie à *Mycoplasma pneumoniae*.

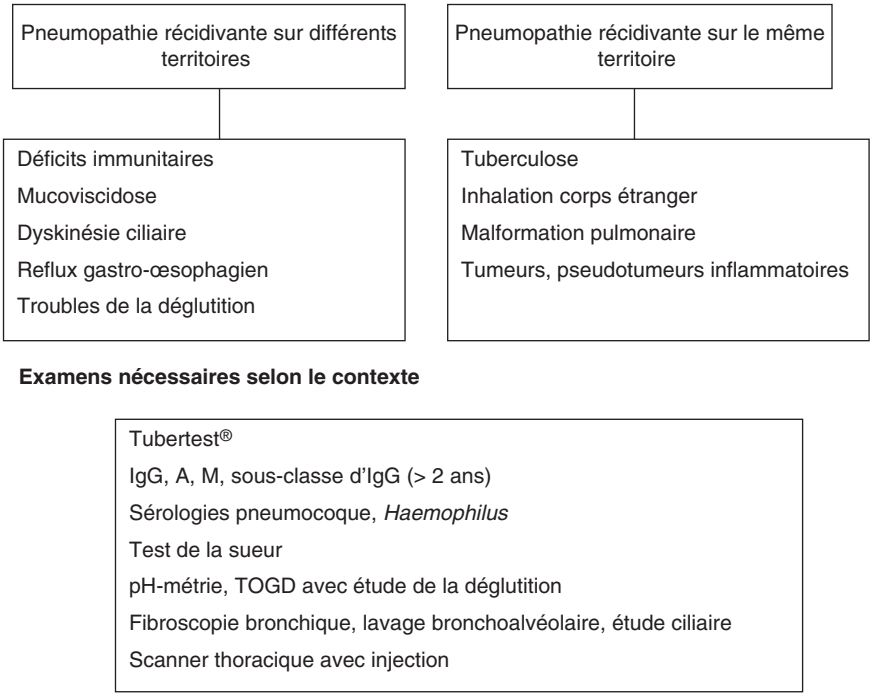


Fig. 6-3. Conduite à tenir devant une pneumopathie récidivante.
Ig : immunoglobulines ; TOGD : transit œso-gastro-duodénal.

atélectasie), d'adénopathies, de pneumonie ronde (pour éliminer un syndrome tumoral), d'une mauvaise évolution clinique ou de pneumopathies à répétition. Il est discuté lors d'un premier épisode rapidement résolutif, mais reste souvent préconisé à un mois d'évolution pour s'assurer d'une guérison complète et de l'absence de malformation sous-jacente. En présence de pneumopathies récidivantes et même si l'évolution est correcte, certains examens sont indispensables (fig. 6.3).

Scanner thoracique

Le scanner thoracique peut se justifier en présence d'une complication (pleuropneumopathie, abcès) pour aider dans la prise en charge thérapeutique.

Examens non spécifiques

La réalisation d'examens complémentaires n'est pas justifiée pour la prise en charge ambulatoire d'une pneumopathie non compliquée.

Bilan inflammatoire

Le bilan inflammatoire comprend la réalisation d'une numération formule sanguine (NFS), du dosage de la protéine C réactive (CRP) et/ou de la procalcitonine (PCT). Aucun de ces examens pris isolément ou en association ne permet de poser le diagnostic d'infection bactérienne. Le dosage de la PCT et de la CRP peut, en présence d'une pneumopathie clinique et radiologique, guider dans la mise en route et/ou le maintien d'une antibiothérapie.

Ionogramme sanguin et fonction rénale

La fonction rénale et le ionogramme sont des examens nécessaires pour la prise en charge hospitalière des pneumopathies bactériennes. Une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique peut se rencontrer au cours des pneumopathies de l'enfant. On recherchera des signes biologiques de syndrome hémolytique et urémique, complication possible au cours des infections à

pneumocoques (NFS avec recherche de schizocytes, numération plaquettaire, ionogramme, étude de la fonction rénale).

Examens microbiologiques spécifiques

Hémocultures

Moins de 10 % des hémocultures prélevées chez les enfants suspects de pneumopathie bactérienne sont positives. La recherche d'une résistance bactérienne à l'antibiothérapie justifie la réalisation de cet examen.

Prélèvement nasopharyngé

L'aspiration nasopharyngée, réalisable chez les enfants de moins de 5 ans, convient pour le diagnostic rapide de pneumopathies virales par immunofluorescence directe, *polymerase chain reaction* (PCR) ou culture, et pour le diagnostic par PCR de mycoplasme.

Examen cytobactériologique des crachats

L'examen cytobactériologique des crachats (ECBC), de réalisation difficile chez l'enfant, n'a aucun intérêt en pratique courante.

Antigène soluble urinaire pneumococcique

Il s'agit d'un examen recherchant dans les urines un antigène de paroi : le polysaccharide C, commun à tous les pneumocoques. Cet examen a l'avantage d'être de réalisation aisée. Mais chez l'enfant, l'antigène soluble pneumococcique urinaire peut être positif au cours d'un simple portage nasopharyngé ou d'une otite, ce qui le rend beaucoup moins spécifique que chez l'adulte.

Sérologies

L'apport de la sérologie dans le diagnostic étiologique des infections respiratoires basses est important mais tardif et principalement utilisé pour le diagnostic de *M. pneumoniae*. En effet, la culture de ce germe, longue et difficile, est rarement pratiquée. La sérologie par méthode immuno-enzymatique permet de rechercher des anticorps spécifiques sur deux sérums prélevés à 15 jours d'intervalle. La présence d'immunoglobulines M (IgM), une titration d'IgG initiale supérieure à 1 : 128, ou une multiplication par quatre du titre initial d'IgG sont évocatrices d'une infection. Une réaction croisée avec l'adénovirus et *Legionella pneumophila* est possible. La recherche classique d'agglutinines froides, examen peu spécifique et peu sensible, ne se justifie pas en pratique courante. Le diagnostic de pneumopathie à *C. pneumoniae* repose également sur deux sérologies réalisées à 15 jours d'intervalle.

Diagnostic moléculaire

Le diagnostic étiologique des infections pulmonaires par PCR s'est largement développé. La réalisation de PCR sur un prélèvement nasopharyngé est particulièrement utile pour le diagnostic de pneumopathies atypiques.

En pratique, les critères cliniques, radiologiques et biologiques d'orientation vers une origine bactérienne ou virale peuvent être mis en défaut. Et souvent, la réponse à l'orientation probabiliste du diagnostic est apportée par l'évolution de la fièvre et des symptômes sous antibiothérapie.

Prise en charge et traitement

Critères d'hospitalisation

La majorité des pneumopathies est traitée en ambulatoire. Néanmoins, certains critères qui ont fait l'objet de recommandations doivent conduire à une hospitalisation (voir tableau 6.2). La persistance de la fièvre malgré un traitement bien conduit peut amener à hospitaliser l'enfant.

Antibiothérapie

La place de l'origine bactérienne dans les PAC justifie une antibiothérapie systématique (tableau 6.3). Le choix de l'antibiotique devra tenir compte de l'épidémiologie bactérienne et de la sensibilité aux antibiotiques des différents germes. La cible privilégiée de l'antibiothérapie au cours d'une pneumopathie chez l'enfant de moins de 3 ans est le pneumocoque. Après l'âge de 3 ans, les pneumonies virales sont moins fréquentes, et le mycoplasme et le pneumocoque sont le plus fréquemment retrouvés.

Tableau 6-3 Antibiothérapie per os.

Posologie des antibiotiques dans les pneumopathies de l'enfant	
Principes actifs	Posologies–Durée du traitement
Amoxicilline	80–100 mg/kg/jour 3 prises, 10 jours
Amoxicilline–acide clavulanique	80 mg/kg/jour 3 prises, 10 jours
Céphalosporines de troisième génération par voie injectable	Ceftriaxone, 50 mg/kg/jour, 1 prise/jour, éventuel relais par os, pour un total de 10 jours
Macrolides	Josamycine, 50 mg/kg/jour, 2 prises/jour 15 jours
	Spiramycine 150 000 UI à 300 000 UI/kg/jour, 2 ou 3 prises 10 jours
	Roxithromycine 5 à 8 mg/kg/jour 2 prises, 10 jours au maximum
	Clarithromycine 15 mg/kg/jour, 2 prises (maximum : 500 mg 2 fois par jour) 5 à 10 jours
Pristinamycine	50 mg/kg/jour, 2 ou 3 prises (maximum : 100 mg/kg/jour) 10 jours

Pneumopathie à *S. pneumoniae*

Le mécanisme de résistance aux β-lactamines est lié à des modifications des protéines de liaison aux pénicillines (PLP). Selon les modifications d'une ou de plusieurs PLP, la diminution de sensibilité concerne la pénicilline G seule ou en association à d'autres β-lactamines (amoxicilline, céphalosporines). Le dernier rapport du Centre national de référence (CNR) fait état d'un pourcentage de pneumocoques de sensibilité diminué à la pénicilline (PSDP) chez l'enfant de 32 % en 2006, en amélioration par rapport à 2002, année du pic de résistance à 62,7 %. Le pourcentage d'isolats de sensibilité diminué à l'amoxicilline était de 14,7 % et au céfotaxime de 3,6 % en 2006. Il est essentiel de déterminer la concentration minimale inhibitrice (CMI) à ces trois antibiotiques lorsque le germe est isolé. Compte tenu des critères pharmacocinétiques et pharmacodynamiques de l'amoxicilline au niveau du parenchyme pulmonaire, l'amoxicilline reste la β-lactamine orale la plus efficace, y compris sur des souches de sensibilité diminuée, à condition de l'utiliser à une posologie adaptée. Actuellement, 91 % des PSDP sont également résistants aux macrolides.

Le traitement recommandé est l'amoxicilline à la posologie de 80 à 100 mg/kg/jour, en trois prises par jour.

En cas d'allergie sévère et immédiate à la pénicilline, toutes les pénicillines et céphalosporines sont contre-indiquées. Dans ce cas et après l'âge de 6 ans, un traitement par pristinamycine peut être proposé par voie orale. Avant l'âge de 6 ans, une hospitalisation est recommandée pour mise en place d'une antibiothérapie adaptée. Au décours, un bilan allergologique est nécessaire. Si l'allergie est de type retardé ou sans signe de gravité, il est possible de proposer une antibiothérapie à l'aide d'une céphalosporine par voie veineuse en hospitalisation.

Pour prévenir les infections invasives à pneumocoque, le vaccin heptavalent (Prevenar®) et, depuis peu, le Prevenar 13®, est recommandé mais non obligatoire.

Le nouveau schéma de vaccination par le Prevenar 13® est :

- la réalisation de deux doses à 2 mois d'intervalle (la première dose dès l'âge de 2 mois) ;
- et un rappel à l'âge de 12 mois.

Pneumopathie à *H. influenzae*

Le premier mécanisme de résistance d'*H. influenzae* aux β-lactamines décrit est une production de β-lactamase de type TEM-1. Ces enzymes hydrolysent les aminopénicillines, les carboxypénicillines et les uréidopénicillines, et sont inhibées par l'acide clavulanique et le sulbactam. Actuellement, le CNR de l'*H. influenzae* observe une décroissance des souches productrices de β-lactamase de 40 % à la fin des années 1990 à 17 % en 2006. Le deuxième mécanisme de résistance consiste en une

altération d'origine chromosomique des protéines de liaison aux pénicillines, entraînant une diminution de sensibilité aux β-lactamines. Ce mécanisme de résistance est retrouvé chez 23 % des souches envoyées au CNR en 2006.

Actuellement, le traitement de première intention d'une pneumonie à *H. influenzae* reste l'association d'amoxicilline (80 mg/kg/j) et d'acide clavulanique ; puis il est adapté en fonction de l'antibiogramme.

Pneumopathie à *M. catarrhalis*

Comme pour l'*H. influenzae*, le traitement de choix est une association amoxicilline–acide clavulanique.

Pneumopathie à germe atypique

Les germes atypiques sont naturellement résistants aux β-lactamines (car dépourvus de parois) ainsi qu'à la rifampicine et au cotrimoxazole. Ils sont sensibles aux macrolides et aux fluoroquinolones. On dispose de peu de données sur la résistance.

Le traitement recommandé est un macrolide. La josamycine, à la posologie de 50 mg/kg/jour en deux prises pendant 15 jours est habituellement proposée. Mais d'autres macrolides, tels que la clarithromycine ou l'azithromycine, pour une durée de traitement plus courte, sont également actifs.

Évaluation de l'efficacité thérapeutique

L'évaluation de l'efficacité thérapeutique (disparition de la fièvre principalement) est faite dans les 48 à 72 h. En l'absence d'amélioration sous traitement, il faut réévaluer le tableau clinique, contrôler la radiographie de thorax, s'assurer de l'absence de critères d'hospitalisation et changer l'antibiothérapie (fig. 6.4).

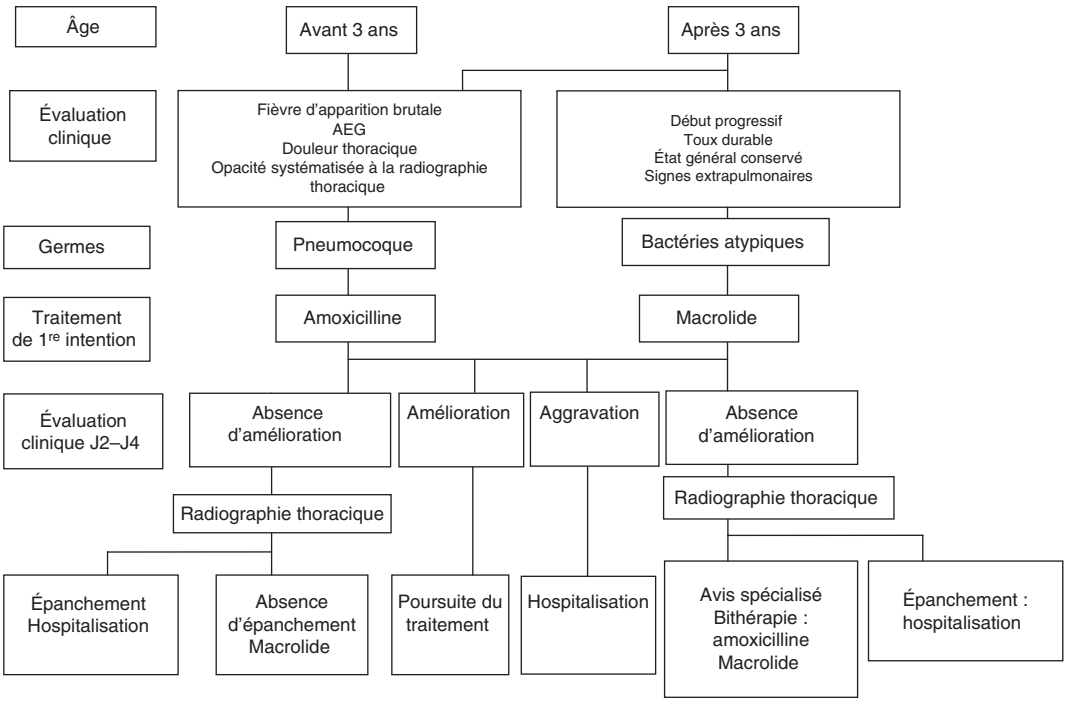


Fig. 6-4. Conduite à tenir devant une pneumopathie aiguë communautaire de l'enfant.
AEG : altération de l'état général.

Complications

Pleuropneumopathies

Épidémiologie

La pleurésie purulente est la complication la plus fréquente des pneumopathies aiguës bactériennes chez l'enfant. Elle survient dans environ 25 à 30 % des pneumonies invasives à pneumocoques hospitalisées. Durant ces dernières années, une augmentation de l'incidence des pleurésies purulentes a été constatée dans de nombreux pays (Amérique du Nord, Asie, Europe). Elle concerne surtout les enfants de moins de 5 ans. L'identification microbiologique, plus aisée grâce à l'analyse du liquide pleural, est possible dans environ 55 % des cas. *S. pneumoniae* est de loin la bactérie la plus fréquemment en cause, les autres pathogènes retrouvés étant principalement *Streptococcus pyogenes* et *S. aureus* (< 10 % des cas). En France, depuis juin 2006, la recommandation du vaccin antipneumococcique heptavalent a été élargie à l'ensemble des enfants âgés de moins de 2 ans. Des études américaines (vaccination recommandée depuis 2000) montrent la diminution de l'incidence des infections invasives liées aux sérotypes pneumococciques vaccinaux, avec, cependant, une légère augmentation des cas de pleurésies purulentes dues à des sérotypes non vaccinaux, notamment 1 et 19A. Dans une étude française, 66 % des sérotypes de pneumocoques responsables de pleuropneumopathies étaient des sérotypes non vaccinaux.

Diagnostic

Le diagnostic est évoqué d'emblée devant :
- une douleur thoracique ;
- associée à une fièvre volontiers élevée.

L'examen clinique révèle typiquement :
- une diminution du murmure vésiculaire ;
- une matité à la percussion.

Le diagnostic est confirmé par l'imagerie :
- la radiographie de thorax de face (voir fig. 9.22a) ;
- éventuellement complétée, en cas d'épanchement minime, par :
  - un cliché en décubitus latéral ;
  - ou une échographie pleurale (voir fig. 9.22b).

Parfois, c'est l'absence d'amélioration clinique chez un enfant traité pour pneumopathie aiguë qui fait évoquer une complication et impose une radiographie de thorax de contrôle.

Dans ce contexte de pleuropneumopathie aiguë infectieuse, la ponction pleurale est obligatoire, réalisée en pleine matité ou guidée par l'échographie pleurale en cas d'épanchement minime ou cloisonné (voir fig. 9.22c). Le diagnostic de pleurésie purulente est défini par des critères morphologiques : aspect macroscopiquement purulent et/ou critères biologiques de Light (exsudat avec protides ≥ 30 g/l, et une prédominance de polynucléaires neutrophiles avec au moins un des critères suivants : pH ≤ 7,2, glucose ≤ 40 mg/dl, LDH > 1000 UI/l). Le diagnostic microbiologique repose sur l'analyse du liquide pleural (examen direct, culture, recherche d'antigènes solubles pneumococciques, PCR 16S si les autres éléments sont négatifs). Les hémocultures sont positives dans 10 à 18 % des cas d'empyème. La culture permet l'identification bactériologique dans 20 à 50 % des cas. Cette identification s'élève à 90 % grâce à la recherche d'antigènes solubles ou la réalisation de PCR 16S sur le liquide pleural. On recherchera des signes biologiques de syndrome hémolytique et urémique, complication possible des infections invasives à pneumocoques. Il faut évaluer les signes de mauvaise tolérance respiratoire (déviation médiastinale, hypoxémie, polypnée) qui sont des éléments décisionnels importants pour la prise en charge : drainage voire chirurgie d'emblée, transfert en unité de soins intensifs. La tomodensitométrie thoracique n'est pas indispensable, mais peut être indiquée pour faire la part de l'épanchement et d'une éventuelle pneumopathie rétractile, et ainsi mieux évaluer l'indication d'un drainage.

Prise en charge thérapeutique

Le traitement symptomatique comporte :
- une oxygénothérapie éventuelle ;
- des antalgiques ;
- des antipyrétiques ;
- une hydratation et des apports caloriques suffisants.

L'antibiothérapie, initialement intraveineuse, doit être active sur les germes habituellement rencontrés : *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* et *S. aureus*, sous

forme d'une bithérapie (C3G et rifampicine ou vancomycine). Il existe peu de données sur le passage des antibiotiques dans le liquide pleural. Ces données sont en faveur d'une mauvaise diffusion pleurale des aminosides et de la fosfomycine, et ceux-ci ne sont donc pas recommandés. L'antibiothérapie sera adaptée en cas d'identification bactérienne.

Dans le cas d'une infection à pneumocoque, cette bithérapie est maintenue à des doses adaptées à la sensibilité du pneumocoque.

Dans le cas d'une infection à streptocoque du groupe A, on utilise une association clindamycine et β-lactamines injectables.

Lors d'une infection à staphylocoque sensible à la méticilline, l'association pénicilline M ou céfotaxime et rifampicine est classique. En présence de staphylocoque résistant à la méticilline, l'association vancomycine et rifampicine est proposée.

Il n'y a pas de consensus sur la durée de l'antibiothérapie intraveineuse, mais elle est généralement maintenue jusqu'à l'amélioration clinique et biologique, environ 15 jours, relayée par une antibiothérapie orale adaptée pour une durée totale d'antibiothérapie de 4 à 6 semaines. La prise en charge de l'épanchement n'est pas univoque. Les indications respectives des ponctions répétées, du drainage avec adjonction éventuelle de fibrinolytiques, de la chirurgie d'emblée sous forme de thoracotomie ou de thoracoscopie moins invasive ne sont pas consensuelles. Une méta-analyse suggère que la chirurgie (thoracoscopie ou thoracotomie) de première intention diminue légèrement la durée d'hospitalisation et d'antibiothérapie ; cependant, les études sont le plus souvent rétrospectives, et les indices mesurés différents. De plus, deux études prospectives ne permettent pas de conclure. En l'absence de signes de mauvaise tolérance, les ponctions itératives peuvent être une alternative au drainage conventionnel (absence de différence pour la durée de la fièvre, la durée d'hospitalisation et le volume de drainage). Dans notre expérience, le drainage est réservé aux pleurésies de grande abondance (déviation médiastinale) et/ou mal tolérées (signes de lutte, oxygénodépendance, choc septique) et prend en compte l'existence d'une pneumopathie sous-jacente (fig. 6.5). L'évolution à long terme est bonne chez l'enfant.

Abcès pulmonaire

L'abcès pulmonaire est relativement rare chez l'enfant. Il est secondaire à une suppuration pulmonaire, une nécrose du parenchyme qui s'organise dans une cavité à parois épaisses. *S. aureus* est le plus souvent responsable de cette évolution. Mais d'autres germes sont à rechercher : *Streptococcus viridans*, streptocoques du groupe A, plus rarement le pneumocoque et l'*H. influenzae*.

Cette complication est à évoquer devant l'association :
- fièvre persistante ;
- tachypnée ;
- toux productive.

La radiographie de thorax permet de faire le diagnostic. Un niveau liquide est habituellement retrouvé au sein d'une opacité ronde (fig. 6.6). En cas de doute, le scanner peut être utile au diagnostic. En cas d'évolution longue, il est réalisé pour éliminer une anomalie sous-jacente (séquestration, emphysème lobaire géant, corps étranger). L'antibiothérapie est à large spectre et active contre *S. aureus*. Un traitement par métronidazole est indiqué en présence d'une suspicion de pneumopathie d'inhalation. La durée de l'antibiothérapie est discutée en fonction de l'évolution clinique et du germe retrouvé. L'évolution radiologique peut être longue – alors que la guérison clinique est obtenue.

Pneumatocèle

Le pneumatocèle est une cavité à parois fines remplie d'air secondaire à la destruction des alvéoles et des bronchioles. Cette complication est particulièrement fréquente au cours des pneumopathies nécrosantes à *S. aureus*. Le pneumatocèle peut se compliquer d'un pneumothorax ou d'un pyopneumothorax.

Autre infection aiguë des voies aériennes basses

La coqueluche n'est pas à proprement parler une PAC. Un résumé des signes cliniques de la conduite du traitement et de la prévention est donné au tableau 6.4.

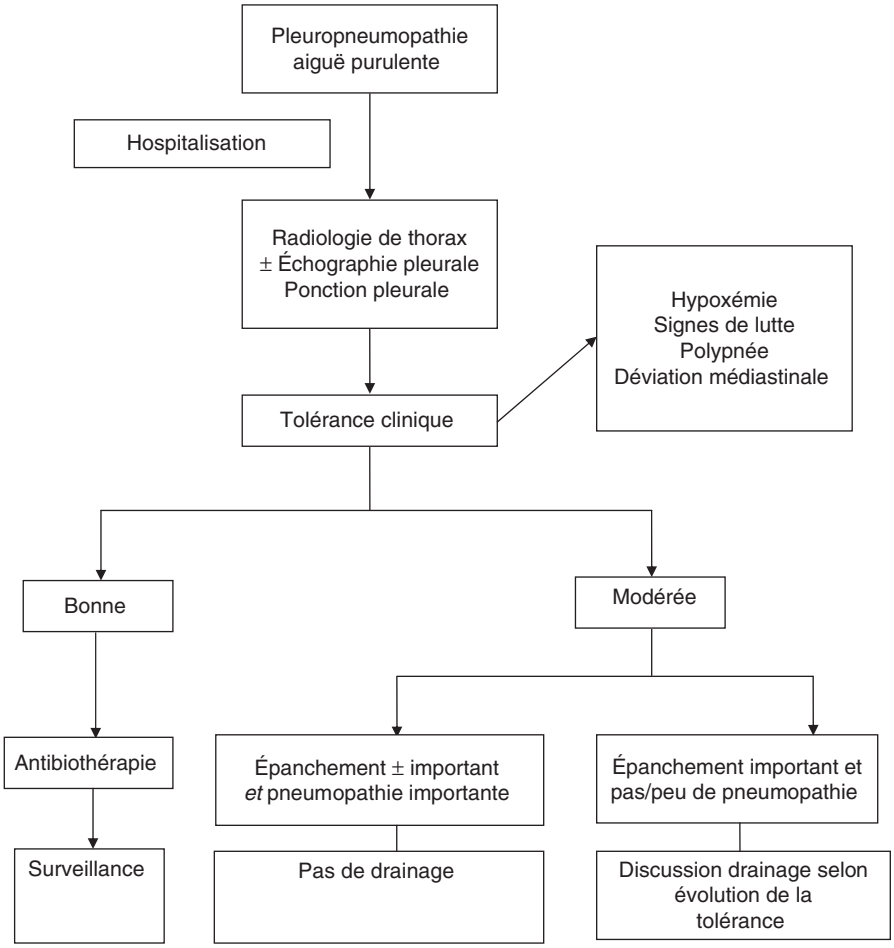


Fig. 6-5. Prise en charge d'une pleuropneumopathie purulente de l'enfant.

Fig. 6-6. Pneumopathie du lobe moyen et abcès pulmonaire.

Conclusion

Dans les pays développés, les PAC de l'enfant sont de bon pronostic sous réserve qu'un diagnostic positif suivi d'un traitement efficace soient réalisés (encadré 6.2). L'évolution de l'écologie microbienne suite à l'arrivée de nouveaux vaccins et aux changements de pratique quant à l'utilisation des antibiotiques pour d'autres pathologies rend indispensable la surveillance des étiologies bactériologiques des PAC. Cette surveillance épidémiologique permet d'établir des recommandations de traitement empiriques qui peuvent changer en fonction des variations enregistrées.

Tableau 6-4 Cas particulier : la coqueluche.

Populations à risque	Nourrisson < 5 mois	Grand enfant
Tableau clinique	Incubation : 7–10 jours Phase catarrhale contagieuse. Période d'état : quintes. Risque d'apnées, bradycardies, coqueluche maligne. Phase de convalescence : plusieurs semaines. Toux sèche	Retard vaccinal Toux chronique pendant plus de 15 jours – *y penser !*, particulièrement si contage, quintes, hyperlymphocytose
Diagnostic bactériologique	Culture en milieu spécifique à partir d'une aspiration pharyngée ou d'une expectoration, spécificité de 100 % mais faible sensibilité. Deux premières semaines de quintes – PCR à partir d'une aspiration pharyngée. Spécificité et sensibilité supérieures à celles de la culture. Très bonne valeur prédictive négative dans les trois premières semaines de toux – Sérologie : repose sur la détection des anticorps antitoxine pertussique, seuls anticorps spécifiques de la coqueluche. Les anticorps dirigés contre l'adényl-cyclase-hémolysine et l'hemmagglutinine filamenteuse ne doivent pas être pris en compte pour le diagnostic de la coqueluche. Seul le CNR des *Bordetelles* peut réaliser une sérologie fiable. La sérologie est principalement réservée à l'adulte ou au grand enfant (à distance d'un rappel vaccinal)	
Traitement	– Hospitalisation souvent recommandée chez le nourrisson – Traitement curatif par l'azithromycine 20 mg/kg/j en une prise pendant 3 jours sans dépasser la posologie adulte (500 mg par jour). Permet une éviction des collectivités réduite à 3 jours – Antibioprophylaxie (même dose que traitement curatif) de toutes les personnes contacts, vivant sous le même toit que le patient ou ayant des contacts quotidiens prolongés et vaccinées depuis > 5 ans ou non vaccinées – Vaccination : la primovaccination et le rappel à un an sont inclus dans les vaccins polyvalents. Rappel vaccinal recommandé entre 11 et 13 ans. Chez l'adulte, administrer une dose de vaccin tétravalent diphtérie, tétanos, coqueluche, polio (type REPEVAX®) à l'occasion d'un rappel décennal.	

CNR : Centre nationale de référence ; PCR : *polymerase chain reaction*.

Encadré 6.2

Points forts

- La prise en charge des PAC est probabiliste.
- Compte tenu de la place de l'origine bactérienne, l'antibiothérapie est systématique. Le choix de l'antibiotique est guidé par l'âge et le tableau clinique.
- En dehors de la radiographie de thorax, aucun examen n'est nécessaire. La radiographie de thorax de contrôle est systématique dans les formes compliquées. Elle est recommandée dans les formes simples de PAC.
- L'hospitalisation est nécessaire devant une PAC compliquée.
- Un avis spécialisé est nécessaire devant des pneumopathies à répétition.

Pour en savoir plus

[1] Afssaps. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires basses de l'enfant. http://www.afssaps.fr (Dossiers thématiques, antibiotiques, Pneumologie-ORL).

[2] Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, Hartley S, King, Parickh D, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. Thorax 2005 ; 60 Suppl 1 : i1-21.

[3] Centre national de référence de la coqueluche et autres bordetelloses. http://www.pasteur.fr/sante.

[4] Centre national de référence des Haemophilus influenzae. http://wwwinvssantefr/surveillance.

[5] Centre national de référence des pneumocoques. http://wwwinvssantefr/surveillance/cnr.

[6] Desrumaux A, François P, Pascal C, Cans C, Croizé J, Gout JP, Pin I. Epidemiology and clinical characteristics of childhood parapneumonic empyemas. Arch Pediatr 2007 : 1298-303.

[7] Epaud R, Aubertin G, Larroquet M, Ducou-le Pointe H, Helardot P, Clement A, Fauroux B. Conservative use of chest-tube insertion in children with pleural effusion. Pediatr Surg Int 2006 ; 22 : 357-62.

[8] Gendrel D, Moulin F. Community-acquired pneumonia in children. Rev Prat 2007 ; 15 ; 57 : 1883-94.

[9] Grijalva CG, Nuorti JP, Arbogast PG, Martin SW, Edwards KM, Griffin MR. Decline in pneumonia admissions after routine childhood immunisation with pneumococcal conjugate vaccine in the USA : a time-series analysis. Lancet 2007 ; 369 : 1179-86.

[10] Haut conseil de la santé publique. Rapport relatif à la conduite à tenir devant un ou plusieurs cas de coqueluche. http://www.hcsp.fr/hcspi/docspdf/avisrapports/hcspr20080905_coqueluche.pdf.

[11] Marchac V, Goupil F. Acute community-acquired pneumonia in non-immunocompromised infants. Rev Mal Respir 2007 : 387-9.
[12] Odièvre MH, Sanni E, de Broucker F, Bonnet E, Michot AS, Laurent C, et al. Pneumococcal infection among community-acquired pneumonia. A retrospective study of 230 hospitalized children. Arch Pediatr 2007 ; 14 : 1290-7.
[13] Réseau Epibac. http://www.invs.sante.fr/surveillance/epibac.
[14] Rudan I, Boschi-Pinto C, Biloglav Z, Mulholland K, Campbell H. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia. Bull World Health Organ 2008 ; 86 : 408-16.

Chapitre 7

Tuberculose

Lionel Donato

Un vieux compagnon de route…

Le séquençage ADN du « complexe tuberculosis » a récemment permis de redresser certaines idées reçues sur les relations entre le genre humain et les mycobactéries responsables de la tuberculose (TB). Elles descendraient toutes d'un ancêtre commun âgé de 3 millions d'années, contemporain des premiers hominidés vivant en Afrique de l'Est. Un seul de ses clones, strictement lié à l'homme, se serait dispersé au cours des grands flux migratoires intercontinentaux. Des archéologues turcs ont ainsi pu mettre en évidence des traces évocatrices de méningite tuberculeuse sur l'os frontal d'un *Homo erectus* vieux de 500 000 ans. Le complexe tuberculosis se serait différencié il y a 40 000 ans, au moment où l'homme moderne (*sapiens*) quitte le berceau africain. La diversification des lignées vers *Mycobacterium tuberculosis* (strictement interhumain) et les autres espèces de mycobactéries (touchant les vertébrés supérieurs et plus occasionnellement l'homme) semble avoir eu lieu en Asie Mineure il y a 10 000 ans, contemporaine de la domestication animale. L'analyse de l'évolution du génome mycobactérien plaide pour une transmission de l'homme à l'animal, et non le contraire, comme on l'a d'abord pensé. On suppose que la migration vers le nord de nos ancêtres africains, vraisemblablement mélanodermes, est allée de pair avec une baisse de synthèse de vitamine D et une diminution consécutive des défenses immunitaires. Les regroupements humains et animaux ont ensuite favorisé l'expansion de la maladie, comme en attestent les traces de TB osseuse – et de rachitisme – mises en évidence sur de nombreux fossiles datant du néolithique[1]. Il y a fort à parier que le bacille de Koch (BK), en accompagnant les grands groupes migrateurs, a pu modifier leur équilibre démographique de manière significative.

Très attaché à l'homme, le BK s'invite partout et dépasse largement le cadre médical de la phtisiologie. Instrument de pouvoir politique (Louis IX touchant les écrouelles), source d'inspiration littéraire[2], facteur d'architecture dédiée (aériums, pavillons de tuberculeux) et d'urbanisme (villes thermales), il a généré une industrie spécifique (crachoirs, panneaux émaillés « ne pas cracher dans l'escalier »). Il a des timbres-poste, des affiches et des slogans, des martyrs (Thérèse de Lisieux), un carnet mondain[3], et suscite même l'intervention divine (saint Ulrich). Au XIX^{e} siècle, au cours duquel il profite d'une nouvelle expansion démographique, on entre en phtisiologie un peu comme en religion ; les médecins et infirmières de sanatorium crachent du sang autant que leurs patients, prix de leur engagement professionnel. Au XX^{e} siècle, il connaît une inquiétude passagère avec la découverte du BCG (bacille de Calmette et Guérin) et des tuberculostatiques, largement compensée par les guerres modernes, les famines à grande échelle, les inégalités géopolitiques et sociales. Au début du XXI^{e} siècle, il infecte le tiers de la population mondiale et atteint l'incidence record d'un nouveau cas par seconde. On est en droit de supposer que son éradication sera à l'image de son apparition, liée à celle du genre humain.

1 Voir par exemple le musée archéologique de Narbonne.
2 Mann, Hugo, Dumas, Chateaubriand, etc.
3 Voltaire, Chopin, Kafka, Modigliani, etc.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Contamination des enfants et épidémiologie de la tuberculose en France métropolitaine

La primo-infection se fait par inhalation de BK en suspension dans l'air expectoré par un adulte ou, plus rarement, un adolescent bacillifère, vivant généralement dans l'entourage direct de l'enfant. La contagiosité des cas pédiatriques étant beaucoup plus faible que chez l'adulte, la transmission d'un enfant à l'autre est exceptionnelle. La contamination digestive par le lait de vache a disparu du paysage hexagonal depuis longtemps, et la contamination maternofœtale est devenue très rare. Après inhalation, le BK se multiplie lentement dans les alvéoles pulmonaires sous la forme d'un petit foyer rond (chancre d'inoculation, alias nodule primaire). Il est ensuite transporté dans les lymphatiques péribronchiques jusqu'aux ganglions hilaires ou latérotrachéaux, où les macrophages qui l'ont phagocyté le présentent aux cellules T pour étude de son répertoire antigénique. L'infection reste à ce stade complètement asymptomatique et l'hypersensibilité retardée (HSR) à la tuberculine n'est pas encore acquise. Elle mettra en moyenne 6 semaines à se développer (phase antéallergique). À partir de là, plusieurs schémas évolutifs sont possibles :

- guérison apparente, sans émergence de symptôme clinique ni radiologique : c'est l'infection tuberculeuse latente (ITL), définie par le virage isolé de l'intradermoréaction (IDR) à la tuberculine. Quelques BK intraganglionnaires peuvent persister à l'état quiescent et se réactiver à l'âge adulte, TB dite secondaire dont l'expression clinique et la contagiosité diffèrent des formes pédiatriques. Elle justifie le dépistage et le traitement systématique de l'ITL ;
- multiplication intraganglionnaire avec nécrose centrale (caséum) au sein de laquelle il n'y a plus d'activité macrophagique, et donc susceptible de disséminer dans l'organisme ou à l'extérieur (contagiosité). Les adénopathies peuvent fistuliser dans les voies aériennes : perforation gangliobronchique qui ensemence le poumon, les voies aérodigestives supérieures et le tube digestif. La dissémination lymphohématogène par le canal thoracique est également possible, avec un tropisme particulier pour les méninges et les séreuses. C'est la tuberculose maladie (TBM) ;
- le nodule primaire peut également évoluer, infiltrant à bas bruit le parenchyme adjacent et/ou la plèvre : pneumonie froide, atteinte pleurale (TBM également). L'excavation nécrotique sous forme de cavernes apicales, beaucoup plus rare que chez l'adulte, peut être observée chez l'adolescent et correspond plus vraisemblablement à une forme précoce de TB secondaire (dite « postprimaire »).

En France, la majorité des enfants « sujets contact », c'est-à-dire exposés à un « cas index » contaminateur, reste au stade d'ITL. Le passage à la TBM dépend de nombreux facteurs : contagiosité du cas index, pathogénicité de la souche, importance de l'exposition, conditions de vie (promiscuité, exiguïté des logements), statut immunitaire et vaccinal de l'enfant, facteurs génétiques propres (certains phénotypes HLA [*human leukocyte antigen*]). Le cas index type est un parent direct, porteur de cavernes parenchymateuses et dont l'examen mycobactériologique du sputum est positif. Dans ces conditions, le risque de contamination a pu être corrélé à une durée moyenne de contact supérieure à 2 h/jour avec proximité nocturne (même chambre ou lit).

L'enfant d'âge préscolaire – caractérisé par ses défenses immatures et sa dépendance parentale – est un sujet contact de choix. Les enfants immunodéficients (VIH [virus de l'immunodéficience acquise], greffés), très surveillés, sont de ce fait rarement infectés. La malnutrition reste probablement le facteur de risque le plus important et joue un rôle majeur dans les pays en voie de développement où le profil de la TB infantile est complètement différent de celui que nous connaissons. En France, les formes graves – méningite tuberculeuse, miliaire, séquelles pulmonaires ou ostéoarticulaires – se dénombrent à quelques cas par an et la mortalité infantile est quasi nulle.

La déclaration (anonyme) étant théoriquement obligatoire, la tuberculose fait l'objet d'une

surveillance serrée par le biais des Directions départementales des affaires sanitaires et sociales (DDASS) (les Agences régionales de santé (ARS) prennent le relais) et des Centres de lutte antituberculeuse (CLAT). En réalité, si les cas de TBM sont assez systématiquement déclarés, il n'en va pas de même pour les cas d'ITL dont la prévalence réelle n'est pas connue. Les données transmises par l'Institut national de veille sanitaire (InVS) sur la TBM donnent néanmoins un bon aperçu de la situation. Tous âges confondus, son incidence n'a cessé de chuter (fig. 7.1), avec toutefois une tendance à la hausse essentiellement observée chez l'adulte depuis 2007. La Région Île-de-France, zone de transit et de forte densité humaine, concentre 40 % du total des cas déclarés. Les migrants ont un risque de développer une TBM 8 fois supérieur à celui des personnes nées en France métropolitaine, avec de fortes disparités selon l'origine géographique – le record venant de l'Afrique subsaharienne, avec un risque multiplié par 30. Les enfants de moins de 15 ans représentent 6 % du total, dont près de la moitié avant 5 ans. On relève une disparité des tranches d'âge selon les régions, les grands enfants semblant concentrés en Île-de-France.

La majorité des enfants infectés sont nés en France de parents étrangers, ces derniers déclarant généralement une TBM dans les 2 ans qui suivent leur arrivée (fig. 7.2). Sur 292 cas déclarés chez

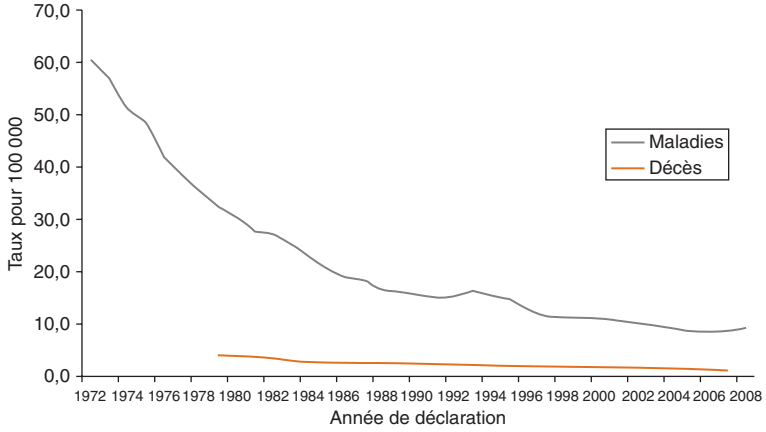


Fig. 7-1. Morbidité et mortalité* liées à la tuberculose, France métropolitaine, 1972–2008.
* Tuberculose en cause principale de décès.
Sources : InVS (déclaration obligatoire), Inserm (CépiDc).

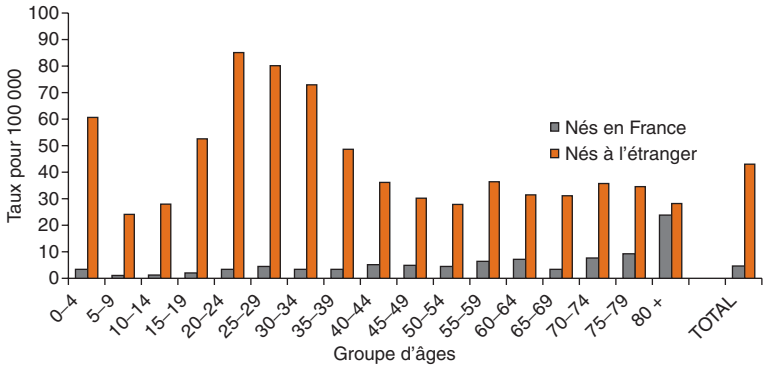


Fig. 7-2. Taux de déclaration de tuberculose maladie selon l'âge et le lieu de naissance, France métropolitaine, 2008.
Source : InVS, déclaration obligatoire de tuberculose.

l'enfant de moins de 15 ans en 2008, 190 sont nés en France et 88 sont nés à l'étranger (14 non renseignés).

Certains circuits d'adoption méritent une attention particulière liée à la situation sanitaire catastrophique des orphelinats dans les pays en voie de développement (Amérique Latine, Asie du Sud-Est). Fait récent et pas encore chiffré, les flux migratoires en provenance d'Europe de l'Est sont en train de modifier le profil de la TB de manière assez préoccupante en important des souches multirésistantes (Tchétchénie).

IDR à la tuberculine (test de Mantoux)

Seule manifestation de la primo-infection dans la majorité des cas français, ce test simple reste fondamental pour le diagnostic. La tuberculine Seibert ou PPD (*purified protein derivative*) est actuellement la seule disponible en France. La tuberculine Mérieux® n'est plus fabriquée, ainsi que les solutions pour scarification (cutiréaction), les formes timbre et multipuncture (par exemple Monotest®). La PPD est présentée sous forme de solution prête à l'emploi dosée à 50 unités/ml (Tubertest®), pour injection intradermique stricte de 5 U. Sa réalisation demande un certain degré d'entraînement particulièrement chez le jeune enfant dont l'épiderme est fin, avec risque de faux négatif par injection hypodermique malencontreuse (encadré 7.1). L'anesthésie locale en patch ne modifie pas la réaction.

Le grattage doit être évité pendant le délai qui sépare l'injection de la lecture : couverture par un sparadrap hypoallergénique pendant 24 h (réaction prurigineuse précoce), ongles coupés à ras, manches longues. Le non-respect de ces règles simples expose au risque de faux positif par lichénification ou surinfection staphylococcique. Une réaction érythémateuse survenant avant la 48e heure n'a aucune valeur diagnostique. On mesure le diamètre d'induration à la 72e heure par palpation douce (yeux fermés) avec la pulpe de l'index et marquage au stylo. Le résultat doit être consigné dans le carnet de santé. Classiquement, l'IDR peut être lue entre J3 et J5. Les recommandations originaires d'outre-Atlantique indiquent toutefois une lecture entre 48 et 72 h en précisant que l'induration diminue au-delà du 3e jour, fait peu vraisemblable en cas d'infection vraie où elle persiste souvent assez longtemps (jusqu'à plusieurs semaines). De plus, la réaction a tendance à être plus tardive en cas de contact récent avec une souche sauvage ou vaccinale (jeune enfant).

Chez l'enfant de moins de 15 ans, l'interprétation de la mesure dépend du contexte et du statut vaccinal ; elle est résumée sur le tableau 7.1. La classification de Palmer et Edwards, fondée sur une large expérience de phtisiologues de l'après-guerre, est absente des recommandations actuelles. Elle apporte pourtant des renseignements intéressants :

- type I : réaction phlycténulaire, croûteuse ou nécrotique ;
- type II : induration franche, saillante et visible ;
- type III : induration plane à limite floues ;

Encadré 7.1

La technique d'IDR doit être rigoureuse

- Face antérieure de l'avant-bras
- Segment de membre fermement immobilisé à deux mains par un aide
- Aiguille fine pour IDR, biseau tourné vers le haut
- Peau du site d'injection tendue entre deux doigts
- Pénétration prudente de la couche cornée en « becquant » vers le haut de manière à rester superficiel (le biseau doit rester visible par transparence)
- Injection d'une faible quantité visant à soulever l'épiderme
- Pénétration plus profonde de l'aiguille dans la cloque ainsi formée
- Complément d'injection pour un volume total de 1/10e ml
- Critères de bonne injection intradermique :
  - cloque blanche et bien limitée en périphérie
  - peau d'orange
  - absence de saignement
- Marquage de la zone injectée au stylo-bille

Tableau 7-1 Interprétation de l'IDR selon le statut vaccinal, chez l'enfant de moins de 15 ans.

	< 5 mm	5–9 mm	10–14 mm	≥15 mm
BCG datant de moins de 10 ans	IDR négative	IDR post-vaccinale	Zone de doute	IDR positive
Non vacciné, ou BCG >10 ans	IDR négative	Zone de doute	IDR positive	IDR positive
Tous les enfants			Virage = augmentation ≥10 mm IDR à au moins 2 mois et moins de 2 ans d'intervalle = infection tuberculeuse	
Tous les enfants	IDR phlycténulaire = infection tuberculeuse			

IDR : intradermoréaction.

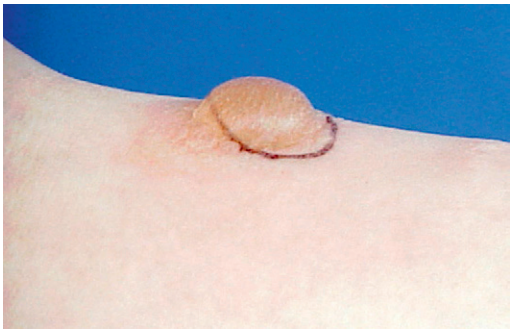


Fig. 7-3. IDR de type I.
Phlyctène franche et unique, débordant la zone d'injection.

- type IV : induration accessible à une palpation attentive (yeux fermés).

La quantification du résultat combine ces aspects au diamètre d'induration (par exemple type II/20 mm). Seuls les types I et II correspondent à une infection tuberculeuse, latente ou patente (fig. 7.3, 7.4 et 7.5).

Quel que soit le statut vaccinal, une IDR phlycténulaire ou le virage, défini par l'augmentation de plus de 10 mm entre deux IDR réalisées à 2 à 3 mois d'intervalle, permettent d'affirmer sans équivoque l'infection tuberculeuse.

Il existe une zone de doute liée aux réactions croisées entre les différentes espèces de mycobactéries, témoignant soit d'une allergie postvaccinale (BCG), soit d'un contact récent avec une mycobactérie atypique, soit encore d'un test réalisé en phase antéallergique d'une infection tuberculeuse. La conduite à tenir dépend alors du contexte : en cas d'exposition franche à un cas index[4] et/ou de très jeune enfant, cette zone de doute se transforme en intention de traiter (voir paragraphe « Conduite à tenir chez un sujet contact »); dans les autres cas, l'IDR est refaite 2 à 3 mois plus tard pour voir si le diamètre d'induration augmente.

Réalisée dans de bonnes conditions, une IDR positive permet donc d'affirmer le contact avec une mycobactérie : complexe tuberculosis (*Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis* et *M. africanum*); BCG; ou mycobactérie atypique (*M. avium*, *M. intracellulare*, etc.). Les mycobactéries atypiques donnent un diamètre d'induration inférieur à celui du BK et du BCG. Elles sont généralement asymptomatiques, ou donnent parfois des adénopathies périphériques (cervicales); l'atteinte médiastinopulmonaire est exceptionnelle. En cas de doute, des IDR multiples aux antigènes des mycobactéries atypiques[5] peuvent être proposées, et leur diamètre est comparé à celui de la tuberculine; on tient alors compte de l'antigène qui produit l'induration la plus large.

Le diamètre d'induration post-BCG diminue avec le temps; au-delà de 10 ans, les critères d'interprétation sont les mêmes que chez un sujet non vacciné.

À l'inverse, la négativité de l'IDR ne permet pas d'exclure un contact avec une mycobactérie. Les facteurs d'anergie tuberculinique, liés à une altération de l'immunité cellulaire, sont multiples :

- virose évolutive : rougeole, oreillons, varicelle, VIH, mononucléose infectieuse (MNI), grippe, etc.;
- vaccination récente par un vaccin vivant atténué; pour un ROR (rougeole, oreillons, rubéole), il est par exemple recommandé soit de réaliser l'IDR en même temps, soit de la différer de 4 à 6 semaines;
- traitement immunosuppresseur, corticothérapie;
- mauvais état général, dénutrition, sepsis, intervention chirurgicale, stress;

4 Dans les pays à forte endémie tuberculeuse, l'IDR douteuse est considérée comme positive.

5 Disponibles auprès du Statens Serum Institut de Copenhague.

Fig. 7-4. Autre exemple d'IDR de type I.
a. Aspect à la 72e heure : centre nécrotique avec collerette vésiculeuse périphérique. b. Aspect au 8e jour : épidermonécrose ; évolution croûteuse sur plusieurs semaines.

Fig. 7-5. IDR de type II.
L'induration, marquée au stylo après palpation, est mesurée à 18 mm.

- lymphome malin, leucémie, sarcoïdose (pas exceptionnelle chez l'enfant) ;
- certaines formes suraiguës de TBM : miliaire, pneumopathie extensive, méningo-encéphalite ;
- phase antéallergique : l'IDR peut mettre jusqu'à 6 à 10 semaines pour se positiver après un contage ;
- défaut technique d'injection ou de lecture, conservation inadéquate de la tuberculine (à stocker au frais et dans l'obscurité).

Indépendamment de tous les facteurs précités, on estime que 5 à 10 % de la population générale présente une anergie tuberculinique spontanée et définitive, se manifestant aussi bien au cours d'une TB caractérisée qu'après BCG. L'HSR à la tuberculine semble influencée par des facteurs génétiques (familles à tests « négatifs »).

La recherche d'un standard diagnostique s'oriente vers des tests immunologiques plus performants que l'IDR. Il n'y a pas de réponse anticorps fiable (sérologie) dans la TB ; la réponse cellulaire peut être mesurée in vitro par la production lymphocytaire d'interféron γ (IFN-γ) en présence d'antigènes spécifiques du complexe tuberculosis (Quantiféron®, T-Spot TB® ; hors nomenclature). Contrairement à ceux de la tuberculine, ces antigènes sont absents du BCG et de la plupart des souches de mycobactéries atypiques. Ces tests, plus discriminants que l'IDR, devraient théoriquement permettre de distinguer une ITL d'une HSR postvaccinale. Ils pourraient également s'avérer plus sensibles que l'IDR (moins de faux négatifs). Les données actuellement disponibles dans la littérature pédiatrique sont parcellaires et assez discordantes. L'utilisation de tels tests chez l'enfant n'est pour le moment pas recommandée par la Haute autorité de santé (HAS), et la réponse d'autres cytokines aux antigènes du BK est à l'étude.

Symptômes cliniques de la tuberculose pulmonaire

La densité de population bacillaire est faible au moment de l'inoculation ; le BK se multiplie lentement et est dépourvu d'endotoxine. En France, la primo-infection est silencieuse ou discrète chez la

plupart des enfants dont le statut nutritionnel est normal. Ceux qui développent une TBM ont des signes fonctionnels – généralement peu marqués – dans la moitié des cas environ, les plus fréquemment rapportés étant la toux, la fièvre et l'asthénie avec perte d'appétit. La stagnation pondérale est moins fréquente. Des adénopathies périphériques, un érythème noueux sont parfois retrouvés. Contrairement à l'adulte, les hémoptysies sont exceptionnelles. La kératoconjonctivite phlycténulaire n'est plus guère observée.

Plusieurs tranches d'âge méritent une attention particulière.

- Chez le nourrisson, la fréquence de passage à la TBM est remarquable : elle concerne presque la moitié des enfants de moins de 1 an et le quart des enfants âgés de 1 à 5 ans (15 % chez l'adolescent et 5–10 % chez l'adulte). Les adénopathies médiastinales peuvent comprimer ou fistuliser dans les voies aériennes. La tuberculose endobronchique (TBE), possible à tout âge, est plus volontiers symptomatique chez le tout petit : signes auscultatoires localisés (ronchi, wheezing), distension pulmonaire unilatérale, dyspnée. La surinfection bactérienne, assez fréquente, peut masquer le diagnostic du fait de la régression des symptômes sous antibiothérapie standard (*Haemophilus*). L'asthme et le corps étranger méconnu sont des diagnostics différentiels classiques.
- L'adolescent peut présenter une forme cavitaire proche de ce qui est observé chez l'adulte, avec fièvre, expectoration et altération de l'état général ; une atteinte ostéoarticulaire est également possible, évoluant à l'inverse à bas bruit.
- Le nouveau-né de mère bacillifère, asymptomatique à la naissance, est un sujet à risque maximal de forme grave, méningite en particulier. La conduite à tenir est souvent mal comprise, voire complètement ignorée dans les maternités (voir « Conduite à tenir chez un sujet contact »).

Aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire

La conclusion la plus difficile à porter lors de l'analyse radiologique est probablement celle d'une image thoracique normale. Elle permet pourtant de classer un sujet asymptomatique dans la catégorie ITL et donc de simplifier la suite des événements : pas de scanner ni d'examen invasif, chimioprophylaxie simple avec cliché de contrôle en fin de traitement. La technique doit donc être irréprochable, et chez le jeune enfant, il est recommandé de passer par un cabinet de radiologie expérimenté (cadrage et constantes appropriés). Une radiographie ratée doit être refaite ; le scanner est réservé aux cas où son interprétation est difficile.

Adénopathies médiastinales

Caractéristiques de la TB primaire, les adénites sont essentiellement observées chez le jeune enfant. Elles intéressent potentiellement toutes les aires ganglionnaires. Sur la radiographie, les plus visibles ont un siège hilaire (interbronchique), latérotrachéal droit et para-aortique gauche (fig. 7.6, 7.7 et voir fig. 7.13). Le cliché de profil, censé améliorer leur seuil de détection, semble en réalité peu rentable. Les adénopathies sous-carénales (intertrachéobronchiques) sont noyées dans la masse médiastinale, mais on peut deviner leur empreinte sur les voies aériennes adjacentes, souvent bien visibles chez le jeune enfant si le cliché est de bonne qualité, au mieux sur un cliché digitalisé en jouant sur les contrastes (ex-cliché « haut voltage ») : ouverture de l'angle carénal,

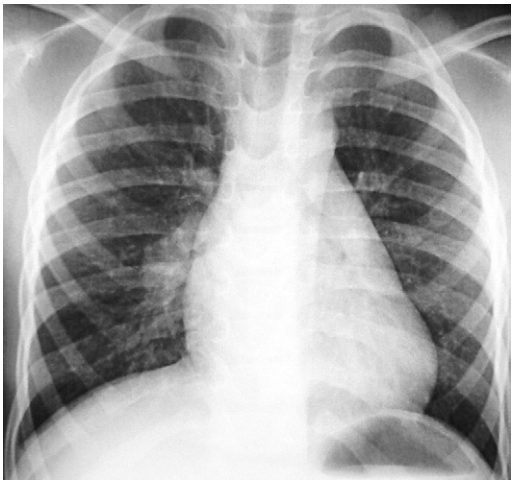


Fig. 7-6. Adénopathies hilaires droites.
Contour polycyclique caractéristique.

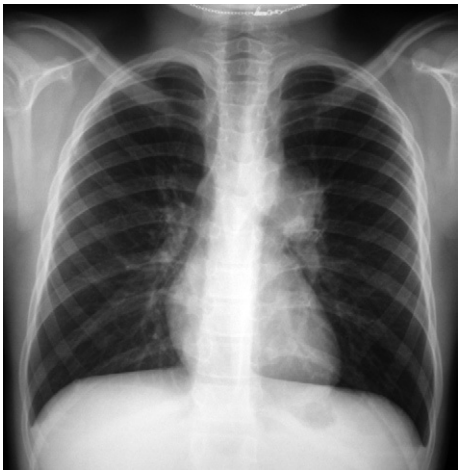


Fig. 7-7. Volumineuse adénopathie para-aortique gauche (fenêtre aorticopulmonaire).

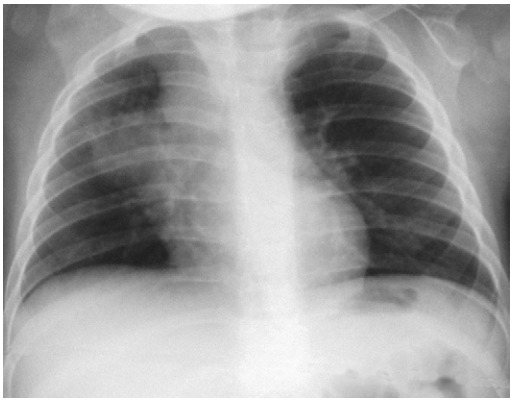


Fig. 7-9. Volumineuses adénopathies hilaires et latérotrachéales droites (même enfant que fig. 7.30).
Cliché pris à l'admission d'un enfant de 4 mois en état de mal convulsif fébrile (méningo-encéphalite tuberculeuse). Enfant allaité depuis la naissance par sa mère bacillifère.

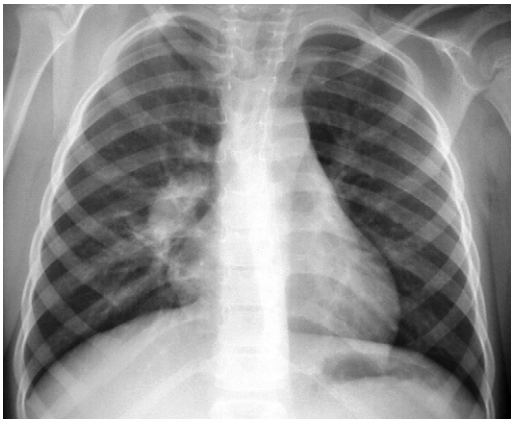


Fig. 7-8. Artère pulmonaire droite trop bien visible.
Opacité hilaire droite dont le bord externe linéaire et régulier correspond à l'artère pulmonaire droite, soulevée par des adénopathies.

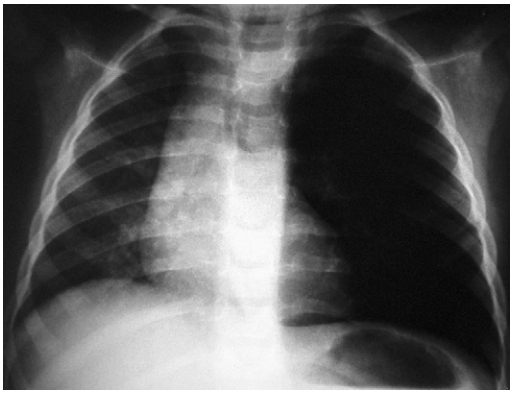


Fig. 7-10. Emphysème obstructif du poumon gauche (même enfant que fig. 7.28).
Cliché effectué chez un enfant de 1 an, traité par bonchodilatateurs depuis l'âge de 6 mois pour dyspnée sifflante ; l'endoscopie bronchique révèle un granulome caséeux obstruant la bronche souche gauche.

compression de la bronche souche droite (voir fig. 7.34). Les adénopathies sont souvent multiples et habituellement unilatérales. Leur taille est très variable : en limite de visibilité, elles soulèvent l'artère pulmonaire et donnent l'aspect d'un hile trop bien visible (fig. 7.8) ; à l'inverse, elles ont parfois un développement pseudotumoral (fig. 7.9) et peuvent prêter à confusion avec un lymphome malin ou une sarcoïdose (adénopathies bilatérales, IDR négative). Une atélectasie ou bien la distension d'un lobe ou d'un poumon sont parfois observées, signant une complication endobronchique (fig. 7.10 et voir fig. 7.34). Un phénomène de trapping gazeux peut être mis en évidence sur un cliché inspiré-expiré.

Le scanner avec injection de produit de contraste précise l'aspect des ganglions, leurs nombre, taille et siège ainsi que leurs rapports avec les structures adjacentes. Leur aspect tomodensitométrique est celui de masses grises au contact des gros vaisseaux dont ils se distinguent par l'absence de prise de contraste. Leur contenu volontiers hétérogène (nécrose), voire partiellement calcifié, oriente vers une tuberculose en cas de

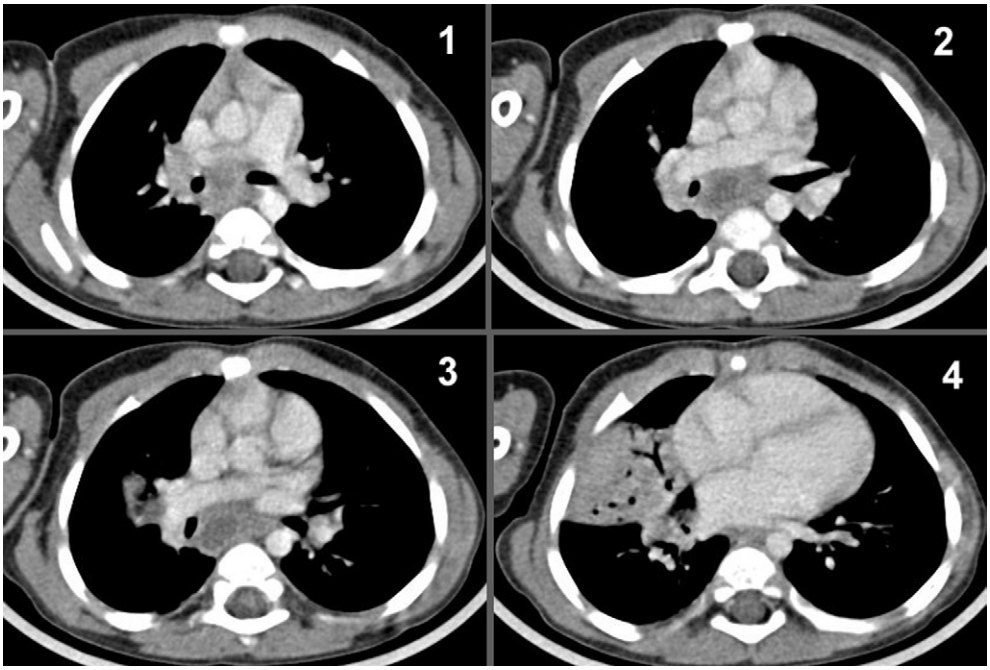


Fig. 7-11. Adénopathies sous-carénales et perforation gangliobronchique.
1. Élargissement de la carène par une masse ne prenant pas le contraste. 2 et 3. Ramollissement intraganglionnaire (hypodensité centrale). 4. Ensemencement bronchogène du lobe moyen (scanner thoracique avec injection, fenêtres médiastinales).

diagnostic non fait. Lorsque la radiographie est considérée comme normale, le scanner peut repérer des adénopathies infracentimétriques, sans intérêt pratique puisque l'enfant restera classé dans la catégorie ITL. Les appareils actuels étant très irradiants (multibarettes), il est recommandé de n'en poser l'indication que si cela oriente clairement la conduite à tenir. La répétition des examens en cours de suivi est réservée aux cas difficiles ; une radiographie simple et bien analysée suffit dans la majorité des cas. Le scanner permet d'évaluer le risque de compression des voies aériennes et surtout de fistulisation : ramollissement intraganglionnaire (caséification), contact avec les bronches adjacentes (fig. 7.11). Il est utile voire indispensable pour guider un geste endoscopique (lavage bronchoalvéolaire [LBA], ponction ganglionnaire, désobstruction).

Des calcifications périganglionnaires en « coque » sont parfois visibles en période d'infection active, plus souvent après plusieurs années : opacités denses nodulaires hilaires et/ou parenchymateuses, généralement multiples (fig. 7.12).

Fig. 7-12. Souvenir radiologique de primo-infection (complexe de Ranke).
Calcifications hilaires et basales bilatérales, apicales droites et lobaires moyennes. Cliché pris chez un adolescent migrant lors de son arrivée en France ; séquelles de tuberculose primaire avec dissémination hématogène. Réactivation possible (bacilles dormants).

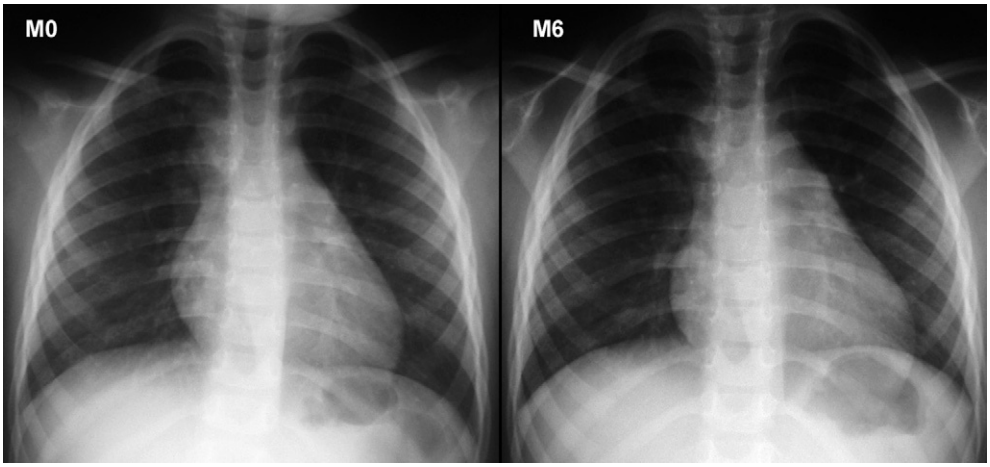


Fig. 7-13. Cliché de début (M0) et de fin de traitement (M6).
Adénopathie latérotrachéale droite ; discrète régression volumétrique après 6 mois de traitement (bonne observance, *Mycobacterium tuberculosis* multi-sensible chez le père). Radio normalisée au bout de 4 ans de suivi.

La régression volumétrique des adénopathies tuberculeuses est souvent assez longue ; même non calcifiées, celles-ci peuvent rester visibles pendant plusieurs mois ou années. Leur persistance sur le cliché de fin de traitement ne doit pas faire conclure à un échec thérapeutique ; en revanche, elles ne doivent pas augmenter de volume (fig. 7.13).

Atteinte parenchymateuse

Les infiltrats parenchymateux se traduisent par des images alvéolaires denses et homogènes.

Difficile à repérer sur le cliché standard, le nodule primaire est parfois visible au scanner sous la forme d'une opacité ronde siégeant volontiers dans le lobe moyen (fig. 7.14). La dissémination bronchogène à partir des adénites médiastinales donne un infiltrat péribronchique lobaire ou segmentaire, plus ou moins systématisé (fig. 7.15 et 7.16). On est souvent surpris de la pauvreté des signes cliniques, en regard de l'importance des lésions radiologiques observées (pneumonie « froide »). La régression de ces infiltrats sous traitement peut

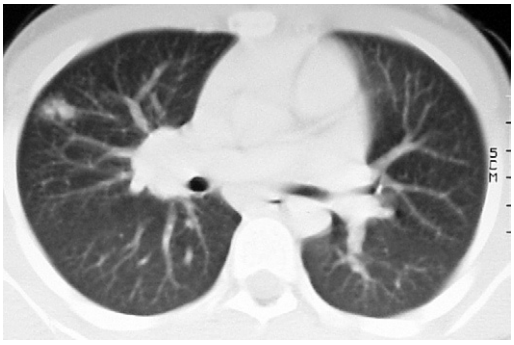


Fig. 7-14. Complexe primaire.
Nodule primaire visible dans le lobe moyen (1 cm, invisible à la radiographie) ; intumescence hilaire.

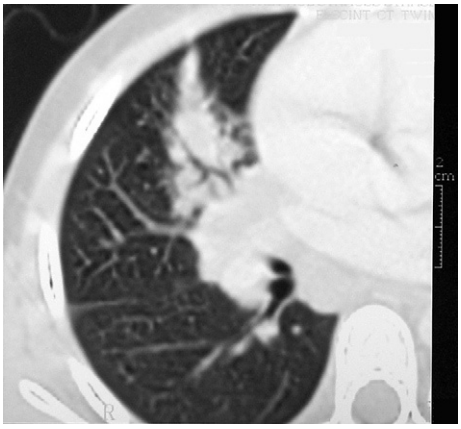


Fig. 7-15. Ensemencement bronchogène débutant.
Infiltrat alvéolaire le long d'un axe bronchique, à partir des adénopathies hilaires.

Fig. 7-16. Ensemencement bronchogène évolué.
Enquête d'entourage, nourrisson asymptomatique. Opacité dense et systématisée dans le lobe moyen (segment antéro-interne).

prendre plusieurs mois (fig. 7.17); une cicatrice parenchymateuse, calcifiée ou non, est observée dans un tiers des cas.

L'atteinte hématogène du poumon, actuellement beaucoup plus rare en France, est essentiellement décrite chez l'adolescent. Sa distribution préférentielle dans les lobes supérieurs (segments apicaux et dorsaux) et les Fowler (segments apicaux des lobes inférieurs) est remarquable, ainsi que sa tendance nécrosante (fig. 7.18). Des adénopathies sont rarement vues à ce stade.

La miliaire pulmonaire est devenue rare chez l'enfant français. L'image radiologique élémentaire est micronodulaire, uniformément répartie dans le parenchyme. Elle peut être difficile à voir sur la radiographie, donnant un aspect de cliché voilé; le scanner est bien plus démonstratif (fig. 7.19). Hématogène, elle atteint les deux poumons; bronchogène, elle est plus localisée (distribution lobaire).

Atteinte pleurale

Complication nettement moins fréquente de la TB primaire, l'atteinte pleurale est essentiellement observée chez l'enfant d'âge scolaire. Tous les degrés sont possibles, mais la pleurésie «froide», souvent peu symptomatique car de constitution lente, peut être diagnostiquée tardivement : épanchement de grande abondance, voire pachypleurite (fig. 7.20, 7.21, 7.22). Habituellement unilatéral, l'épanchement peut intéresser les deux côtés. L'aspect tomodensitométrique est celui d'un épanchement libre de la grande cavité (fig. 7.23), avec parfois des nodules pleuraux et/ou un épanchement péricardique. Un infiltrat parenchymateux et/ou des adénopathies médiastinales sont souvent visibles du même côté que l'épanchement.

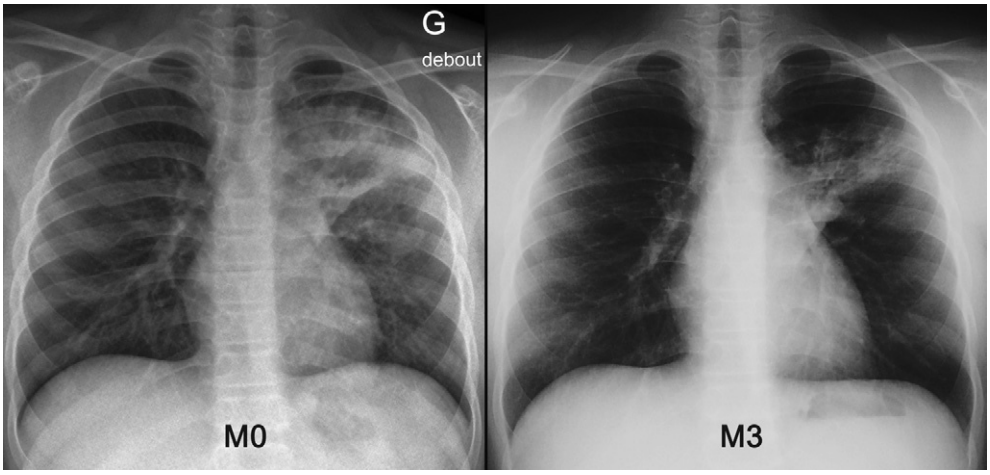


Fig. 7-17. Infiltrat apical gauche.
Régression lente sous traitement (M0 : cliché initial; M3 : 3e mois de traitement; adénopathie hilaire gauche visible sur le deuxième cliché). Normalisation radiologique au 6e mois.

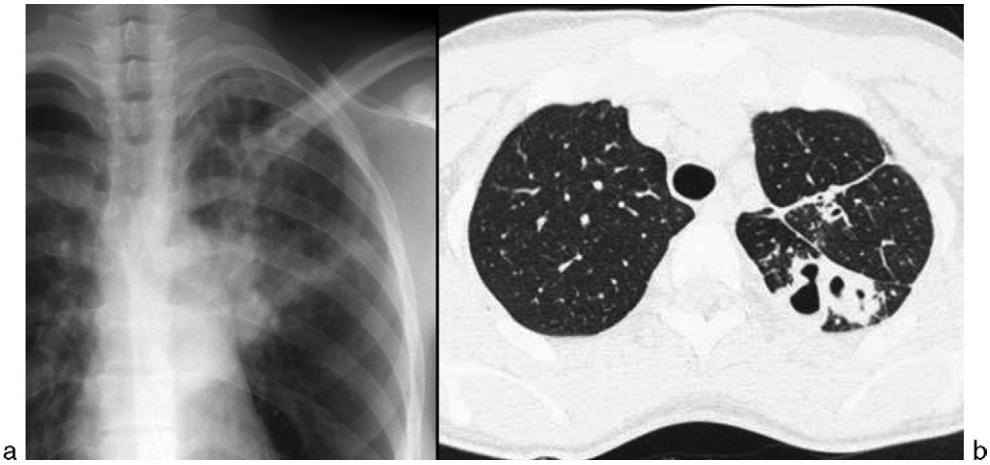


Fig. 7-18. Tuberculose caverneuse.
Infiltrat apical gauche chez une jeune migrante de 13 ans. Excavation visible sur la radiographie (a) ; le scanner (b) montre des images aériques à parois épaisses et irrégulières dans les segments dorsal et apical du culmen.
(Coll. N. Beydon, Hôpital Robert-Debré, AP–HP.)

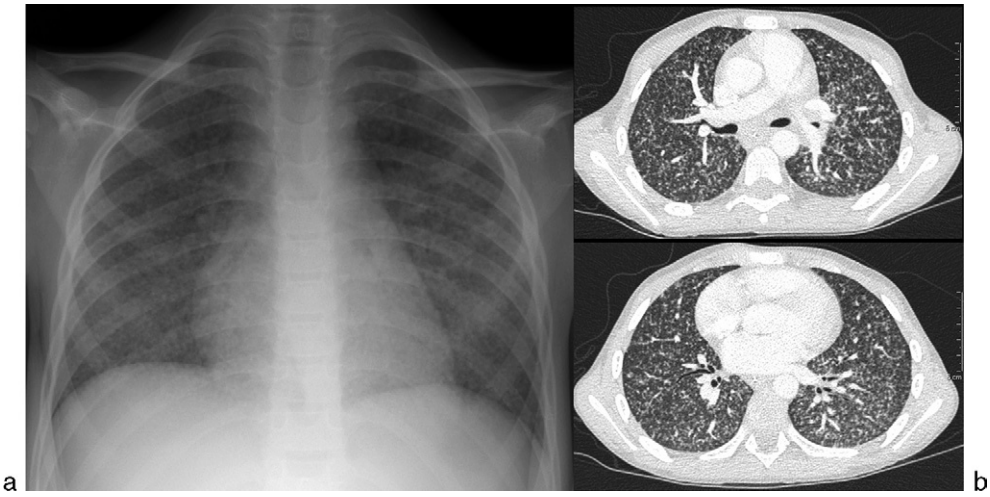


Fig. 7-19. Miliaire.
Pneumopathie alvéolo-interstitielle diffuse chez un garçon de 12 ans, dyspnéique et oxygénodépendant. La radiographie (a) montre un poumon granité avec bronchogramme. Le scanner (b) met en évidence des micronodules disséminés, de répartition homogène dans les deux champs pulmonaires : miliaire hématogène.
(Coll. N. Beydon, Hôpital Robert-Debré, AP–HP.)

Le liquide de ponction est sérofibrineux, avec prédominance lymphocytaire et taux de glucose conservé ; la culture est inconstamment positive. L'IDR peut être négative. La biopsie pleurale peut aider au diagnostic dans les cas difficiles.

Même correctement traité, l'épanchement peut récidiver (voir paragraphe « Traitement »). Une pachypleurite cicatricielle est parfois observée. Négligé, l'épanchement peut s'enkyster en une ou plusieurs poches calcifiées (abcès froid).

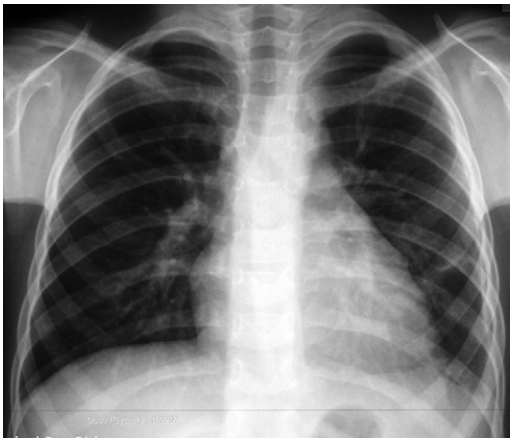


Fig. 7-20. Tuberculose pleurale.
Émoussement du cul-de-sac pleural gauche avec ligne bordante chez un enfant de 10 ans ; enquête d'entourage. (Le scanner montrera des nodules pleuraux et des adénopathies hilaires gauches de petite taille.)

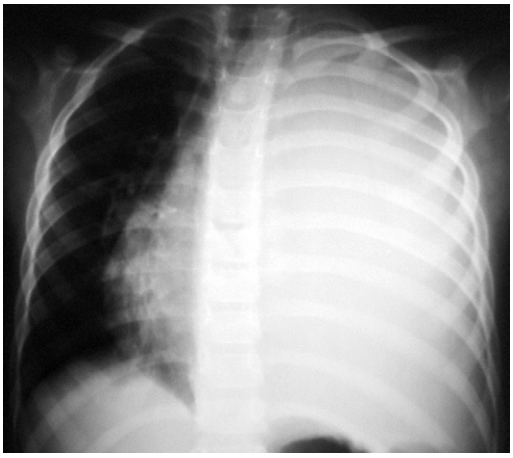


Fig. 7-21. Pleurésie tuberculeuse.
Épanchement pleural gauche de grande abondance, chez une enfant de 8 ans peu symptomatique (dyspnée d'effort).

Aspects endoscopiques de la tuberculose endobronchique

Les adénopathies médiastinales de la TB primaire peuvent intéresser les bronches par plusieurs mécanismes, souvent associés :

- compression ;
- invasion pariétale avec destruction du mur bronchique ;

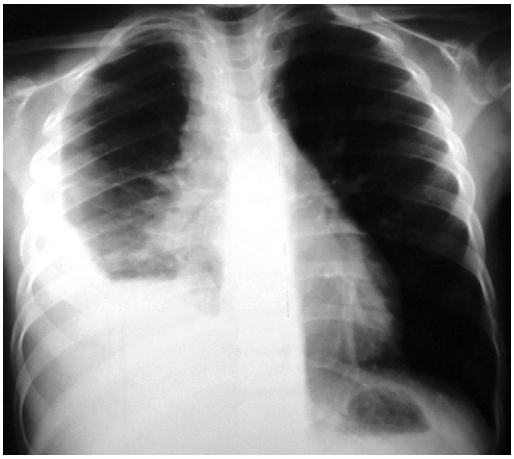


Fig. 7-22. Pachypleurite tuberculeuse ou « fibrothorax ».
Épaississement pleural droit avec rétraction ; noter la petite taille du poumon droit, comparé au côté gauche. (Le scanner montrera un poumon engainé dans la fibrose pleurale ; pas de liquide.) Pleurésie tuberculeuse négligée chez un adolescent ; séquelles fonctionnelles restrictives.

- perforation pariétale avec vidange caséeuse intrabronchique.

La TBE concerne toutes les tranches d'âge, mais sa symptomatologie est d'autant plus bruyante que l'enfant est plus jeune et que sa localisation est centrale. Les adénopathies interbronchiques donnent des symptômes essentiellement radiologiques, l'examen endoscopique montrant généralement l'écartement d'un éperon bronchique (fig. 7.24). Les adénopathies intertrachéobronchiques peuvent comprimer une voire les deux bronches souches et entraîner des troubles de ventilation (fig. 7.25). La très redoutée adénopathie latérotrachéale droite, monstrueuse, susceptible de provoquer des complications asphyxiques chez le nourrisson, n'est plus guère observée. Le mécanisme de compression se double assez fréquemment d'une destruction pariétale par contiguïté (fig. 7.26). La perforation gangliobronchique se produit en plusieurs phases : 1) modification granulomateuse de la muqueuse bronchique avec constitution d'une sorte de furoncle « en pis de vache » ; 2) fistulisation proprement dite, avec issue de matériel caséeux dans la lumière bronchique (fig. 7.27) et ensemencement du lobe qui en dépend (voir fig. 7.15) ; et 3) aplatissement avec

Fig. 7-23. Aspect tomodensitométrique d'une pleurésie tuberculeuse.
Épanchement libre de la grande cavité droite ; noter le rehaussement périphérique lié à la prise de contraste par la plèvre hypervascularisée (flèches).
(Coll. N. Beydon, Hôpital Robert-Debré, AP–HP.)

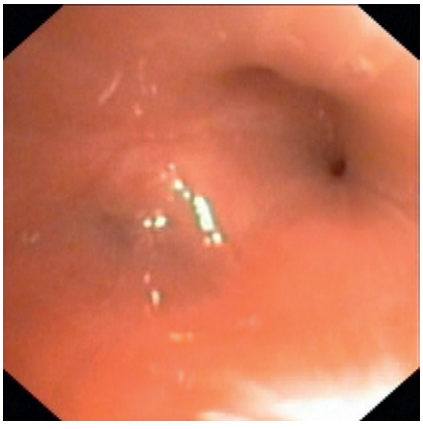


Fig. 7-24. Adénopathies interbronchiques du lobe supérieur gauche.
Voussure importante de l'éperon culminal avec oblitération complète d'une segmentaire (à 8 h) et incomplète des deux autres ; muqueuse œdémateuse mais intacte. Les adénopathies se localisent préférentiellement sous les cartilages de division bronchique, ces derniers formant normalement un angle aigu. (Segment apical du lobe supérieur gauche.)

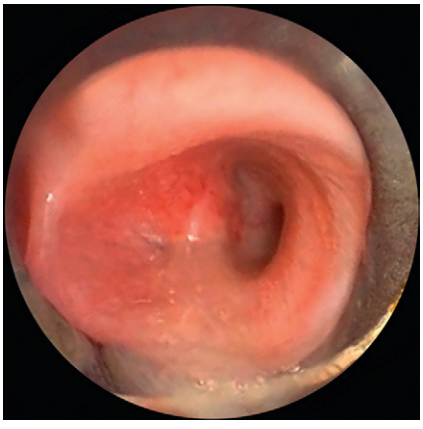


Fig. 7-25. Adénopathies intertrachéobronchiques comprimant la bronche souche droite.
Oblitération complète du tronc intermédiaire (lobes moyen et inférieur droit) ; la lobaire supérieure est ouverte (à 3 h) ; carène à gauche du cliché. Pertuis visible au milieu de la masse ganglionnaire, témoignant d'une fistulisation passée (pas de caséum).

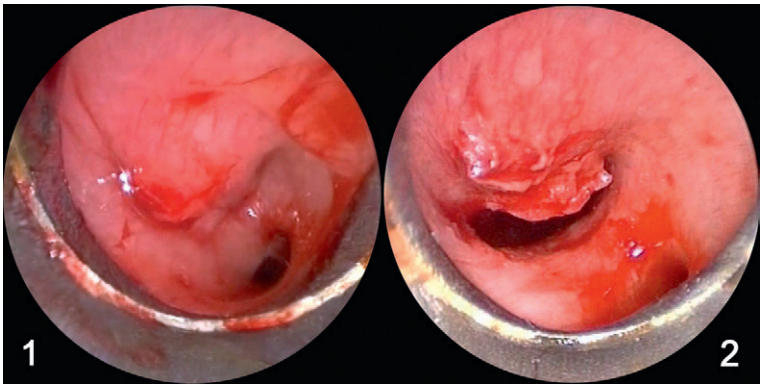


Fig. 7-26. Destruction du mur bronchique par une adénite tuberculeuse.
1. Protrusion endoluminale d'une volumineuse masse inflammatoire. 2. Réduction volumétrique avec le bec du tube rigide (*debulking*), permettant de reventiler l'axe bronchique ; l'effondrement du toit de la bronche témoigne de la destruction cartilagineuse.

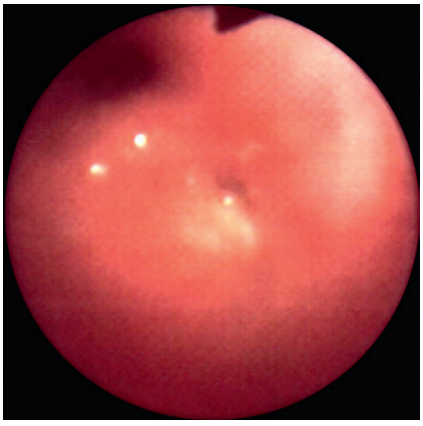


Fig. 7-27. Perforation gangliobronchique.
Oblitération complète de la lobaire inférieure droite avec issue de matériel nécrotique blanc-jaunâtre dont l'examen bactériologique montre qu'il fourmille de BAAR. Il s'agit de caséum (en latin : fromage).

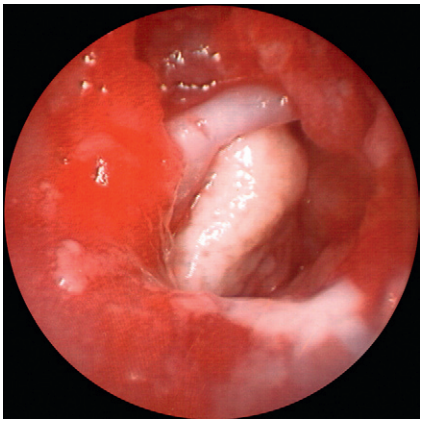


Fig. 7-28. Destruction anatomique (même enfant que fig. 7.10).
Bronche souche gauche comblée par du tissu de granulation. Désobstruction à la pince. Ulcération en profondeur avec disparition de la structure anatomique endobronchique. Au centre du cliché, on reconnaît un éperon cartilagineux totalement mis à nu, en dessous duquel la lumière de ce qui devait être la lobaire inférieure gauche est obstruée par de la nécrose caséeuse. Évolution bronchectasiante.

pertuis ombiliqué résiduel (fig. 7.25). En l'absence de traitement, les phases de ramollissement et de fistulisation se succèdent et l'on peut alors observer des orifices muqueux multiples en « pomme d'arrosoir ». La répétition des poussées nécrotiques aboutit à la destruction pure et simple de la bronche (fig. 7.28).

Mal traitée, la TBE peut donc engendrer des séquelles anatomiques significatives : bronchomalacie, sténose cicatricielle, bronchectasies (syndrome du lobe moyen), destruction pulmonaire. La radiographie et même le scanner sous-estiment l'importance des lésions endobronchiques ; plusieurs études font d'ailleurs état d'une mauvaise corrélation entre l'imagerie et les découvertes endoscopiques. La bronchoscopie ne doit toutefois pas être systématique. On peut raisonnablement en dispenser les enfants qui ont une radiographie normale ou des images limitées, en réservant l'indication à ceux qui ont des adénopathies volumineuses, des troubles de

ventilation ou des infiltrats étendus, ainsi qu'à ceux qui ont des bacilloscopies positives. La bronchoscopie permet de visualiser directement les lésions de TBE, de suivre leur évolution sous traitement et éventuellement de les réséquer (voir paragraphe « Traitement »).

Atteintes extrarespiratoires

Les atteintes extrarespiratoires font suite à un foyer respiratoire essaimant par voie lymphohématogène. Les formes disséminées sont essentiellement observées dans les pays en voie de développement et sont favorisées par le VIH et la malnutrition. Les septicémies à BK (synonymes : TB miliaire, TB crâniocaudale, granulie) sont devenues exceptionnelles en France. Elles restent toutefois possibles et méritent une attention particulière dans la forme dite congénitale où l'enfant est contaminé in utero dans un contexte de miliaire maternelle. Cette forme est devenue exceptionnelle en France mais ne doit pas faire baisser la garde car c'est une urgence thérapeutique néonatale. L'enfant né prématurément développe une hépatosplénomégalie, une polyadénopathie, un ictère, une atteinte neuroméningée et parfois une pneumopathie. Une positivité de l'IDR peut être observée avant le 15e jour de vie.

Les atteintes extrarespiratoires actuellement rencontrées sont plutôt des localisations secondaires évoluant dans un premier temps à bas bruit dans les suites d'une primo-infection négligée, et dont la découverte parfois tardive peut être source de séquelles fonctionnelles invalidantes. Leur incidence est difficile à apprécier chez l'enfant car, en dehors des méningo-encéphalites, ces atteintes ne font pas l'objet d'une déclaration spécifique. Tous âges confondus, elles représenteraient 20 à 25 % des cas de TBM, mais cette proportion est surévaluée car les pleurésies tuberculeuses y sont curieusement classées.

Les atteintes urogénitales, péritonéales et digestives ne sont plus que sporadiquement décrites. Leur rareté rend le diagnostic difficile ; il est généralement porté assez tardivement chez l'adolescent. Le réflexe d'envoyer du liquide d'épanchement ou un fragment biopsique au laboratoire des mycobactéries tend malheureusement à disparaître du fait de la rareté de la casuistique.

Adénopathies cervicales

Les adénopathies cervicales sont multiples, unilatérales et d'évolution torpide. La porte d'entrée peut être endobuccale et passe en règle inaperçue ; ou bien les adénopathies sont satellites d'une atteinte ganglionnaire médiastinale. Elles peuvent évoluer vers le ramollissement et la fistulisation à la peau, qui s'ulcère et évacue du pus et des débris caséeux (écrouelles). Les mycobactéries atypiques donnent un tableau similaire, mais avec une IDR faiblement positive (réaction croisée). Le distinguo est important car ces dernières ne répondent pas aux tuberculostatiques. L'échographie permet de voir le ramollissement et de guider la ponction du pus ganglionnaire, sur lequel on demande une recherche de BAAR (bacille acido-alcoolo-résistant) à l'examen direct, une PCR (*polymerase chain reaction*) et une mise en culture. Lors de la biopsie chirurgicale d'une adénopathie cervicale, il est important de réaliser une étude histologique à la recherche de granulomes gigantocellulaires nécrosants, sans oublier d'envoyer une partie du prélèvement au laboratoire des mycobactéries.

Tuberculose ostéoarticulaire

Le BK atteint la synoviale par voie hématogène puis touche le cartilage et l'os sous la forme de cavités abcédées et de séquestres osseux (« géodes »). La diffusion aux parties molles adjacentes est fréquente, avec formation d'abcès froids qui peuvent fistuliser à la peau. L'atteinte des cartilages conjugaux grève la croissance osseuse, et la guérison se fait au prix d'une ankylose articulaire. Le diagnostic est difficile et souvent tardif car l'isolement du BK, nécessitant un abord chirurgical, est inconstant et l'IDR n'est pas toujours franchement positive. La radiographie du thorax peut montrer des séquelles de primo-infection passée inaperçue ou négligée.

La spondylodiscite tuberculeuse – ou mal de Pott – reste la forme la plus « fréquemment »

observée en France. Chez l'enfant, elle touche plus volontiers le rachis dorsal et intéresse généralement deux ou trois disques et corps vertébraux adjacents. Elle provoque des dorsalgies d'installation progressive, une cyphoscoliose et parfois des troubles locomoteurs ; les signes généraux sont inconstants. Les clichés osseux montrent le tassement d'une ou de plusieurs vertèbres, associé à une opacité fusiforme des structures paravertébrales (abcès froid). La scintigraphie osseuse met en évidence une hyperfixation parfois associée à d'autres foyers situés à distance et dont l'abord biopsique peut être plus aisé. L'imagerie par résonance magnétique (IRM), plus précocement positive que la radiographie standard, montre des lésions hypersignal en mode T2 avec prise de gadolinium (fig. 7.29) ; elle permet d'évaluer l'extension épidurale. La preuve bactériologique est recherchée par la ponction radioguidée ou par le curetage chirurgical, mais peut manquer. La PCR améliore le rendement diagnostique. L'histologie est d'une grande valeur quand elle montre des granulomes nécrosants.

Les autres localisations, beaucoup plus rares, intéressent les grosses articulations : hanche (« coxalgie »), genou, coude. Comme la TB vertébrale, elles se caractérisent par leur évolution chronique, la constitution d'abcès froids des parties molles périarticulaires et leur tendance destructrice. Des foyers osseux à distance d'une articulation sont possibles. Les localisations multiples ne sont pas exceptionnelles ; certaines sont silencieuses, détectées par la scintigraphie.

Méningo-encéphalite tuberculeuse

Grâce au BCG et aux mesures de prévention, cette forme de TB ne se dénombre plus qu'à quelques cas par an en France. Sa gravité et les circonstances de survenue souvent navrantes méritent cependant de la détailler. Elle intéresse généralement le jeune nourrisson dans les suites immédiates d'une primo-infection. Le BK gagne le parenchyme cérébral et/ou le couple arachnoïde–pie-mère par voie hématogène où il se multiplie sous forme de foyers nodulaires ; secondairement se développe une méningite lymphocytaire avec un tropisme particulier pour le tronc cérébral. L'évolution est caractérisée par des lésions de vascularite cérébrale (infarctus, comitialité), des déficits variables et

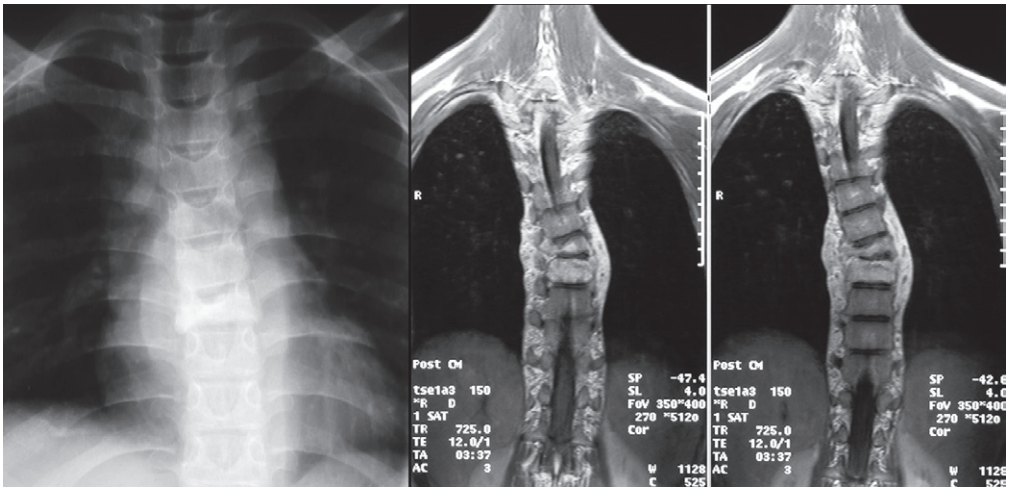


Fig. 7-29. Mal de Pott.
Enfant de 12 ans présentant des dorsalgies avec raideur localisée. a. Cliché du rachis de face : tassement de la 7e vertèbre dorsale avec fuseau paravertébral. b. IRM : tassement de T7 avec fragmentation du plateau vertébral de T8 et scoliose sinistroconvexe ; rehaussement en regard des parties molles périvertébrales de T5 à T8 après injection de gadolinium (abcès froid extracanalaire) ; scoliose en angulation sinistro-convexe.
(Coll. P. Gicquel, service d'orthopédie pédiatrique, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg.)

fréquemment une hydrocéphalie. La mortalité est importante.

D'un point de vue clinique, les signes méningés sont plus discrets que dans une méningite bactérienne et, après une phase initiale où l'enfant présente une fièvre associée à des troubles du comportement, le diagnostic est souvent porté devant une complication d'expression plus bruyante : convulsions, déficit neurologique (paires crâniennes, dysrégulation neurovégétative), céphalées et vomissements. La ponction lombaire montre une réaction lymphocytaire avec glycorachie et protéinorachie variables ; le BK y est rarement isolé à l'examen direct, mais la PCR peut aider (voir plus loin). Des tubercules de Bouchut peuvent être visibles sur la choroïde à l'examen du fond d'œil. La radiographie du thorax montre parfois des images évocatrices (voir fig. 7.9). L'IRM cérébrale est d'une grande valeur. Au début, elle montre des images nodulaires hypo- puis hypersignal en T2, prenant le gadolinium en périphérie ; un rehaussement méningé peut être observé, particulièrement évocateur à la base. Le scanner, s'il est réalisé, montre un aspect spontanément dense de l'arachnoïde à la base du crâne. Les nodules sont uniques ou multiples, disséminés au sein de la substance blanche (tuberculomes) et/ou sur l'arachnoïde sous-tentorielle (méningite basilaire). Les nodules parenchymateux grossissent et s'excavent, même sous traitement (évolution dite « paradoxale » ; fig. 7.30). La biopsie cérébrale peut être indiquée dans les cas où l'étiologie n'est pas évidente.

Prélèvements mycobactériologiques ou « bacilloscopies »

La « preuve bactériologique » (identification du BK) n'est pas nécessaire au diagnostic d'infection tuberculeuse ; c'est l'IDR qui reste le test clé. Elle sert en revanche à affirmer la contagiosité du patient et à tester la sensibilité aux tuberculostatiques. Dans l'ITL, où la densité bacillaire est faible, la recherche de BK est généralement négative. Les prélèvements sont cependant indispensables en cas de TBM, c'est-à-dire en présence de symptômes cliniques et/ou radiologiques. Ils sont moins fréquemment positifs que chez l'adulte et, en pédiatrie, il est utile de demander une PCR en sus des techniques bactériologiques conventionnelles. La PCR a l'avantage de fournir un diagnostic rapide avec, chez l'enfant, une sensibilité 2 à 4 fois

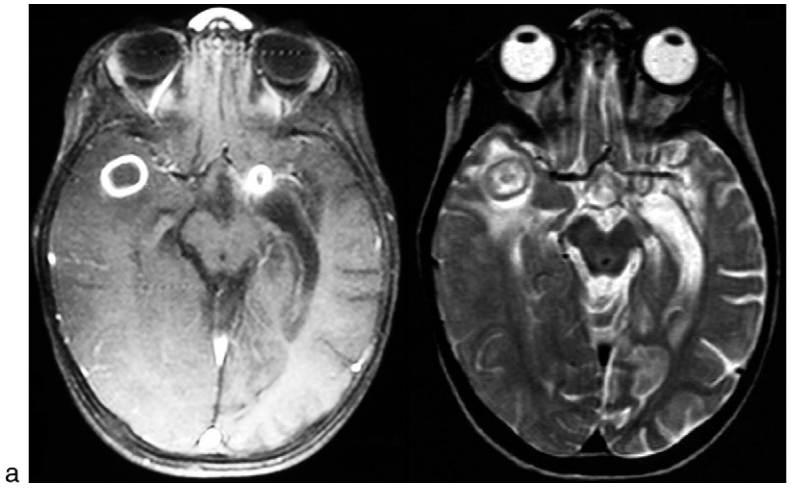


Fig. 7-30. Évolution d'un tuberculome intracérébral sous traitement (même enfant que fig. 7.9).
IRM avec injection de gadolinium au 5e mois de traitement tuberculostatique. a. Tuberculome temporal droit avec prise de contraste périphérique ; noter l'image controlatérale (mode T1). b. Cavitation de la lésion temporale droite visible en mode T2 avec nécrose centrale en « boule de gomme ». Séquelles neurologiques sévères : infarctus sylvien, dilatation ventriculaire et syndrome de West.

supérieure à celle de l'examen direct ; elle permet en outre de typer la souche (habituellement *M. tuberculosis*).

Il est fondamental de penser à récupérer le profil des souches isolées chez l'adulte contaminateur, plus fréquemment positif que le sujet contact, avec une attention particulière pour l'antibiogramme.

Techniques bactériologiques

Les prélèvements font l'objet d'un examen direct et d'une mise en culture. La paroi des mycobactéries ne prenant généralement pas la coloration de Gram, leur mise en évidence requiert une coloration par la fuchsine chauffée (Ziehl-Neelsen). L'examen direct peut alors révéler des bacilles dont la prise de colorant résiste au lavage à l'acide et à l'alcool, ou BAAR (fig. 7.31). La densité bacillaire est quantifiée de 0 à > 100 BAAR/champ et permet d'évaluer le degré de contagiosité.

L'identification du complexe tuberculosis n'est pas effective au moment de l'examen direct. Elle nécessite la mise en culture sur milieux sélectifs, classiquement le milieu de Löwenstein-Jensen, mais d'autres sont actuellement utilisés car la pousse y est un peu moins lente (Coletsos, Bactec MGIT™, etc.). En effet, la croissance du complexe tuberculosis demande en moyenne 2 à 4 semaines ; les caractéristiques morphologiques (fig. 7.32), enzymatiques et moléculaires permettent de différencier *M. tuberculosis* de *M. bovis* et de *M. africanum*, ces deux dernières espèces étant beaucoup moins fréquemment isolées en France. On peut toutefois identifier le complexe tuberculosis beaucoup plus rapidement par PCR (24 à 48 h), directement sur l'échantillon biologique. La culture reste néanmoins nécessaire pour identification complète et antibiogramme.

L'antibiogramme traditionnel par diffusion à partir de disques n'est pas adapté aux mycobactéries. Sa réalisation impose un réensemencement de l'isolat sur le même milieu enrichi des tuberculostatiques à tester, générant un délai supplémentaire avant de pouvoir détecter une résistance (méthode des proportions, en tube scellés pour éviter la dessiccation inhérente à une culture longue). Des techniques récentes d'hybridation moléculaire permettent toutefois de mettre en évidence des « phénotypes de résistance » beaucoup plus rapidement. Elles concernent la rifampicine, l'isoniazide, le pyrazinamide et les fluoroquinolones. La multirésistance est définie par la résistance à au moins deux tuberculostatiques majeurs, habituellement izoniazide et rifampicine. En France, les niveaux de résistance sont actuellement considérés comme peu élevés et restent stables ; ils concernent essentiellement des

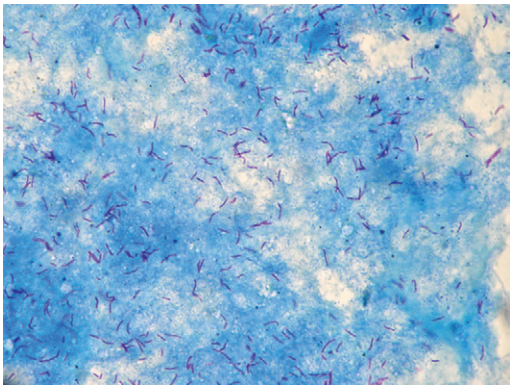


Fig. 7-31. Coloration de Ziehl-Neelsen sur examen direct.
Présence de nombreux BAAR colorés en rose par la fuchsine de Ziehl sur le sputum d'un patient avec cavernes. Microscopie optique à fond clair, grossissement × 1 000.
(Coll. F. Schramm, Institut de bactériologie, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg.)

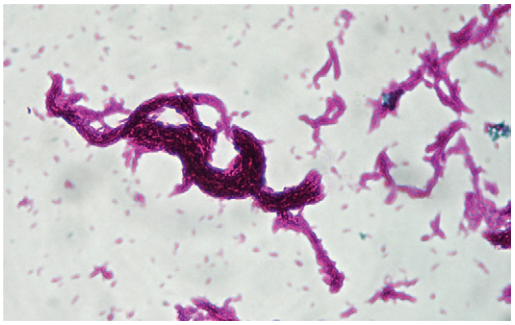


Fig. 7-32. Coloration de Ziehl-Neelsen en culture (milieu de Coletsos).
On remarque la caractéristique morphologique culturale de *Mycobacterium tuberculosis* dont les BAAR s'agglomèrent par centaines pour former des « cordes ». Microscopie optique à fond clair, grossissement × 1000.
(Coll. F. Schramm, Institut de bactériologie, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg.)

adultes déjà traités et souvent de manière inadéquate. La proportion importante de TB résistantes dans certains pays de l'Est, mais aussi d'autres pays où les programmes de lutte antituberculeuse sont inefficaces, pourrait néanmoins avoir un impact préoccupant sur l'épidémiologie française dans les années à venir.

Méthodes de prélèvement

Les prélèvements par crachats ou tubages sont répétés 3 jours de suite pour en améliorer le rendement. L'examen mycobactériologique des crachats n'est faisable que chez le grand enfant qui sait cracher. Il n'est rentable qu'en cas d'encombrement patent, habituellement dans les formes caverneuses observées chez l'adolescent, mais peut être sensibilisé par l'administration préalable d'un aérosol de sérum salé hypertonique (crachats « induits »). Certains auteurs rapportent une expérience positive avec cette méthode chez le jeune enfant, mais elle reste peu utilisée en pratique quotidienne, et les contraintes techniques qu'elle impose en limitent l'application car elle génère une toux importante, facteur de dispersion nécessitant théoriquement un espace protégé (flux laminaire, chambre à pression négative). La méthode de référence chez l'enfant reste donc l'aspiration gastrique ou « tubage ». L'enfant déglutit ses sécrétions pendant le sommeil et concentre le BK dans son estomac, la paroi mycobactérienne résistant à l'acidité et aux enzymes gastriques. Les tubages sont réalisés avant la mise en route du péristaltisme, soit le matin au réveil et à jeun. Il est parfois nécessaire d'injecter du sérum physiologique quand le contenu gastrique est insuffisant (lavage). Les tubages sont répétés 3 jours consécutifs, habituellement en hospitalisation. Ils peuvent être effectués à domicile avec le concours d'une infirmière.

Le BK peut être recherché dans d'autres liquides biologiques (LBA, liquide pleural, LCR [liquide céphalorachidien], urines, abcès des parties molles) et sur des produits de biopsie (caséum prélevé en bronchoscopie, adénopathie périphérique, os, etc.).

L'examen histologique d'un prélèvement tissulaire peut également apporter des renseignements à visée diagnostique, en révélant des granulomes gigantocellulaires centrés par de la nécrose caséeuse. Le diagnostic différentiel classique est le granulome sarcoïdosique, habituellement non nécrosant.

Interprétation des résultats

La négativité des bacilloscopies, on l'a vu, ne permet nullement d'exclure le diagnostic. Inconstante dans la TB pulmonaire de l'enfant, l'identification du BK est encore plus aléatoire dans les atteintes extrathoraciques.

La présence de BAAR à l'examen direct d'un prélèvement respiratoire permet d'affirmer la contagiosité du sujet, dit « bacillifère ». Une PCR positive avec examen direct négatif permet d'affirmer le diagnostic d'infection tuberculeuse, mais n'est pas considérée comme un critère de contagiosité.

En cas d'examen direct initial positif, des prélèvements de contrôle sont effectués au cours du 1er mois de traitement pour s'assurer de son efficacité et dans le but de lever l'isolement. Si l'examen direct de ces prélèvements reste positif, trois interprétations sont possibles : 1) résistance aux tuberculostatiques – à ce stade, on dispose en principe de l'antibiogramme du contaminateur –; 2) mauvaise observance, mais l'enfant bacillifère est en principe en isolement et le traitement est administré par l'équipe soignante ; et 3) il peut s'agir de BK morts que l'enfant continue à expectorer mais qui ne pousseront pas en culture. La PCR est inutile car elle ne différencie pas l'ADN des BK morts et vivants. Ce cas de figure est essentiellement observé lorsque la population bacillaire initiale est importante : perforation gangliobronchique, forme caverneuse de l'adolescent. Les arguments suivants éviteront une interprétation erronée : densité de BAAR plus faible que sur le prélèvement initial, bonne sensibilité des souches aux tuberculostatiques utilisés, observance thérapeutique adéquate, régression des symptômes cliniques et/ou radiologiques.

Certains enfants ont un examen direct négatif mais des cultures positives. Ils sont considérés comme peu ou pas contagieux.

Traitement de la tuberculose chez l'enfant

Le traitement systématique de toutes les formes de tuberculose a pour objectifs :

- à l'échelon individuel :
  - d'éviter le passage des formes latentes à la TBM ;
  - de stériliser les TBM constituées et d'en limiter les séquelles.
- à l'échelle de la collectivité :
  - de réduire la circulation du BK dans la population générale ;
  - de limiter les résistances liées au défaut d'observance, en facilitant l'accès aux soins.

La prévention repose sur l'isolement des sujets bacillifères, le dépistage systématique des sujets contact autour d'un cas et le maintien de la vaccination par le BCG dans les populations à risque.

La TBM et la TB latente donnent droit à une prise en charge temporaire à 100 % (affection de longue durée [ALD] 30). L'Aide médicale de l'État (AME) doit être demandée pour ceux qui n'ont pas de couverture sociale.

Toutes les formes de tuberculose doivent être déclarées à la DDASS (à laquelle l'ARS se substitue progressivement) et peuvent être signalées directement au CLAT de façon simultanée à la mise en route du traitement. Depuis 2007, l'issue du traitement fait également l'objet d'une déclaration à la DDASS/ARS. Les formulaires ne sont pas les mêmes pour les sujets de moins et de plus de 15 ans. Ils sont téléchargeables sur le site de l'InVS, et la liste des CLAT est disponible sur le site de la Société de pneumologie de langue française.

Le ou les contaminateurs doivent être identifiés et leur entourage doit être protégé. Le CLAT organise le dépistage et le réalise dans la plupart des cas. Cependant, il n'est pas rare que, faute de compétence pédiatrique, les jeunes enfants soient adressés à leur médecin traitant ou une structure pédiatrique (Protection maternelle et infantile [PMI], hôpital) pour le dépistage.

On estime à au moins une quinzaine de jours après mise en route du traitement la durée nécessaire pour que le cas index ne soit plus contagieux (durée d'isolement), à condition que la souche soit sensible aux tuberculostatiques utilisés et que l'observance soit correcte. Les enfants sont quant à eux rarement contagieux et l'isolement respiratoire en chambre individuelle avec sas ne devrait être imposé qu'à ceux qui sont réellement bacillifères : fistulisation, cavernes, infiltrats étendus, miliaire, positivité de l'examen direct.

Le BK a une croissance lente : son temps de doublement est d'une vingtaine d'heures. Il survit en milieu anaérobie (caséum) et peut ralentir son métabolisme à l'extrême (BK quiescent intramacrophagique). Le traitement est donc nécessairement long et prolongé ; les tuberculostatiques sont administrés en une seule prise quotidienne, le matin et à jeun. Ils sont bien mieux tolérés chez l'enfant que chez l'adulte. Le choix des molécules et de leur association dépend de la densité bacillaire et de la présence de caséum. Il repose également sur l'antibiogramme, rarement disponible sur les prélèvements effectués chez l'enfant et, de toute façon, pas avant un délai de plusieurs semaines. C'est donc la souche isolée chez le contaminateur qui sert de référence, avec une attention particulière en cas de facteur de risque de résistance (origine géographique, schéma thérapeutique inadéquat et défaut d'observance).

Molécules (tableau 7.2)

Isoniazide (INH)

Inscrit au Codex, l'INH peut également être prescrit en préparation magistrale (DCI), ce qui est utile pour adapter les posologies chez le nourrisson. L'INH est assez rapidement bactéricide (48 h) sur les BK extracellulaires en voie de multiplication. Chez l'enfant au statut nutritionnel normal, sa tolérance est généralement bonne. Une élévation infraclinique des transaminases peut être observée en début de traitement (surtout chez l'adolescent) ; la survenue d'une hépatite médicamenteuse avérée est exceptionnelle. L'adjonction systématique de vitamine B_6 dans le but de prévenir une polynévrite est inutile. L'effet secondaire le plus fréquent est une neutropénie modérée (> 1000/mm^3), observée pendant toute la durée du traitement et réversible à l'arrêt de celui-ci. Elle est généralement sans conséquence pratique.

Tableau 7-2 Médicaments antituberculeux per os et schémas thérapeutiques les plus fréquemment utilisés dans le traitement de la tuberculose de l'enfant et du nourrisson*.

Molécules Noms commerciaux	Présentation	Posologie
Isoniazide (INH) Rimifon®	Comprimés sécables 50 et 150 mg	5–10 mg/kg/j 300 mg/j au maximum
Rifampicine (RMP) Rifadine® Rimactan®	Gélules 300 mg, suspension buvable 2 %, double cuillère 50 mg = 2,5 ml (petite cuillère) 100 mg = 5 ml (grande cuillère) Gélules 300 mg	10–15 mg/kg/j 600 mg/j au maximum
Pyrazinamide (PZA) Pirilène®	Comprimés sécables 500 mg	20 à 30 mg/kg/j 2000 mg/j au maximum
Éthambutol (EMB) Myambutol® Dexambutol®	Comprimés sécables 400 mg Comprimés 500 mg	15–25 mg/kg/j 1000 mg au maximum
Associations Rifinah® = INH + RMP Rifater® = INH + RMP + PZA	150 mg INH + 300 mg RMP 50 mg INH + 120 mg RMP + 300 PZA	> 50 kg, 2 comprimés/j (AMM adulte) ≥ 30 kg, 1 comprimé/12 kg/j
Tuberculose latente	INH 6 mois ou INH + RMP 3 mois	
Tuberculose maladie	INH + RMP + PZA 2 mois puis INH + RMP 4 mois	

* Pour le traitement des formes compliquées, voir le texte.
AMM : autorisation de mise sur le marché.

La posologie est donnée tableau 7.2. De nombreuses références font état d'une posologie pédiatrique de 10 à 15 mg/kg/j ; elle est probablement excessive et pourrait être en relation avec une partie des accidents d'hépatotoxicité rapportés dans la littérature, les autres facteurs de risque étant la malnutrition, les formes sévères de TBM et la co-infection par le VIH. La variabilité génétique interindividuelle liée à la vitesse d'acétylation peut être déterminée par le dosage de l'INHémie effectué 3 h après la prise, l'index thérapeutique étant compris entre 1 et 2 µg/ml. Sur une population de 61 enfants âgés de 4 jours à 14 ans, Rey et al. ont ainsi pu établir une posologie moyenne de 4 mg/kg/j d'INH chez les acétylateurs lents (deux tiers de leurs cas) et de 10 mg/kg/j chez les autres. L'intérêt du monitorage de l'INHémie reste controversé et tous ne l'utilisent pas. Dans notre expérience fondée sur ce dosage systématique à l'initiation du traitement, une posologie de 3 à 5 mg/kg/j d'INH suffit dans la majorité des cas, et des taux plasmatiques franchement élevés sont observés avec des posologies supérieures. S'il n'y a pas d'autre facteur de risque, il est vraisemblable que ces dépassements de dose restent sans conséquence clinique, à l'argumentaire de ceux qui ne monitorent pas. En l'absence de consensus, on peut toutefois recommander le monitorage en cas d'interaction médicamenteuse (inducteurs ou inhibiteurs enzymatiques : rifampicine, corticoïdes, anticonvulsivants, triazolés, etc.), de mauvais état général, de forme sévère de TBM, et d'hépatopathie préexistante. De plus, l'activité de la N-acétyltransférase se modifie considérablement au cours des premières années de vie, avec une élimination ralentie avant 3 mois d'âge. L'ajustement individuel de la posologie d'INH ne peut être obtenu que par le monitorage des taux sériques.

Rifampicine (RMP)

La RMP est active sur toutes les populations bacillaires, y compris les BK intramacrophagiques et intracaséeux. Il est recommandé de l'utiliser en association afin de ne pas sélectionner de mutants résistants. Sa tolérance est généralement excellente chez l'enfant. Son inconvénient principal est son effet inducteur interagissant avec le métabolisme de nombreuses molécules, dont l'INH auquel elle est généralement associée ; en cas d'effet indésira-

ble, l'imputabilité de l'une ou de l'autre molécule peut être difficile à affirmer. Les accidents immunoallergiques sont plus fréquents en cas d'administration intermittente (traitement mal suivi). La RMP diffuse dans tous les tissus et colore les liquides biologiques en orange, ce dont l'enfant doit être prévenu et ce qui permet par ailleurs de contrôler l'observance. La posologie est donnée au tableau 7.2. Le monitorage des taux sériques est inutile en routine.

Pyrazinamide (PZA)

La formulation magistrale est possible. Longtemps tombé en désuétude, c'est en fait un tuberculostatique majeur dont la réintroduction dans les schémas de traitements combinés a permis d'en réduire la durée. Le PZA pénètre dans les cellules et est actif sur les BK anaérobies intracaséeux. Il est indiqué dans toutes les formes de TBM, particulièrement là où il y a du volume ganglionnaire et de la nécrose. Sa prescription doit faire surveiller l'uricémie, qui constitue un moyen simple de contrôler l'observance car elle est toujours élevée par rapport à la valeur avant traitement. Son élévation reste asymptomatique chez l'enfant et répond à la diminution de posologie.

Éthambutol (EMB)

Largement intégré dans les schémas de traitements combinés avant le retour du pyrazinamide (PRA), il est de moins en moins utilisé pour deux raisons : 1) il est bactériostatique, donc moins rapidement efficace que les molécules précédentes ; 2) il est neurotoxique, avec un tropisme particulier pour le nerf optique (névrite optique rétrobulbaire). Un examen du champ visuel avec vision des couleurs doit être effectué avant la mise en route et, au 2e mois de traitement, la survenue d'une dyschromatopsie (rouge-vert) impose l'arrêt de prescription. Chez le nourrisson, la campimétrie est bien sûr impossible et on la remplace par l'étude des potentiels évoqués visuels. En pratique, sa neurotoxicité – qui est dose-dépendante – est rarement observée chez l'enfant à la posologie recommandée ; elle est par ailleurs cumulative et il est recommandé de ne pas dépasser 2 mois de traitement.

Autres molécules

Face à une souche résistante, on peut être amené à choisir d'autres molécules qui, outre leurs inconvénients propres, ont des effets mal connus en administration prolongée chez l'enfant. Ce cas de figure pour le moment très ponctuel en France est susceptible de passer à l'ordre du jour dans les années à venir.

Certains aminosides sont efficaces, mais uniquement sur les BK extracellulaires : streptomycine, kanamycine, amikacine. Leur utilisation prolongée impose de monitorer les taux sériques, avec surveillance des fonctions rénale et auditive. La voie d'administration intramusculaire est un inconvénient majeur au long cours.

Les fluoroquinolones sont intéressantes car absorbées par voie orale. La lévofloxacine est préférentiellement utilisée chez l'enfant. L'exposition solaire doit être évitée (photodermatose) ; la survenue d'une tendinopathie achilléenne, rare, doit faire définitivement interrompre le traitement.

Le linézolide, nouvel antibiotique de structure originale, est également actif per os contre les mycobactéries. Peu de données pédiatriques sont actuellement disponibles, mais son développement mérite d'être suivi – entre autres – dans cette indication particulière.

La pharmacopée antituberculeuse ne s'arrête pas là : rifabutine, certains polypeptides (capréomycine), clovazimine, ainsi que des molécules plus anciennes refaisant surface par nécessité (acide para-aminosalicylique, cyclosérine, éthionamide-prothionamide), etc. sont des voies de recours bien incertaines, tant les données sont limitées en pédiatrie face à des effets secondaires potentiellement sérieux.

Schémas thérapeutiques

(tableau 7.2)

Infection tuberculeuse latente (ITL)

Une ITL suspectée ou confirmée doit être systématiquement traitée dans le but d'éviter le passage à la TBM (« chimioprophylaxie »). Le schéma classique (INH 6 mois, tableau 7.2) est justifié par

une population bacillaire réduite et un faible risque de résistance secondaire. Ce schéma n'a de sens que si la souche du cas index est sensible à l'INH. De plus, l'INH ne pénétrant pas dans les cellules, il suppose que l'enfant se débarrasse de ses BK quiescents par ses propres moyens. Un schéma alternatif par bithérapie (INH–RMP 3 mois) a fait la preuve d'une efficacité similaire, avec l'avantage d'utiliser une molécule à pénétration intracellulaire. La bithérapie est par ailleurs fortement recommandée par de nombreux auteurs dans l'ITL du jeune enfant chez qui le risque de passage à la TBM est accru. Enfin, la durée du traitement réduite de moitié par la bithérapie est un facteur de meilleure observance.

Les formes pulmonaires de tuberculose maladie

Ces formes ont vu « raccourcir » leurs protocoles de traitement en particulier depuis la réintroduction du PRA dans l'arsenal des molécules utilisées en première intention. Le schéma de 6 mois fait actuellement l'objet d'un consensus assez large (INH–RMP–PRA 2 mois, puis INH–RMP 4 mois). L'adjonction d'EBM n'apporte rien dans les formes habituelles de TBM ; elle est en revanche conseillée si les données du contaminateur font suspecter une résistance primaire ou en cas d'atteinte pulmonaire étendue (miliaire). Il est parfois nécessaire d'allonger la durée de traitement : adénopathies pseudotumorales, miliaire, cavernes, pleurésie enkystée. Dans cette dernière forme, le débridage chirurgical peut s'avérer nécessaire, au mieux par thoracoscopie. La corticothérapie systémique à la dose de 1 à 2 mg/kg/j d'équivalent prednisone est indiquée dans la TBE et la miliaire mal tolérée (dyspnée, hypoxémie). Son intérêt est plus discuté dans les pleurésies tuberculeuses. Dans cette indication, elle doit être prolongée pendant 6 à 8 semaines. Elle est utilisée pour accélérer la résorption de l'épanchement et pour éviter la répétition des ponctions évacuatrices.

Prise en charge endoscopique de la tuberculose endobronchique

En cas d'obstruction d'un gros tronc bronchique, la bronchoaspiration suffit rarement à reventiler le ou les lobes sous-jacents. La corticothérapie est efficace pour réduire le volume des adénopathies et du tissu de granulation. Elle a cependant tendance à favoriser la fistulisation ; il est donc logique de garder l'enfant sous surveillance et en isolement pendant la durée du traitement. Des examens endoscopiques itératifs sont nécessaires pour objectiver le gain de calibre endoluminal (clichés ou films comparatifs). Face à des lésions évoluées, l'échec du traitement médical est possible et fait envisager des mesures plus interventionnelles. L'adénotomie chirurgicale est classiquement discutée pour sauver un poumon ou en cas de compression trachéale mal tolérée, avec un risque opératoire non négligeable lié à l'extrême friabilité des tissus et à leur caractère particulièrement hémorragique. La résection endoscopique se heurte aux mêmes écueils, du moins dans ses méthodes purement mécaniques (recalibration au tube rigide, dégranulation à la pince). La photorésection laser offre une alternative intéressante : l'énergie de haute intensité, délivrée à l'extrémité d'une fibre optique photoconductrice, permet de réduire les lésions tissulaires par vaporisation/carbonisation en assurant l'hémostase (fig. 7.33 et 7.34). Ce geste demande une bonne expérience en bronchoscopie pédiatrique et une étude tomodensitométrique préalable soigneuse pour éviter les erreurs de tir.

Traitement des formes extrapulmonaires de tuberculose maladie

Ce traitement est mal codifié, les études pédiatriques étant assez limitées et généralement rétrospectives.

Les adénites cervicales non compliquées répondent généralement au schéma « court » de 6 mois. Le curage chirurgical est indiqué en cas d'échec. Il est indispensable en cas de fistulisation, avec excision des tissus nécrotiques et méchage à la rifampicine. Le traitement tuberculostatique est prolongé jusqu'à assèchement définitif.

Les formes disséminées à type de miliaire et de méningo-encéphalite font classiquement poser l'indication d'une quadrithérapie INH–RMP–PRA–EMB pendant 2 mois, suivie d'une bithérapie INH–RMP pour une durée totale de 9 à 12 mois. Des données pédiatriques récentes

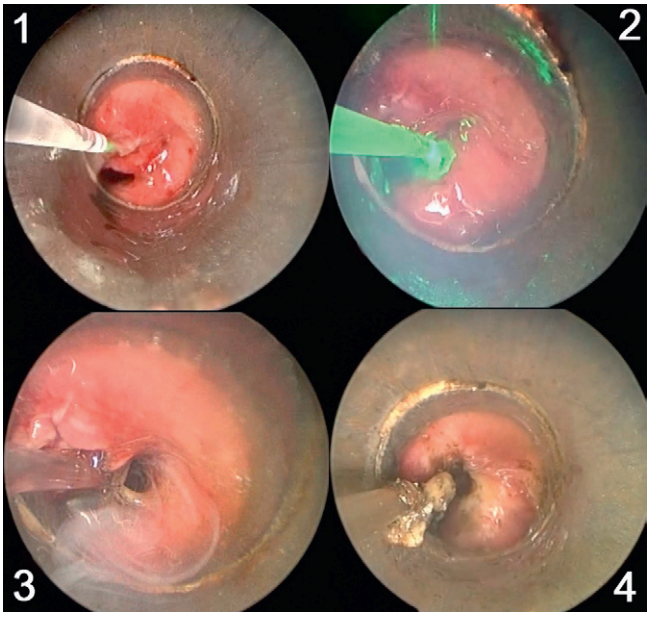


Fig. 7.33. Photorésection endoscopique (bronchoscopie au tube rigide).
Nourrisson de 10 mois porteur d'une tuberculose multirésistante, s'aggravant sous traitement. 1. Fibre photoconductrice placée au contact d'une adénite obstruant la bronche souche droite. 2. Activation de la source laser ; émission de lumière verte de haute intensité (laser KTP). 3. Carbonisation du tissu ganglionnaire à l'extrémité de la fibre ; production de fumée dense. 4. Retrait de la fibre, à laquelle le résidu tissulaire reste collé ; recanalisation de l'axe bronchique.

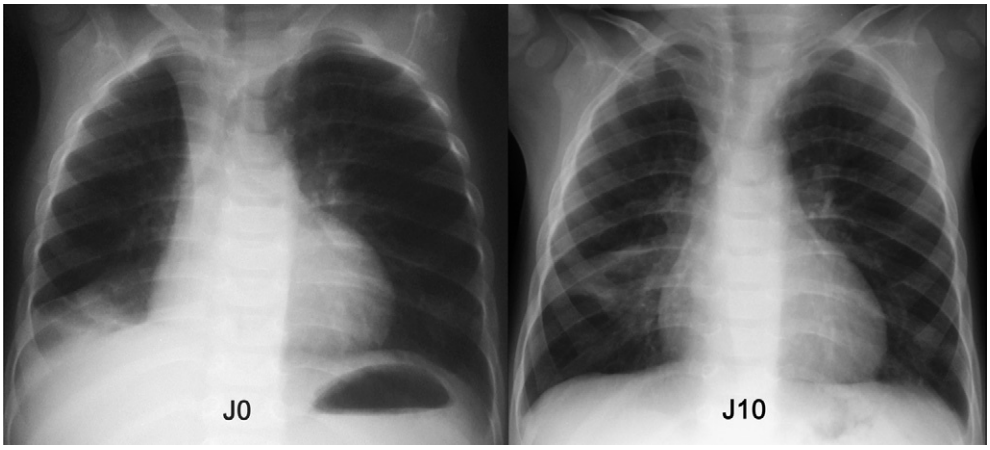


Fig. 7.34. Adénopathies compressives sous-carénales (même patient que fig. 7.33).
Cliché avant et après photorésection laser. J0 : atélectasie bilobaire (lobe moyen et lobe inférieur droit) ; seul le lobe supérieur reste ventilé. Les adénopathies ne sont pas directement visibles, mais l'ouverture de l'angle carénal et la réduction de calibre de la souche droite permettent de les situer en intertrachéobronchique. J10 : reventilation du poumon droit 10 jours après photorésection.

montrent toutefois des résultats équivalents avec un régime court de 6 mois. De plus, l'EMB diffuse mal dans le LCR, y compris en cas d'inflammation méningée. Certains auteurs le remplacent par des molécules de deuxième intention dont la pharmacocinétique compartimentale est plus adaptée (fluoroquinolones, éthionamide). L'administration intrathécale d'amikacine et de lévofloxacine est décrite. La corticothérapie administrée au stade initial d'une méningo-encéphalite

tuberculeuse améliore significativement la survie, mais ne diminue pas le taux de séquelles neurologiques. L'hydrocéphalie sous pression peut répondre aux diurétiques, mais en cas d'échec, la dérivation chirurgicale est discutée. La ventriculostomie par voie neuro-endoscopique est une alternative intéressante, assortie d'un moindre taux de complications dans cette indication particulière. Le drainage chirurgical d'un abcès tuberculeux du cerveau est exceptionnellement nécessaire sous traitement tuberculostatique bien conduit.

Devant une forme sévère où la voie orale est impossible (enfant intubé), les molécules suivantes sont disponibles pour usage parentéral : INH, RMP, EMB, aminosides, lévofloxacine, capréomycine, rifabutine, éthionamide (chlorhydrate) et prothionamide.

Les atteintes ostéoarticulaires répondent lentement aux tuberculostatiques. Une trithérapie INH–RMP–PRA est généralement instaurée pendant 2 mois. La durée de la bithérapie INH–RMP consécutive est difficile à déterminer, car les critères d'efficacité thérapeutique sont aléatoires, les symptômes liés à la destruction séquellaire prenant le relais de ceux qui sont en rapport avec l'infection évolutive. Le traitement orthopédique est conservateur en période aiguë (immobilisation plâtrée, corset), la chirurgie visant à corriger à distance les déformations fonctionnellement mal tolérées (scoliose). Les abcès para-articulaires sont évacués par ponctions itératives ; le curetage chirurgical d'un séquestre osseux peut s'avérer nécessaire en cas de suppuration persistant sous traitement médical.

Le nouveau-né de mère bacillifère est une véritable urgence thérapeutique. L'enfant n'a habituellement aucun symptôme et, dans ce cas, une bithérapie INH–RMP est mise en route, assortie de mesures d'éviction (voir « Conduite à tenir chez un sujet contact »). S'il présente le moindre symptôme évocateur d'une infection tuberculeuse débutante, une tri- ou une quadrithérapie est démarrée sans attendre le résultat des examens complémentaires. En cas de co-infection maternelle par le VIH avec indication de traitement antirétroviral chez le nouveau-né, les interactions avec les tuberculostatiques doivent être prises en compte (ajustements posologiques, monitorage des taux sériques, surveillance biologique). La supplémentation en vitamine B_6 est systématique chez le nouveau-né traité par INH ou allaité par une mère sous INH.

Suivi de traitement standard

Le suivi de traitement standard d'une TBM comprend l'examen clinique, la surveillance biologique et radiologique.

La régression des symptômes cliniques, quand ils existent au départ, fait bien sûr partie des critères d'efficacité : apyrexie, prise de poids, disparition de la toux. Chez l'enfant initialement bacillifère, la levée d'isolement sera conditionnée par le résultat des prélèvements de contrôle effectués entre la 2e et la 3e semaine de traitement (voir « Interprétation des résultats »).

Les lésions radiologiques peuvent être lentes à disparaître et la répétition des clichés vise d'abord à s'assurer de l'absence d'aggravation sous traitement. Il est d'usage de demander une radiographie au 2e mois et à l'arrêt du traitement. Le 2e mois est également le moment où on part à la recherche des résultats tardifs (cultures et antibiogramme), où on tente d'obtenir un contrôle ophtalmologique si l'enfant est sous EMB et où la thérapeutique est allégée en cas de réponse satisfaisante.

Le suivi biologique est effectué au 8e à 15e jour (avec INHémie pour ceux qui monitorent), puis tous les mois pendant le premier trimestre de traitement et, enfin, toutes les 6 à 8 semaines jusqu'à l'arrêt définitif. Il comprend un hémogramme, une vitesse de sédimentation en cas de valeur initiale élevée, un ionogramme avec fonction rénale, le dosage des transaminases et des γGT, et une uricémie si le PRA est utilisé. Aucun critère paraclinique ne permet d'affirmer la guérison. Seul un suivi clinique prolongé permet de s'assurer de l'absence de rechute : consultation 6 mois après l'arrêt du traitement puis tous les ans ; la surveillance radiologique secondaire dépend de la persistance éventuelle d'images anormales sur le cliché de fin de traitement.

Traitement prolongé, polymédication, milieux défavorisés, consultations bilingues, absence de domicile fixe, familles en situation irrégulière sont des circonstances plus fréquentes dans les populations à risque où le suivi de TB débute souvent par une enquête autour d'un cas difficile à résoudre, suivie d'un parcours du combattant pour mener à bien le traitement.

Certains patients ne viennent pas aux consultations de contrôle, nécessitant l'intervention des services sociaux. D'autres ne comprennent pas la nécessité du traitement (patients dépistés avec ITL). Certains nourrissons capricieux recrachent systématiquement leurs médicaments et les parents baissent les bras sans trop oser l'avouer à la consultation. L'exploration impromptue des poches des plus grands peut révéler une pharmacocinétique inattendue. Bien plus que la résistance des souches, le défaut d'observance est un facteur de mauvais résultats. La survenue d'un syndrome fébrile en cours de traitement ne traduit pas forcément un échec thérapeutique ; elle peut aussi être le fait d'un accident immunoallergique favorisé par la prise irrégulière de RMP (syndrome pseudogrippal). Des astuces existent pour piéger les parents négligents : interrogatoire sur le nom, l'aspect et la posologie des spécialités, comptage du nombre de tampons du pharmacien sur l'ordonnance à renouvellement mensuel, effets biologiques mesurables (neutropénie assez fréquente sous INH ; hyperuricémie quasi constante sous PRA). La prise de sang mensuelle peut inclure un dosage médicamenteux au hasard, disponible pour les quatre tuberculostatiques majeurs. L'examen des urines émises à la consultation ou de la couche d'un enfant sous RMP devrait normalement montrer une coloration orangée dans les heures qui suivent la prise du médicament, d'où l'intérêt de programmer les consultations en matinée. Certains auteurs utilisent des tests colorimétriques urinaires, non disponibles en France. Une étude récente menée sur une cohorte de patients traités pour ITL révèle ainsi un défaut d'observance dans près d'un tiers des cas, sans relation avec l'âge, le sexe ni le milieu social, et leurs auteurs concluent même à une sous-estimation probable du phénomène. Une autre étude fait état d'une meilleure observance avec les schémas de traitement courts chez l'enfant.

La meilleure manière de contourner ce problème repose sur les explications personnalisées, non coercitives et patiemment réitérées (induction de résistance, risque d'accident immunoallergiques, séquelles anatomiques), quitte à noircir le tableau si la partie adverse sous-estime la perspicacité du prescripteur ; peu de parents résistent à l'exclamation horrifiée du docteur devant la « radio de tubard » de leur descendant. Pour les réfractaires, l'administration bi- ou trihebdomadaire directement délivrée à la consultation ou par une infirmière à domicile est possible et a fait preuve d'une efficacité comparable aux schémas conventionnels. Elle pose toutefois le problème du nombre de doses à faire ingurgiter à l'enfant (nourrissons en particulier), car la posologie unitaire varie du double au triple selon les molécules dans ce type de protocole, assez peu utilisé en France. Les traitements peuvent être délivrés gratuitement par les CLAT aux familles sans couverture sociale.

Conduite à tenir chez un sujet contact

Toute déclaration de tuberculose à la DDASS/ARS entraîne une enquête d'entourage coordonnée par le CLAT ayant pour but :

- l'identification du cas index et de sa souche, son traitement et sa mise en isolement jusqu'à disparition de la contagiosité ;
- l'identification des sujets contact pour surveillance, dépistage et traitement des infectés ;
- la transmission centralisée des données à visée épidémiologique (incidence, populations à risque, prévention ciblée et politique vaccinale).

Le praticien ne doit pas hésiter à relancer le CLAT s'il repère des sujets contact ayant échappé à l'enquête d'entourage. En France, les cas pédiatriques sont habituellement dépistés suite à une enquête d'entourage ; les cas diagnostiqués de novo sont beaucoup plus rares en dehors de la Région Île-de-France. La sélection des enfants à dépister autour d'un cas index, encore très hétérogène d'un département à l'autre, repose sur l'évaluation de facteurs de risque liés à la contagiosité de l'adulte contaminateur, son degré de promiscuité avec le ou les

enfants contact, l'origine géographique et le milieu social (voir « Contamination des enfants… en France métropolitaine »). Les enfants de moins de 5 ans font l'objet d'une attention particulière en raison de leur risque accru de passer à la TBM.

En pratique, le dépistage comprend un examen clinique, une IDR et une radiographie du thorax.

- Si les trois sont négatifs, le diagnostic d'ITL ne peut être exclu d'emblée (phase antéallergique) et ils seront répétés 2 à 3 mois plus tard.
- Si l'IDR est positive sans anomalie clinique ni radiologique, le diagnostic d'ITL est retenu et
  - une chimioprophylaxie est mise en route si > 2 ans ;
  - l'enfant est adressé à un centre spécialisé pour bilan d'extension avant traitement si < 2 ans.
- En cas d'anomalie clinique et/ou radiologique, l'enfant est référé à un centre spécialisé pour évaluation détaillée quel que soit le résultat de l'IDR.
- Pour ceux qui ont une IDR douteuse – 5 à 9 mm chez les non-vaccinés et 10 à 14 mm chez les vaccinés –, le contrôle à 3 mois est indiqué, mais la tendance actuelle est à traiter ceux qui sont fortement exposés.

Chez l'enfant de moins de 2 ans dont le dépistage initial est négatif, le risque de développer rapidement une forme grave fait *systématiquement* mettre en route une prophylaxie INH–RMP. Si la clinique, l'IDR et la radiographie restent négatives à 3 mois, le traitement est arrêté et l'enfant est vacciné (s'il ne l'était pas déjà), étant bien entendu que le cas index a été traité et stérilisé dans l'intervalle. Si l'IDR s'est positivée, la primo-infection est affirmée et son traitement, superposable à celui de la prophylaxie, terminé. En cas d'apparition d'images radiologiques, il s'agit d'une évolution vers une TBM, et le traitement est poursuivi jusqu'à concurrence de 6 mois. La conduite à tenir générale selon les données du dépistage est résumée à la figure 7.35.

Le nouveau-né doit être séparé de sa mère bacillifère dès la naissance (voie basse, césarienne inutile). L'isolement est maintenu le temps que les lésions maternelles soient stérilisées. L'enfant est ensuite rendu à sa mère ; la chimioprophylaxie

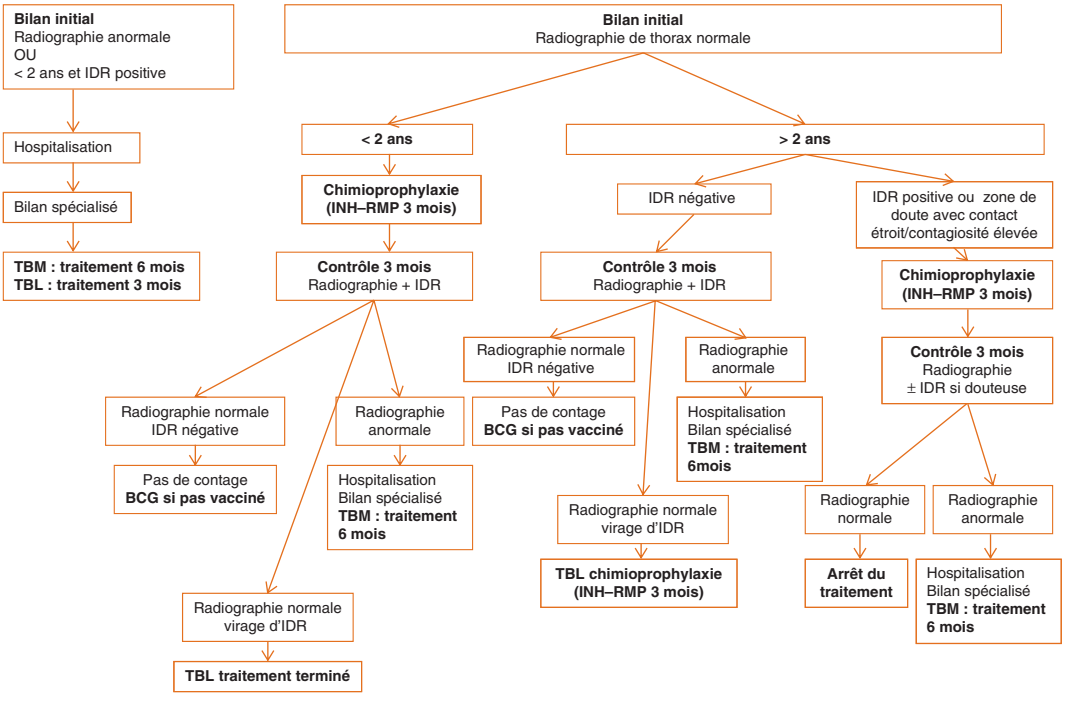


Fig. 7-35. Conduite à tenir chez un enfant asymptomatique exposé à un cas index, selon les résultats de l'enquête d'entourage.
IDR : intradermoréaction ; INH : isoniazide ; RMP : rifampicine ; TBL : tuberculose latente ; TBM : tuberculose maladie.

pourra être arrêtée et il sera vacciné 3 mois plus tard si la clinique, la radiographie et l'IDR sont restées négatives. L'isolement d'une mère bacillifère est particulièrement difficile à obtenir ; il est d'autant plus indispensable que l'enfant est plus jeune et donc exposé à un risque de forme disséminée. Un cas particulièrement dramatique a ainsi été pris en charge par notre équipe, suite à une attitude initiale dictée par une compassion malencontreuse (voir fig. 7.30). La mise au sein est une situation à risque majeur : très jeune enfant avec contact maximal, répété, proche des voies respiratoires. On peut lire en toutes lettres dans plusieurs publications de pneumologie adulte que l'allaitement n'est pas contre-indiqué en cas de traitement tuberculostatique. Leurs auteurs oublient régulièrement de préciser à l'attention des lecteurs pressés qu'il est totalement contre-indiqué tant que les bacilloscopies maternelles restent positives. Un autre exemple d'interprétation raccourcie des données de la littérature concerne le rôle protecteur du BCG contre les formes graves. Cette vérité statistique induit régulièrement une conduite à tenir erronée, calquée à tort sur le schéma de vaccination en urgence contre la rougeole.

Inoculer le BCG à un enfant au contact d'un sujet bacillifère est une erreur à plus d'un titre :

- il y a peu de chances que l'immunité vaccinale ait le temps de se développer si l'enfant est déjà infecté ; ce sont l'isolement du cas index et la chimioprophylaxie qui le protégeront ;
- et surtout, l'allergie postvaccinale va interférer avec l'interprétation de l'IDR, qui est le seul critère d'infection tuberculeuse pour la majorité des sujets contact.

BCG

Indications

Longtemps controversé, le vaccin français a finalement fait la preuve de son efficacité, incomplète mais incontestable, dans le courant des années 1980–1990. Il confère un taux de protection de 50 % toutes formes confondues et de 80 % pour les formes graves (miliaires, méningites). Administré dans l'enfance, son efficacité protectrice diminue dans le temps, avec une influence réduite sur la population adulte qui constitue le réservoir de transmission. En France, la faible incidence de la maladie a conduit à lever l'obligation vaccinale en 2007. Fondée sur l'expérience antérieure d'autres pays européens et malgré l'opposition du Comité national d'éthique, la vaccination ciblée pour les enfants à risque reste fortement recommandée dès le premier mois de vie par le Conseil supérieur de l'hygiène publique (voir encadré 7.2).

Les enfants dont les parents sont professionnellement exposés (réanimation adulte, gastro-entérologie, pneumologie) constituent également un groupe à risque élevé, en particulier s'il y a contact régulier avec les voies aérodigestives : actes d'endoscopie, gestion de patients intubés (plusieurs observations personnelles).

Encadré 7.2

Cas où le BCG reste fortement recommandé

- Enfants nés dans un pays de forte endémie tuberculeuse
- Enfants dont au moins l'un des parents est originaire d'un de ces pays
- Enfants devant séjourner au moins un mois d'affilée dans l'un de ces pays
- Enfants ayant des antécédents familiaux de tuberculose (collatéraux et ascendants directs)
- Enfants dans toute situation jugée par le médecin à risque d'exposition au bacille tuberculeux, notamment enfants vivants dans des conditions de logement défavorables ou socioéconomiques défavorables ou précaires (couverture médicale universelle [CMU], AME)
- Enfants en contact régulier avec des adultes originaires d'un pays de forte endémie
- Enfants résidant en Île-de-France ou en Guyane
- Tout enfant dont les parents sont demandeurs

Complications

Le BCG, vaccin vivant atténué, est contre-indiqué en cas de déficit immunitaire primitif ou

secondaire (corticothérapie, immunosuppresseurs, VIH). Dans ces conditions, la BCGite disséminée est exceptionnelle. Les complications locorégionales étaient peu fréquentes jusqu'au retrait du Monovax® multipuncture. Le BCG-SSI® intradermique, seul disponible depuis 2006, est associé à une augmentation significative des effets indésirables au point d'injection chez le jeune enfant : placard inflammatoire persistant, ulcération avec écoulement, abcès froid sous-cutané, adénopathies axillaires parfois suppurées, cicatrice hypertrophique (fig. 7.36). Ces complications majoritairement bénignes mais très visibles ont un impact négatif auprès des vaccinateurs, et ont entraîné une chute de la couverture vaccinale bien en deçà des recommandations ciblées. Tous départements confondus, le taux de vaccination chez les nourrissons à risque a été évalué à 50 % en 2007, y compris en Île-de-France où l'ensemble de la population enfantine devrait être couverte. Si cette tendance se confirme, le risque est bien réel de voir augmenter l'incidence de la TB pédiatrique et de ses formes graves dans les années à venir, effet secondaire (ou tertiaire ?) plutôt ennuyeux pour un vaccin.

Le moyen d'enrayer ce phénomène repose peut-être sur une meilleure communication du programme de lutte contre la TB auprès des professionnels de santé – déjà saturés de recommandations tous azimuts –, mais surtout sur une formation pratique à la vaccination intradermique, qui pour l'instant n'existe pas. En effet, d'après l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps), les effets secondaires locaux seraient liés à un défaut technique dans près de la moitié des cas : injection sous-cutanée, erreur de dose ou de dilution ; et il y a fort à parier que le recueil des données sous-estime à la fois le taux de complications et les causes. Il faut bien admettre que, même avec une technique rigoureuse et un bon entraînement, l'injection intradermique est délicate chez le tout petit, particulièrement chez le nouveau-né, chez qui elle est pourtant recommandée par les autorités de tutelle.

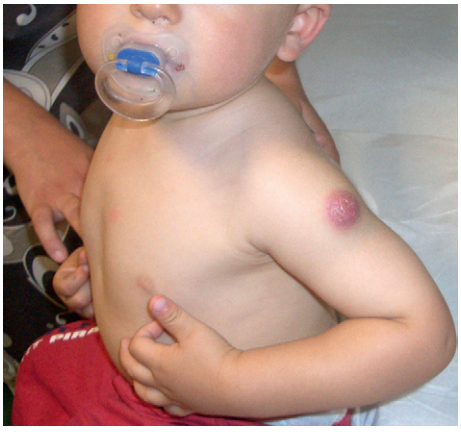


Fig. 7-36. BCGite localisée.
Abcès froid sous-cutané au site d'injection d'une dose de BCG-SSI®, un mois après sa réalisation (nourrisson de 12 mois, vacciné en 2006).

Modalités pratiques

Le BCG n'a aucun intérêt chez l'enfant sous traitement tuberculostatique ou ayant déjà déclaré une TB, ainsi que chez l'enfant déjà vacciné. La preuve vaccinale est apportée par le carnet de santé ou par la recherche d'une cicatrice chez l'enfant migrant dépourvu de document. Les sites d'injections du BCG varient selon les pays : face interne ou externe de l'épaule, face antérieure de l'avant-bras, fesse, face antéro-externe de la racine des cuisses, etc. La forme de la cicatrice dépend de la technique vaccinale : stellaire, cratériforme ou nodulaire pour l'intradermique et la vaccination au pistolet, en traits parallèles ou cruciformes pour les scarifications ; elle est parfois chéloïdienne sur peau noire.

Au-delà d'un mois de vie, un test tuberculinique négatif est requis avant de vacciner. Ce test doit être consigné dans le carnet de santé au même titre que la vaccination proprement dite.

La solution reconstituée est injectée dans la région deltoïdienne en intradermique strict (voir « IDR à la tuberculine ») à la dose de 0,05 ml jusqu'à 12 mois et de 0,1 ml après cet âge. La contention ferme de l'avant-bras par un aide non parental est indispensable. La succion d'une tétine sucrée à visée antalgique est utile chez le tout petit. L'application préalable d'un patch anesthésique n'est pas recommandée, du fait de l'effet bactériostatique des anesthésiques locaux observé in vitro ; ce risque théorique d'inactivation n'est

toutefois pas démontré en pratique. La présence d'un nodule localisé dans les semaines ou mois qui suivent l'injection est normale, ainsi qu'un petit écoulement (pansement sec) ou une adénopathie axillaire de petite taille. Ces phénomènes traduisent la multiplication normale de la souche vaccinale. Les abcès et adénites guérissent spontanément dans la majorité des cas ; en cas de collection et/ou de gêne fonctionnelle, la ponction évacuatrice est proposée ; la fistulisation impose la mise à plat chirurgicale. L'adjonction d'un traitement par INH pendant 1 ou 2 mois permet probablement d'accélérer la cicatrisation.

Perspectives vaccinales

De nouvelles stratégies sont à l'étude dans le but de conférer une protection plus efficace et surtout plus durable que le BCG. Des antigènes recombinants sont testés à titre de remplacement ou de rappel d'un BCG déjà effectué. Une voie de recherche prometteuse s'oriente vers la fabrication d'antigènes « latents ». Les candidats vaccins sont actuellement en essais de phases I et II. L'absence de témoin fiable de l'immunité acquise risque de rendre les phases III particulièrement longues (plusieurs dizaines d'années pour les études BCG…).

FAQ

• Mes voisins soutiennent que la tuberculose est en recrudescence, est-ce vrai ?
C'est faux. L'incidence est suffisamment faible pour que la vaccination systématique des enfants français n'ait plus d'intérêt actuellement. La recrudescence concerne les pays en voie de développement à forte prévalence d'infection par le VIH, mais vos voisins n'iront probablement jamais les visiter.
• Donc on ne vaccine plus ?
Bien sûr que si ! L'analyse des cas déclarés permet d'identifier des groupes à risque au sein desquels le risque d'infection reste élevé : enfants de migrants originaires de pays à forte endémie, milieu sociaux défavorisés, Parisiens. D'où un plan de lutte adapté, avec une stratégie de vaccination ciblée.
• Comment amener les plus défavorisés à se faire vacciner ? Et ceux qui sont en situation irrégulière ?
Pas question de leur faire porter des clochettes, et encore moins de les dénoncer. Le meilleur garant de la vaccination reste le médecin de famille, couvert par le code de déontologie et auprès duquel il est indispensable que tous puissent continuer à avoir accès.
• Mais ce vaccin provoque des abcès !
Oui, et pas seulement à l'épaule. Les comités d'experts qui ont piloté le plan de lutte et les nouvelles recommandations déplorent les taux actuels de couverture vaccinale, mais c'était un peu attendu. On a le sentiment déplaisant que les décisions de laboratoire ont influencé ces résultats bien plus que les autorités tutélaires, décidément à la peine avec les campagnes vaccinales.
• Les laboratoires nous manipulent ?
Vous regardez trop la télévision. La réalité est moins excitante : on sait que les vaccins commercialisés n'ont pas tous la même efficacité (résultats très discordants, variant de 0 à 80 % selon les zones géographiques). Les souches commerciales ont muté avec le temps et leur immunogénicité aurait diminué. Le vaccin français, jugé non conforme, a été remplacé par la souche mère conservée au Statens Serum Institut de Copenhague. La forme multipuncture a disparu dans la manœuvre, remplacée par une forme intradermique unique dont les inconvénients sont connus et décrits depuis longtemps chez le jeune enfant.
• Alerte rouge ! Un cas de tuberculose est déclaré à l'école, que faut-il faire ?
Pas de panique, l'urgence est de calmer le jeu et de laisser le médecin du CLAT faire son travail, c'est-à-dire décider qui doit bénéficier du dépistage. De manière générale, la transmission entre enfants scolarisés est exceptionnelle. Le cas déclaré est habituellement une ITL, donc non bacillifère. Le risque est toutefois réel si le cas index est un adulte encadrant les enfants ; la conduite à tenir dépend alors de sa contagiosité et du degré d'exposition.
• D'accord pour déclarer les cas de TBM pédiatrique, mais quel intérêt y a-t-il à signaler les infections latentes et non contagieuses ? N'est-ce pas de la paperasse inutile ?
Bien sûr que non. Pour les épidémiologistes, c'est même un outil indispensable permettant d'évaluer la circulation bacillaire annuelle car, contrairement aux cas adultes, une TB latente témoigne d'une contamination récente.
• On entend parler de tests sanguins pour la tuberculose. Doit-on les prescrire en routine ?
Non, car ces tests toujours à l'étude et non remboursés donnent des résultats discordants et demandent probablement à être améliorés. On ne dispose toujours pas de *gold standard* pour le diagnostic de tuberculose : la

preuve bactériologique est rarement apportée chez l'enfant, et certaines zones d'incertitude de l'IDR paraissent irréductibles. On n'a également aucun critère de guérison définitive après traitement. Dans l'idéal, il faudrait suivre nos patients jusqu'à leur troisième âge pour s'assurer de l'absence de rechute.

Remerciements à Didier Che (Institut national de veille sanitaire), à François Jehl (Institut de bactériologie – Hôpitaux Universitaires de Strasbourg) et à Nicole Beydon (Hôpital Robert Debré – AP–HP) qui ont relu et commenté ce texte.

Pour en savoir plus

[1] Affsaps, documents téléchargeables détaillant la technique d'injection du BCG intradermique et la conduite à tenir en cas de complication locorégionale : http://www.afssaps.fr/content/download/11788/141682/version/2/file/bcg.pdf. http://www.afssaps.fr/var/afssaps_site/storage/original/application/409fce25a4a161517fb85ed7b95bd79a.pdf.

[2] Che D, Lefebvre N, Antoun F, Fraisse P, Depinoy M, D. Antoine, et al. Tuberculose en France : nouveaux enjeux pour le praticien en 2008. La Revue de Médecine Interne 2009 ; 30 : 142-9.

[3] Decludt B. Infection et maladie tuberculeuse de l'enfant en Île-de-France en. 1997. http://www.invs.sante.fr/publications/tuberculose2000/Tuberculose1997.pdf.

[4] Delacourt C. Enfants exposés à un cas de tuberculose : qui dépister et comment ? Archives de Pédiatrie 2008 ; 15 : 674-5.

[5] Deschildre A, Poirier C, Cadranel J. Dans quelles circonstances et comment traiter une infection tuberculeuse latente ? Rev Mal Resp 2004 ; 21 (Suppl 3) : S25-34.

[6] Donato L, Helms P, Barats A, Lebris V. Endoscopie bronchique et tuberculose de l'enfant. Archives de Pédiatrie 2005 ; 12 : S127-31.

[7] Grare M, Derelle J, Dailloux M, Laurain C. Difficultés du diagnostic de la tuberculose chez l'enfant : intérêt du test Quantiféron TB Gold In-Tube. Arch Pediatr 2010 ; 17 : 77-85.

[8] Groupe de travail du Conseil supérieur de l'hygiène publique en France. L'intradermoréaction à la tuberculine. Médecine et maladies infectieuses 2004 ; 34 : 358-63.

[9] Institut national de veille sanitaire, site consacré à la tuberculose : épidémiologie française, formulaire de déclaration téléchargeable. http://www.invs.sante.fr/surveillance/tuberculose/default.htm.

[10] Le Roux P, Quinque K, Bonnel AS, Le Luyer B. Les atteintes extrapulmonaires de la tuberculose de l'enfant. Archives de Pédiatrie 2005 ; 12 : S122-6.

[11] Milon E, Baculard A, Audry G, et al. Tuberculose de l'enfant. EMC Pédiatrie 1997, 4-281-A-10.

[12] OMS, site consacré à la tuberculose : épidémiologie mondiale, plans de lutte. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/fr/index.html.

[13] Rey E, Pons G, Crémier O, Vauzelle-Kervroëdan F, Pariente-Khayat A, d'Athis P, et al. Isoniazid dose adjustment in a pediatric population. Therapeutic Drug Monitoring 1998 ; 20 : 50-5.

[14] Société de pneumologie de langue française, site indiquant les coordonnées tenues à jour des CLAT par département. http://www.splf.org/s/IMG/pdf/LISTE-DES-CLAT17-11.pdf.

Chapitre 8

Pratique de la rééducation fonctionnelle en pathologie respiratoire du nourrisson et de l'enfant

Éric Beauvois, Nicole Beydon

Introduction

Un peu d'histoire

Le souffle est le premier et dernier mouvement qui délimite la vie de chacun de nous. Ainsi, de tout temps, les maladies respiratoires furent identifiées et des tentatives de traitement instituées. Des fumigations des Anciens aux tentatives de thérapies géniques par nébulisation, la respiration, et plus encore la ventilation, est reconnue comme une « porte d'entrée » privilégiée de l'être humain. Après la Première Guerre mondiale, les blessés et amputés innombrables, doublés des victimes de la tuberculose, constituèrent les premiers sujets des soins de kinésithérapie. Ce n'est qu'en 1946 que le diplôme de masseur-kinésithérapeute dans sa forme actuelle fut créé, par la réunion de deux professions : les masseurs thermaux et les gymnastes médicaux. Ces derniers exerçaient, y compris dans le cadre scolaire, au début des années 1960, afin d'y dispenser des cours de « gymnastique corrective » aux enfants suspects de déviation rachidienne. C'est également à cette époque que les progrès de la médecine périnatale et de la réanimation soumirent aux équipes soignantes de nouvelles problématiques.

La possibilité de maintenir en vie des patients jusqu'ici condamnés, la naissance viable d'enfants prématurés, la création des soins d'urgence et des systèmes d'urgences mobiles médicalisées contribuèrent à l'émergence de patients présentant de nouvelles pathologies, et incitèrent les équipes médicales à trouver de nouvelles réponses à de nouvelles questions. Cela permit aux kinésithérapeutes d'augmenter le champ de leurs connaissances, essentiellement centrées jusqu'alors sur le système ostéoarticulaire dans le domaine des pathologies respiratoires aiguës et chroniques. Qu'il s'agisse de la poliomyélite, de la tuberculose, des progrès de la réanimation des polytraumatisés ou encore des nouveau-nés placés en couveuse, ces situations stimulèrent la réflexion et la créativité des kinésithérapeutes pour proposer des techniques de soin afin de permettre aux patients de respirer.

Plus inspirés ou plus audacieux que d'autres, certains d'entre eux, qui travaillaient dans ces nouveaux services de néonatologie, remarquèrent que bon nombre des petits patients qui présentaient des retards de résorption du liquide amniotique et des images radiologiques en lien étaient nés par césarienne et non par voie basse. Ils comprirent le rôle majeur que joue la phase d'expulsion de l'accouchement eutocique dans la mise en place des structures de la ventilation, en vidangeant les voies aériennes du liquide amniotique résiduel et en permettant que s'instaure la capacité résiduelle

Pneumologie pédiatrique : guide pratique
© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

fonctionnelle (CRF). Ils tentèrent alors de reproduire cette compression thoracique de l'expulsion en imaginant comprimer le thorax de l'enfant à deux mains, rajoutant aux techniques déjà pratiquées, utilisant la déclivité et les percussions, une vision probablement plus proche de la physiologie de la ventilation.

Ils diffusèrent et améliorèrent la description de ces différentes techniques, étendant le champ de leur réflexion aux voies aériennes supérieures, toujours soucieux de respecter la physiologie respiratoire sans effet délétère sur l'état général du patient. La transposition à l'adulte de techniques initialement élaborées chez l'enfant donna lieu à des aménagements et confrontations entre professionnels, avant que ne se dégage un consensus de pratiques, toujours en évolution et questionnement de nos jours.

Évolution récente

Depuis les premières descriptions des techniques de kinésithérapie respiratoire, nombre d'entre elles ont évolué et subi des modifications selon les opérateurs. En conséquence, une certaine confusion est apparue entre dénomination et réalité des techniques. C'est en 1994 à Lyon qu'eut lieu la première conférence de consensus en kinésithérapie respiratoire, qui se fixait pour objectif de faire le tri entre les différentes techniques disponibles, selon un schéma rigoureux d'argumentation étayée, et sous l'œil attentif de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (Anaes ; aujourd'hui Haute autorité de santé [HAS]).

Ces deux jours d'âpres discussions et de débats passionnés donnèrent lieu à l'élaboration de recommandations qui font encore autorité de nos jours. Ces recommandations ont le mérite de proposer une classification des techniques selon leur mode d'action physique, et de clarifier la place de chacune d'elles en fonction de l'objectif visé. Les techniques ainsi répertoriées sont enseignées en formation initiale et continue, et ne doivent donc à ce titre n'être méconnues d'aucun kinésithérapeute en exercice.

Lors de la conférence de consensus sur la prise en charge de la bronchiolite aiguë du nourrisson (Paris, 2000), l'intérêt des techniques de désencombrement bronchique utilisant la gestion des flux respiratoires a été rappelé, ainsi que les conditions dans lesquelles la prise en charge devait être effectuée. A été soulignée la nécessité d'adresser les petits patients à des opérateurs entraînés, qui rempliraient également un rôle de veille sanitaire sur l'évolution clinique du patient et dispenseraient une information aux parents à visée d'éducation thérapeutique.

Ainsi, au fil des ans, le rôle de la kinésithérapie respiratoire dans la stratégie thérapeutique a évolué du simple désencombrement à une prise en charge plus large, associant surveillance de l'évolution, éducation thérapeutique, gestion des anomalies de la ventilation, prévention et prise en charge des conséquences orthopédiques d'une mauvaise ventilation, apprentissage des techniques d'inhalation, correction des mauvaises adaptations respiratoires à l'exercice.

Le champ d'intervention du kinésithérapeute s'est élargi, ce qui requiert de la part des praticiens des connaissances avérées de la physiologie et physiopathologie respiratoire. Le recours de plus en plus fréquent aux thérapeutiques inhalées et l'utilisation de supports instrumentaux dans la prise en charge impliquent également un partage d'informations et une concertation entre les différents acteurs de soin. La terminologie se doit d'être commune pour faciliter l'échange d'informations, et le cadre d'intervention de chacun clairement défini et connu des tous. La formation des kinésithérapeutes les incite également à ne pas raisonner en termes de dysfonctionnement d'appareil, mais à prendre en compte, au-delà de la symptomatologie sur laquelle s'appuie le diagnostic médical, les conséquences des techniques proposées et leur retentissement sur le développement de l'enfant. Cette perception, qui peut sembler restrictive au premier regard, parce que initialement fondée sur les symptômes, a permis que se développe le concept de réhabilitation et de prise en charge dite « globale » bien avant que ces termes soient formalisés. Enfin, l'action du kinésithérapeute auprès du malade est par nature répétée, permettant que s'instaure un climat de dialogue, source d'informations utiles à l'ensemble de l'équipe soignante. La durée de l'intervention permet aussi le recueil

de données pas toujours accessibles dans l'immédiateté de la consultation médicale, et il est ainsi possible de procéder à un rôle de veille sanitaire de l'évolution de la pathologie.

Kinésithérapie respiratoire : un autre regard

Une intervention guidée par la symptomatologie plus que par le diagnostic

La médecine moderne, telle qu'elle est pratiquée sous nos contrées, est une médecine d'appareil, qui collecte, grâce aux examens cliniques et complémentaires, un ensemble d'éléments sémiologiques qui permettent de poser un diagnostic. Par ailleurs, sont définis les traitements de référence et alternatifs, selon des critères d'évaluation de la balance bénéfice-risque. Dans ce contexte, une fois le diagnostic posé, et les ressources thérapeutiques connues (médicamenteuses, chirurgicales, curatives, palliatives, réadaptatives, etc.), le patient est adressé dans un circuit de soins où, parfois, la kinésithérapie a sa place.

Pour autant, même si on peut relever des similitudes entre patients porteurs de la même pathologie, l'expression clinique et fonctionnelle différente chez chacun invite à personnaliser la réponse thérapeutique. Ainsi, prenons l'exemple de la bronchiolite aiguë. En kinésithérapie respiratoire, nous ne parlerons pas de « rééducation de la bronchiolite » (la démarche de rééducation supposant une éducation préalable et l'étude éventuelle des compensations permettant d'assurer la fonction), mais nous organiserons notre intervention en fonction des symptômes cliniques tels que l'obstruction des voies aériennes supérieures, l'encombrement de l'arbre bronchique, les signes de lutte ventilatoire, l'efficacité de la toux, etc.

Une action éducative évidente

Ce raisonnement séméiologique permet d'une part d'amender les symptômes dans le meilleur des cas, d'autre part d'en préciser l'impact sur la fonction globale, et ainsi de fournir les éléments d'appréciation de l'évolution de la pathologie pour un sujet donné. Il invite également l'entourage du jeune patient à comprendre et le trouble et sa correction, en lui donnant l'occasion de participer à la surveillance et au traitement grâce à l'éducation thérapeutique dispensée. L'apprentissage de gestes simples par les mères, par exemple le mouchage, leur donne l'occasion de participer activement à la surveillance des signes et à la guérison. Cette activité d'éducation permet d'assurer la qualité des informations recueillies du patient ou de son entourage, et sur lesquelles se fonde le traitement. Elle permet aussi d'apprécier correctement la réponse au traitement.

L'éducation vise un certain degré d'autogestion des symptômes de façon à ce que, lorsque le seuil de tolérance de l'entourage de l'enfant à un symptôme précis est dépassé, une consultation soit sollicitée. À l'inverse, dès que les signes sont acceptables pour l'entourage, l'enfant est déclaré guéri. Enfin, parfois, le résultat de l'évaluation de l'action éducative montre l'incapacité de l'entourage d'évaluer la situation de l'enfant, de sorte que le kinésithérapeute peut en partie pallier cette incapacité et surtout en référer aux autres professionnels de soin intervenant chez le patient.

Champ d'action de la kinésithérapie respiratoire

Les indications de la kinésithérapie respiratoire sont très variables d'un pays à l'autre. L'absence d'études scientifiques pertinentes en termes de nombre de sujets inclus et de méthodologie d'évaluation de l'efficacité explique l'absence de consensus international. Cependant, l'efficacité de la kinésithérapie respiratoire dans un certain nombre de situations ne laisse aucun doute et, dans l'attente de preuves « scientifiques », la kinésithérapie respiratoire est largement utilisée en France et dans bon nombre de pays.

Les indications de la kinésithérapie respiratoire sont dominées par la pathologie bronchique. La nécessité d'intervenir dans le cadre d'une pathologie laryngotrachéale ou alvéolaire est moins évidente, et n'emporte pas le consensus de pratique.

De même, l'existence d'une trachéomalacie sévère imposera une vigilance extrême et une adaptation du geste, afin, par exemple, de ne pas provoquer la toux inconsidérément, tout en garantissant la gestion de l'encombrement bronchique associé, souvent important.

À l'instar de ces troubles qu'on peut qualifier de « troubles de la mécanique interne », figurent les « troubles de la mécanique externe », à savoir les troubles de la statique thoracorachidienne, cause ou conséquence d'un dysfonctionnement musculaire, qui conduisent à une diminution de l'efficience du système respiratoire. La prise en charge ostéoarticulaire et musculaire de ces patients est très importante, bien que ces pathologies associent souvent une composante bronchique nécessitant sa prise en charge propre.

Les contre-indications de la kinésithérapie respiratoire sont rares et le kinésithérapeute se doit de les vérifier avant toute intervention. La détresse respiratoire figure évidemment en première place de ces contre-indications au geste, ne dispensant pas le praticien de savoir la reconnaître et déclencher les recours nécessaires. Une meilleure connaissance de la physiopathologie respiratoire et la maîtrise de nouveaux outils de surveillance du patient réduisent chaque jour le champ de ces contre-indications.

Comme nous venons de le signaler, les pathologies aiguës sont essentiellement bronchiques avec, chez le tout petit, une composante d'atteinte des voies aériennes supérieures au moins aussi importante à prendre en charge que celle des voies aériennes inférieures. Les pathologies chroniques ont, quant à elles, souvent une double composante, à la fois d'encombrement bronchique, souvent fluctuant, et de dysfonctionnement ostéomusculaire, pour lequel la kinésithérapie permet des améliorations fonctionnelles.

- Pathologies aiguës :
  - encombrement bronchique en général d'étiologie infectieuse : bronchiolite, bronchite compliquée ou non d'une composante spastique. L'aide apportée dans ces pathologies aiguës est d'autant plus importante que l'enfant est jeune. Cette remarque ne s'applique pas aux surinfections bronchiques survenant chez un bronchopathe chronique ;
  - survenue (ou prévention) d'une atélectasie au cours d'une pathologie aiguë en ambulatoire mais aussi en hospitalisation, en particulier en postopératoire de chirurgie thoracique et en secteur de réanimation chez des malades souvent peu mobilisés, ou en période néonatale après inhalation perpartum.
- Pathologies chroniques :
  - bronchite chronique obstructive, dont les formes responsables de bronchiectasies (mucoviscidose, dyskinésie ciliaire, séquelles de viroses, etc.) ;
  - pathologies neuromusculaires avec leurs multiples composantes : bronchique, ostéoarticulaire, musculaire et paroi thoracoabdominale modifiée par l'obésité fréquente.

Quelles que soient la pathologie respiratoire sous-jacente et son étiologie, la conséquence ultime du trouble s'exprime comme une insuffisance d'apport d'oxygène au mécanisme cellulaire de combustion. Toute expression clinique s'analyse donc à l'aune de ses conséquences sur la respiration, processus cellulaire intime. Encore une fois, en complément du diagnostic médical, le kinésithérapeute analysera son patient en termes de sémiologie plus qu'en termes de nosologie pour adapter son action et choisir les techniques.

Objectif le plus fréquent : améliorer la perméabilité des voies aériennes

L'épidémiologie nous indique qu'au chapitre des pathologies respiratoires du jeune enfant, ce sont les infections-inflammations des voies aériennes qui tiennent le haut du pavé. En 2009, le *Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire* signale que la rhinopharyngite à elle seule est responsable de plus de 13 millions de consultations médicales, générant un coût supérieur à 1 milliard d'euros. Le nez, véritable « porte d'entrée » de l'arbre bronchique, fait l'objet de toutes nos attentions, et son obstruction chez le tout petit peut être responsable d'une véritable détresse respiratoire cliniquement exprimée. L'*obstruction des voies aériennes supérieures est donc le premier symptôme auquel nous nous intéresserons* (voir ci-après).

L'histologie nous apprend que la muqueuse respiratoire (épithélium respiratoire), constituée de

l'alternance de cellules à mucus et de cellules ciliées, tapisse également l'ensemble des voies aériennes, du nez aux oreilles et à l'arbre bronchique. Il n'est dès lors pas surprenant que l'inflammation de cette muqueuse au niveau du nez s'accompagne, le plus souvent en la précédant, d'une inflammation au niveau des bronches. Cette inflammation bronchique, dont la traduction clinique sous forme de *réduction du calibre bronchique* (dyspnée, sibilants, wheezing) et d'*hypersécrétion* (ronchi, toux, expectoration), s'exprime dans la description de différentes maladies aiguës ou chroniques ; c'est le deuxième exemple sémiologique de notre action (voir « Obstruction des voies aériennes inférieures »).

La réaction inflammatoire bronchique sous forme de réduction de calibre bronchique, soit du fait du bronchospasme qui l'accompagne, soit du fait de l'épaississement de la paroi, impose aux muscles de la ventilation, et notamment au diaphragme, une surcharge de travail en lien avec l'intensité de l'obstruction. La fonction ventilatoire n'étant plus assurée correctement du seul fait des muscles dédiés, le recours aux muscles accessoires habituellement phasiques (inspirateurs accessoires, scalènes) majore encore ce travail, invitant le patient dans le cercle vicieux de la lutte puis de la détresse respiratoire. La fonction d'épuration muqueuse n'est pas non plus assurée de façon satisfaisante, et la stase muqueuse fait le lit de la surinfection secondaire et de l'obstruction, initialement périphérique, sous forme de microatélectasies qui peuvent s'aggraver et réaliser de véritables troubles de ventilation visibles à la radiographie. La nécessité d'agir au plus profond de l'arbre bronchique impose l'adaptation des techniques initialement dévolues aux gros troncs. L'*aide à la ventilation de ces territoires distaux fournit le troisième exemple d'intervention* (voir « Troubles de ventilation périphériques »).

Ces phénomènes peuvent se mettre en place très rapidement chez le petit nourrisson, imposant de ce fait une surveillance étroite, notamment dans le cas d'une pathologie aiguë (bronchiolite), mais aussi un apprentissage de ses prémices, comme dans le suivi de l'asthme chronique.

Objectifs associés : améliorer la statique thoracorachidienne, apprentissage des techniques d'inhalation thérapeutiques, réentraînement à l'effort

L'utilisation aux fins ventilatoires de muscles initialement dévolus au mouvement (rachis, membres supérieurs) modifie les conditions mécaniques du développement corporel. L'exemple le plus démonstratif est apporté par la mucoviscidose, où toute la statique vertébrale et tout le développement corporel vont être conditionnés dès le plus jeune âge par les contraintes de l'obstruction bronchique liée à l'encombrement. La globulisation du thorax, l'élévation des régions scapulaires, la cyphose dorsale ne seront que les conséquences adaptatives pour maintenir une cinétique diaphragmatique optimale pour remplir la fonction : ventiler. Il convient donc de prévenir ces conséquences structurelles du trouble fonctionnel par la mise en place d'une *évaluation de la situation orthopédique*, et la *correction précoce des troubles identifiés.* Ce sera là notre quatrième domaine d'intervention (voir « Troubles d'origine rachidienne »).

Les thérapeutiques administrées sous forme inhalée sont très largement prescrites dans le traitement des pathologies respiratoires, notamment en raison de leur balance bénéfice local–inconvénients systémiques favorable. L'efficacité de ces formes galéniques est néanmoins conditionnée par leur capacité de pénétrer l'arbre bronchique au plus profond, notamment dans le cas de la maladie asthmatique par exemple. C'est alors la *technique de prise de cet aérosol*, doublée de l'*apprentissage d'un mode ventilatoire spécifique*, qui sera notre cinquième préoccupation (voir « Thérapeutiques inhalées »)

Enfin, les conséquences de la compétence ventilatoire du patient sur sa capacité de surmonter les situations de la vie quotidienne imposent, d'une part, de participer à l'évaluation de ces compétences, d'autre part, de proposer un programme de réhabilitation intégrant ces mises en situation progressives, grâce à un entraînement répété, sous surveillance des signes de tolérance et d'acceptabilité (sixième domaine d'intervention ; voir « Déconditionnement et réhabilitation »).

Signes et techniques

Techniques manuelles

Obstruction des voies aériennes supérieures

Porte d'entrée de l'arbre respiratoire, les voies aériennes supérieures méritent une attention particulière, particulièrement chez le tout petit, dont le mode alimentaire est dépendant de sa faculté de respirer pendant la tétée. L'obstruction de cette filière est responsable, outre de difficultés ventilatoires, de troubles de l'alimentation et du sommeil du nourrisson, premiers marqueurs fonctionnels de la gêne respiratoire. Le plus souvent due à l'encombrement, cette obstruction se manifeste aux deux temps de la ventilation, et impose à l'enfant un mode ventilatoire buccal strict, responsable de fausses routes ou de diminution de la ration alimentaire, voire de difficultés de l'endormissement ou d'éveils nocturnes, pouvant réaliser un véritable tableau d'apnée obstructive. Ces conséquences sont d'autant plus marquées que l'enfant est jeune, lorsque le mode alimentaire exclusif est la tétée. Il convient alors de rétablir la filière nasale de la ventilation, autant dans sa partie antérieure (vestibule) que postérieure (cavum). En effet, la position prédominante avant l'âge de la marche en décubitus favorise la rhinorrhée postérieure et, par là, la toux due aux fausses routes de mucus nasal. Les techniques d'instillation nasale de sérum physiologique apprises à la maternité sont le plus souvent insuffisantes à contrôler cette rhinorrhée.

L'intervention du kinésithérapeute portera en ce cas sur :

- la désobstruction proprement dite grâce aux techniques de mouchage antérieur et de reniflement ;
- l'apprentissage aux parents de la technique de lavage des fosses nasales.

Mouchage

L'enfant placé sur le dos (cas du tout petit), la tête tournée sur le côté, on instille dans la narine supralatérale le liquide physiologique (le plus souvent sérum 9 ‰ ou soluté d'eau de mer) jusqu'à écoulement de ce dernier par la narine infralatérale (fig. 8.1). On réalise ainsi un lavage des fosses nasales, en prenant soin d'orienter le spray ou la dosette perpendiculairement au plan de la face, de façon à ne pas refouler le liquide instillé sur les cornets. Lors du temps expiratoire suivant l'instillation, on peut obturer la narine supralatérale et la bouche pour permettre le mouchage par la narine infralatérale.

Fig. 8-1. Technique du mouchage.

Reniflement

La désobstruction du cavum est assurée par une technique de reniflement (drainage rhinopharyngé rétrograde) qui utilise le temps inspiratoire pour refouler dans l'oropharynx les sécrétions du cavum, après occlusion buccale (fig. 8.2). Ces deux techniques sont combinées lors de la séance afin de diminuer le temps d'intervention et de profiter des débits optimaux de la ventilation.

Fig. 8-2. Technique du reniflement.

Hygiène de base

Le frein majeur à l'hygiène nasale du nourrisson réside en fait dans les difficultés qu'éprouve l'entourage immédiat de l'enfant à la manipulation de celui-ci lors des soins d'hygiène. Lors de l'apprentissage aux parents, on insiste sur l'utilisation de positions inspirées des réflexes archaïques (réflexe tonique asymétrique du cou « de l'escrimeur » ; fig. 8.3) pour permettre aux parents d'immobiliser sans risque l'enfant tout en assurant un lavage efficace des fosses nasales. On leur apprend également à évaluer le degré d'obstruction nasale par l'examen du mode ventilatoire normalement nasonasal.

Enfin, les conseils de fractionnement de la tétée lors des phases d'obstruction nasale majeure visent à assurer des apports alimentaires suffisants sans fatigue ni accroissement de la gêne respiratoire initiale.

Aspiration rhinopharyngée

Dans quelques cas particuliers, notamment lorsque l'enfant est particulièrement fatigué, très jeune ou porteur d'une pathologie cardiaque ou neurologique grave, ou lors d'une hospitalisation, on peut préférer à ces techniques strictement manuelles le recours à l'aspiration instrumentée (fig. 8.4). La dépression n'est pas supérieure à 200 mb ; la sonde est insérée perpendiculairement au plan de la face, d'une distance qui n'excède pas celle entre l'angle externe de l'œil et le tragus homolatéral. La dépression est appliquée lors du retrait de la sonde, dont le calibre est le plus gros possible, compatible avec les orifices narinaires de l'enfant. Cette technique, si elle offre l'avantage de pouvoir être proposée même chez un sujet en détresse respiratoire, représente néanmoins un risque traumatique de la muqueuse nasale, responsable de saignements et, à tout le moins, d'une irritation physique de la muqueuse qui se surajoute à l'inflammation initiale. Elle se doit donc d'être utilisée avec parcimonie.

Le grand enfant

Chez le grand enfant, on peut enseigner le mouchage classique en insistant sur l'obturation d'une narine (mouchage alternatif), et les techniques de reniflement, et en privilégiant la zone intéressée selon le degré d'occlusion buccale (exercice du « petit cochon »). Plus la bouche est fermée lors du reniflement, plus la zone concernée est antérieure. Ces exercices d'hygiène nasale de base sont particulièrement indiqués lors de la prise en charge d'asthme infantile, s'accompagnant le plus souvent d'une congestion de la muqueuse nasale avec hypersécrétion responsable d'obstruction dont témoigne la voix nasonnée des jeunes patients.

Fig. 8-3. Technique « de l'escrimeur ».

Fig. 8-4. Technique d'aspiration rhinopharyngée – mesure de la sonde.

Cette désobstruction permet également de retrouver le rôle physiologique du nez : filtre, réchauffeur et humidificateur de l'air inspiré, autant de facteurs limitant de la réactivité muqueuse sous-jacente.

Obstruction des voies aériennes inférieures

Comme pour les voies aériennes supérieures, c'est l'utilisation des mouvements aériques inspiratoires et expiratoires qui est le moteur du désencombrement bronchique. Ces flux endobronchiques ne sont pas similaires selon le niveau de division de l'arbre bronchique où ils naissent, et leur capacité de mobiliser les sécrétions localement est directement dépendante de leur vitesse. Ainsi, la toux, phénomène réflexe, n'agit au mieux que jusqu'à la sixième division de l'arbre bronchique, la rendant inefficace sur un encombrement distal, comme dans la bronchiolite du nourrisson. Il devient donc nécessaire de favoriser la progression du mucus des zones périphériques vers les zones proximales de l'arbre bronchique, en utilisant de fait le flux expiratoire, dont on module le débit selon l'effet recherché.

Il est aujourd'hui admis que plus les débits sont élevés, plus ils sont susceptibles de mobiliser le mucus dans les gros troncs bronchiques. Cette mobilisation du mucus s'accompagne de bruits caractéristiques audibles à la bouche du patient, et qui guident le thérapeute dans le choix des débits qu'il impose à son patient. La séquence débute par des exercices à faibles débits, de façon à collecter en périphérie un maximum de mucus ; puis les débits sont progressivement augmentés au fur et à mesure de l'émission des râles caractéristiques, doublés de la sensation sous la main de « pseudo-crépitants », témoignant du mouvement sous-jacent. Elle se termine par des exercices à haut débit, intéressant les gros troncs pour permettre l'expectoration. La toux peut être évitée, pour autant que les débits générés lors de la manœuvre soient suffisamment élevés. La participation du patient est recherchée chaque fois que possible, en guidant la modulation de ces débits par la limitation des volumes inspirés et expirés. Le drainage autogène est l'exemple de cette gestion raisonnée des flux pour désencombrer l'arbre bronchique.

Fig. 8-5. Obstruction des voies aériennes inférieures – technique d'expectoration.

Chez le nourrisson, cette gestion des flux respiratoires est assurée passivement par le kinésithérapeute, au moyen de pressions douces accompagnant les mouvements ventilatoires, en modulant les résistances opposées à celles de la cage thoracique pour délimiter le niveau où s'exerce l'action de mobilisation du mucus (fig. 8.5). L'inconfort de la manœuvre, dont témoigne le plus souvent le cri de l'enfant, ne doit pas être confondu avec la douleur, ces techniques ne devant être ni violentes, ni responsables d'un quelconque traumatisme dès lors qu'elles sont mises en œuvre par des opérateurs entraînés.

La toux spontanée, qui clôture la séquence de désencombrement, témoigne de la capacité des manœuvres d'avoir collecté le mucus suffisamment haut dans l'arbre bronchique pour qu'elle se déclenche. Elle permet alors l'expulsion du mucus de l'oropharynx et son recueil aux commissures labiales afin d'en apprécier les caractéristiques, notamment à l'égard de la viscosité et du degré de surinfection. Cette manœuvre d'expectoration est obtenue chez le nourrisson en s'opposant à la déglutition par une pression rétromandibulaire sur le temps expiratoire.

Troubles de ventilation périphériques

L'encombrement persistant responsable d'une obstruction partielle de la lumière bronchique gêne la ventilation du territoire normalement desservi par cette bronche. Il s'ensuit une diminution de la ventilation globale de la zone concernée, la ventilation collatérale n'étant qu'imparfaitement assurée, du fait de la rareté des « pores », commu-

nications interalvéolaire ou alvéolobronchiolaire, en cours de développement dans les premières années de vie.

Les manœuvres alternatives d'inspiration et d'expiration guidées par les pressions douces thoraciques permettent de modifier la répartition de la ventilation intrapulmonaire et, par là, le volume d'équilibre du complexe thoracoabdominal, c'est-à-dire la CRF. Ces manœuvres d'accompagnement ventilatoire, respectant le rythme respiratoire de l'enfant pour en augmenter l'amplitude progressivement, permettent, en modifiant le rapport de force entre l'expansion thoracique et la rétraction pulmonaire, de ventiler des zones de plus en plus distales, et d'y mobiliser le cas échéant des sécrétions. Cela peut en partie expliquer le fait que, soumis aux manœuvres de kinésithérapie douces telles que décrites, des ronchi – que l'auscultation initiale en ventilation spontanée n'avait pas retrouvés – puissent apparaître en cours de séance chez un patient. La technique de kinésithérapie devient alors contributive du diagnostic d'encombrement, en complément des éléments traditionnels. Elle met en évidence un encombrement autrement resté méconnu.

Troubles d'origine rachidienne

Le développement harmonieux de la statique rachidienne est essentiellement secondaire aux contraintes mécaniques qui s'y exercent du fait de l'activité musculaire. Les alternances de traction/relâchement aux points d'insertion musculaire favorisent la croissance osseuse et le développement équilibré des structures squelettiques.

Ainsi, le trouble ventilatoire sous-jacent (obstruction bronchique majeure), s'il est persistant, induit une modification des forces qui s'exercent sur les attaches osseuses, dont il modifie la croissance. Les exercices ventilatoires sont donc toujours proposés en respectant la statique vertébrale normale, et en la corrigeant si nécessaire. Dans le cas de la mucoviscidose, le trouble bronchique (encombrement chronique souvent majeur) modifie le volume thoracique par l'obstruction dont il est responsable, conduisant progressivement à une globulisation du thorax accompagnée d'une horizontalisation des arcs costaux, qu'il place en position d'inspiration. La compliance thoracopulmonaire s'en trouve modifiée au profit des forces d'expansion thoracique. La diminution des forces de rétraction pulmonaires expiratoires diminue le flux expiratoire, et l'obstruction s'en trouve aggravée.

Les exercices proposés aux jeunes patients prennent en compte ces modifications de la statique, et le traitement inclut des exercices d'assouplissement du thorax et du segment vertébral correspondant (dorsal) en complément du désencombrement. Le bénéfice d'une prise en compte précoce de ces conséquences du trouble respiratoire initial est le meilleur garant d'une intégrité staturale lors de la croissance.

À l'inverse, les troubles initiaux du développement staturopondéral sont à même de modifier les rapports de force du complexe thoracopulmonaire et de modifier le mode ventilatoire. La scoliose idiopathique de la jeune adolescente en est l'exemple le plus significatif, avec la diminution de l'ampliation thoracique du côté de la concavité, induisant une diminution de la ventilation des zones en regard. Les exercices à visée orthopédique sont effectués en adoptant une ventilation dite « dirigée », l'inspiration s'accompagnant d'une ouverture des angles, et cette ouverture étant maintenue pendant le temps expiratoire.

Thérapeutiques inhalées

La pneumologie privilégie le plus souvent l'administration des thérapeutiques médicamenteuses par la voie locale (inhalée) afin d'optimiser le bénéfice sans augmenter les effets secondaires systémiques. Qu'il s'agisse de bronchodilatateurs, d'anti-inflammatoires stéroïdiens ou même d'antibiothérapie et de mucolytiques (cas particulier de la mucoviscidose), les molécules aujourd'hui disponibles sont performantes, pour autant qu'elles atteignent leur cible (bronchique ou poumon profond).

Les modalités d'administration sont différentes selon le système générateur utilisé (spray doseur, inhalateur de poudre sèche, nébulisation), et ce sont la taille des particules générées, le mode ventilatoire et la taille des bronches (donc l'âge et

l'état d'ouverture des bronches) qui conditionnent en grande partie la diffusion du principe actif.

L'utilisation de l'aérosol doseur nécessite une bonne coordination « main–bouche » lors du déclenchement pour limiter l'impaction du principe actif aux zones buccale et oropharyngée, associée à une inspiration lente et profonde pour permettre la délivrance au plus profond de l'arbre bronchique. Cette coordination est impossible à obtenir de façon fiable et reproductible en pédiatrie, et l'utilisation d'une chambre d'inhalation qui vient s'interposer entre l'aérosol et le patient permet de se passer de cette coordination et de diminuer considérablement l'impaction du principe actif dans les parties hautes de l'arbre aérien.

Pour les nourrissons, le dispositif est muni d'un masque nasobuccal dont on vérifiera l'étanchéité avant l'administration. Dès que possible (en général vers 4 ans), on supprime le masque interface pour privilégier une dose maximale de principe actif par voie buccale. La compétence à ventiler exclusivement par la bouche est contemporaine de celle de savoir boire à la paille. L'utilisation de ce dispositif (aérosol doseur + chambre d'inhalation avec ou sans masque) est détaillée au chapitre 3, « Asthme de l'enfant »).

Lorsque l'enfant est capable d'effectuer des inspirations profondes, l'utilisation des inhalateurs de poudre sèche devient possible. Ces dispositifs ne disposent pas de gaz propulseur et nécessitent des débits inspiratoires importants mais non maximaux, non adaptés aux plus jeunes. On veillera à ce que les jeunes patients n'expirent pas dans le dispositif préalablement à l'administration, pour que la poudre conserve son caractère de « poudre sèche » ! Les temps de l'utilisation des dispositifs de poudre sèche sont expliqués et illustrés dans le chapitre 3.

Enfin, dans le cas des nébulisations chez les grands enfants, et quelle que soit l'interface patient (masque ou embout buccal), l'accent est également mis sur le mode ventilatoire, en insistant sur la nécessité d'une inspiration lente et profonde, éventuellement suivie d'un temps d'apnée inspiratoire qui permet au principe actif de diffuser largement dans les zones ventilées. Des dispositifs ludiques sont disponibles, par exemple des sifflets, qui témoignent du respect du débit optimal de l'inspiration. Pour les plus jeunes, la réalisation des nébulisations est explicitée au chapitre 2, « Asthme du nourrisson ».

Au total, et bien qu'il s'agisse du versant pharmacologique du traitement, l'apprentissage de la prise de thérapeutiques inhalées fait partie intégrante du cahier des charges de la kinésithérapie respiratoire, au sens où elle lui est complémentaire et dépend de l'aisance de la maîtrise de la ventilation par le patient. De ce fait, il n'est pas rare que, dans des structures d'éducation thérapeutique (« Écoles de l'asthme », Centres de ressources et de compétences de la mucoviscidose [CRCM]), les kinésithérapeutes interviennent sur ce thème.

Déconditionnement et réhabilitation

En tant que comburant de la respiration cellulaire, l'oxygène est le garant du fonctionnement optimal du muscle. Les pathologies respiratoires, en ce qu'elles modifient la disponibilité de l'oxygène, se compliquent le plus souvent de désadaptation à l'effort. C'est bien sûr le cas des pathologies chroniques, du fait de la durée de leur évolution. Cette désadaptation, ou déconditionnement, à l'effort se traduit par des difficultés croissantes pour des efforts de plus en plus faibles, surajoutant à la pathologie respiratoire primaire proprement dite une pathologie secondaire de déconditionnement. Les difficultés du patient à l'effort prennent la forme d'une dyspnée, aisément évaluable par un score (échelle de dyspnée), qui limite le niveau d'exercice fourni. Travaillant de moins en moins, le muscle perd ses capacités oxydatives, et donc réduit sa puissance de travail, notamment pour les efforts d'endurance. Et c'est le cercle vicieux du désentraînement qui s'établit : la limitation ventilatoire entraîne la réduction d'activités qui a pour conséquence le désentraînement du muscle. Celui-ci a alors besoin d'une plus grande quantité d'oxygène pour fournir un effort donné, augmentant la dyspnée, du fait de l'incapacité du poumon de fournir l'oxygène nécessaire. Il y a alors réduction de l'intensité de l'effort possible, et aggravation du déconditionnement musculaire.

La prise en charge kinésithérapique ajoute donc un volet « réentraînement » au programme initial purement ventilatoire. L'intégration de ce programme de réentraînement, doublée des actions d'éducation à l'égard des thérapeutiques prescrites, représente le trépied constitutif de la réhabilitation respiratoire. Cet entraînement est effectué à partir des données initiales de l'évaluation de la compétence à l'effort du patient (voir chapitre 12). Il prend en compte les valeurs de fréquence cardiaque et de puissance de travail correspondant le plus souvent au seuil aéro-anaérobie du patient pour proposer un programme d'entraînement progressif à charge et temps croissants. On privilégie l'effort en endurance, d'une durée suffisante (au moins 20 min) pour solliciter le système cardiorespiratoire et l'adaptation musculaire. Cet entraînement est effectué à la puissance correspondant au seuil aéro-anaérobie, sur vélo ou tapis roulant. La surveillance continue de la fréquence cardiaque permet d'adapter cette puissance d'effort, tout en appréciant sa tolérance par la surveillance de la dyspnée (échelle de dyspnée) et de la saturation oxyhémoglobinée percutanée (SpO_2). Les séances d'entraînement sont dispensées à raison de trois fois par semaine, pendant 5 à 6 semaines, et donnent lieu au maintien d'une activité physique minimale pour en conserver les effets. L'idéal est que l'enfant fréquente un club sportif au décours du réentraînement, de façon à poursuivre une activité physique régulière. Les bénéfices de l'entraînement sont attestés par la diminution de la fréquence cardiaque pour une puissance donnée, ou par l'augmentation de cette puissance à fréquence cardiaque donnée, sans majoration de la dyspnée ni survenue de désaturation. En pédiatrie, il n'y a encore que trop peu de programmes spécifiques de réentraînement adaptés à l'enfant, et la recherche de supports d'entraînement ludiques complique la définition des protocoles.

La réhabilitation associe donc une partie « soins », représentée essentiellement par les techniques de toilette bronchique, une partie entraînement physique, préparée par des exercices de ventilation, et une partie « éducative » au traitement et à la pathologie pour améliorer l'adhésion du patient à la thérapeutique.

Techniques instrumentales

Par nature essentiellement manuelle, la kinésithérapie utilise parfois des aides instrumentales pour compléter ou amplifier son action. Nous classerons ces recours en fonction du contexte de leur utilisation.

Aides au désencombrement

Selon l'adage qui veut qu'« on ne désencombre que ce qu'on ventile », la difficulté à favoriser la ventilation du plus grand nombre de territoires bronchiques est le premier écueil auquel est confronté le thérapeute. Le recours à des systèmes « aidant » le patient à « voir » sa ventilation permet alors d'augmenter le niveau ventilatoire du patient pour optimiser son désencombrement. C'est le cas des systèmes de « spirométrie incitative » (Voldyne®, Tri-Flow®) (fig. 8.6) qui, en proposant de visualiser l'ascension d'un curseur ou d'une boule lors de l'inspiration, permettent de fixer un but à atteindre, qu'il s'agisse d'améliorer le débit ou le volume.

L'expiration peut également être améliorée par l'utilisation de systèmes de freins expiratoires, instaurant de fait une pression positive supérieure à la pression atmosphérique lors de l'expiration. L'intensité de cette pression positive peut être réglée selon la tolérance du patient et son efficacité sur l'expiration. Ce sont des techniques

Fig. 8-6. Spirométrie incitative.

largement préconisées chez les patients très encombrés et très obstructifs, ou bien encore chez ceux qui présentent un collapsus trachéo-bronchique lors de l'expiration (trachéomalacie). Cette contrepression à l'expiration vient alors s'opposer à l'affaissement des parois bronchiques, et maintient un flux suffisant pour l'épuration du mucus.

Certains dispositifs utilisent aussi une vibration surajoutée à cette pression positive pour tenter d'améliorer la rhéologie des sécrétions (viscosité notamment). Ils permettent au patient un relatif degré d'autonomie, en l'autorisant à refaire à domicile les exercices d'expiration avec ces systèmes avant l'intervention du thérapeute, ou avant l'administration d'un aérosol.

Aides à la ventilation

La compétence ventilatoire du patient est parfois suffisamment altérée pour qu'il soit besoin de la suppléer en partie. Les appareils de ventilation mécanique viennent alors en contribution ou substitution de la ventilation spontanée du patient, généralement sur un mode barométrique, les valeurs de déclenchement et de relaxation étant définies par des niveaux de pression dans le circuit d'administration.

La ventilation à pression positive continue, qui instaure une pression supérieure à la pression atmosphérique grâce à une turbine le plus souvent, permet de diminuer le travail inspiratoire du patient, tout en proposant une contrepression expiratoire, comme les systèmes décrits plus haut. L'interface au patient est constituée soit d'un masque nasal, soit d'un embout buccal.

Cette pression peut n'être instaurée que de façon intermittente, lors de la phase inspiratoire pour augmenter le remplissage alvéolaire, l'expiration se faisant alors librement ou contre un frein calibré. On parle alors de ventilation en pression positive intermittente (*intermitent positive pressure breathing* [IPPB]). Ce mode de ventilation permet d'augmenter la précharge bronchique pour améliorer le désencombrement, et est parfois susceptible de diminuer la fatigue des muscles inspirateurs (fig. 8.7).

Fig. 8-7. Aide à la ventilation – appareil Alpha 2000®.

Supports d'entraînement du muscle

Tout comme pour le muscle squelettique, on peut proposer un entraînement des muscles respiratoires, essentiellement inspiratoires (diaphragme et muscles accessoires) pour améliorer leur endurance contre la résistance bronchique consécutive de l'obstruction. Cet entraînement est guidé par les valeurs de pression inspiratoire maximale (PImax) qui sont inversement corrélées avec le degré d'obstruction bronchique, du fait du trapping. La distension thoracique place ces muscles dans des conditions mécaniques défavorables, et leur performance, objectivée par la PImax, s'en trouve réduite. C'est là encore le cas pour les obstructions sévères, chroniques graves. On peut alors imaginer anticiper cette dégradation des compétences musculaires respiratoires en proposant précocement un travail contre résistance inspiratoire grâce au système comme le Threshold®. Il s'agit d'un tube muni d'une valve unidirectionnelle, qui se déclenche à partir d'un seuil réglable. Le patient inspire dans le tube, jusqu'à ce que la dépression inspiratoire franchisse le seuil prédéfini, qui ouvre la valve et permet l'inspiration, dont le débit doit être maintenu sous peine de repasser sous le seuil et de refermer la valve. Cet entraînement spécifique des muscles inspirateurs s'inscrit dans le cadre des programmes de réhabilitation, par exemple pour les patients mucoviscidosiques.

Mais, bien évidemment, tous les jeux intéressant le souffle de l'enfant trouvent leur place dans la « trousse à outils » du kinésithérapeute, et ne sont limités que par l'imagination de ce dernier. Chaque exercice proposé pour l'inspiration permet également de favoriser l'expiration préalable sous peine de contre-performance, et inversement. Il n'y a donc, à proprement parler, pas d'exercices inspiratoires ou expiratoires exclusifs. Seul le support change, pour prévenir de la lassitude et maintenir l'intérêt. C'est au thérapeute de gérer l'alternance des supports en privilégiant le contrôle sur telle ou telle phase de la ventilation.

Surveillance et monitorage

La ventilation est un équilibre délicat, particulièrement en situation de surinfection (mucoviscidose, bronchiolite) ou d'obstruction sévère (asthme). Le maintien d'une fonction d'oxygénation cellulaire n'est assuré qu'au moyen d'une lutte musculaire, dont les signes sont constamment recherchés par le thérapeute (battement des ailes du nez, tirage, tachypnée) pour prévenir l'épuisement qui leur fait immanquablement suite.

La surveillance de la bonne tolérance par le patient soit du trouble, soit des exercices proposés se fait au moyen de l'examen clinique répété au cours de la séance, doublé de l'aide de monitorage comme la SpO_2. L'oxymètre est devenu une technologie de routine au sein de tous les cabinets de kinésithérapie respiratoire, et renseigne en temps réel sur la tolérance du patient à l'intensité du travail proposé. Le désencombrement bronchique, avec les séquences de ventilation à haut volume et la toux répétée, peut représenter une épreuve difficilement supportée par les patients les plus sévères. Il faut alors aménager la séquence de traitement, pour permettre des temps de récupération et diminuer l'intensité ; éventuellement, l'on peut s'aider d'une oxygénothérapie complémentaire le temps de la prise en charge.

Dans le cas particulier de la maladie asthmatique, le surveillance par le patient de la valeur du débit de pointe (*peak flow*) rend compte de la stabilité de l'obstruction chronique, et alerte sur une aggravation avant la perception clinique. Le thérapeute, après s'être assuré de la maîtrise technique du geste par le patient, accompagne celui-ci (et ses parents) dans la tenue de ce « baromètre » de son asthme, pour en commenter les éventuelles variations, et en valoriser l'intérêt (voir fig. 3.20).

Séance type

Selon qu'il s'agit d'une pathologie aiguë ou chronique, la séance de kinésithérapie prend une forme différente.

L'interrogatoire des parents ou de l'entourage quotidien immédiat de l'enfant recherche les signes fonctionnels de l'impact de la pathologie. Ce sont l'alimentation et le sommeil qui sont les premiers affectés par la pathologie, et aussi ceux qui s'amendent le plus vite sous l'effet du traitement.

Les signes cliniques d'encombrement et d'obstruction sont explorés par l'auscultation, à la recherche des sibilants ou des ronchi.

On procède au lavage du nez et à une désobstruction nasale chaque fois que nécessaire, en rappelant à l'adulte accompagnant l'intérêt de procéder à cette hygiène nasale pluriquotidiennement. Lorsque l'enfant est plus grand, on lui propose de se moucher.

Les manœuvres de ventilation précèdent la recherche de la toux et de l'expectoration. Ce n'est qu'après plusieurs minutes de ventilation à différents volumes pulmonaires qu'on retrouvera les bruits caractéristiques de la mobilisation des sécrétions. On amplifiera alors les débits proportionnellement à la progression des sécrétions, pour permettre une toux efficace et le recueil des sécrétions bronchiques. Dans le cas des pathologies chroniques, un préalable aura déjà été effectué par le patient pour préparer la séance de désencombrement profond avec le thérapeute.

Selon la prescription médicale, les aérosols seront administrés. Le plus souvent, il s'agit à ce stade d'anti-inflammatoires. S'il s'agit de bronchodilatateurs, ils sont préférentiellement administrés avant les manœuvres de ventilation, pour en faciliter la réalisation. On en profite pour vérifier et corriger si besoin la technique d'inhalation.

Dans le cas des pathologies chroniques, c'est après ce temps de désencombrement qu'on peut proposer les exercices gymniques et de réentraînement. L'utilisation à ce stade des différents supports de ventilation vus plus haut permet d'orienter préférentiellement la séance soit vers le travail assouplissant des structures thoraciques, soit vers l'entraînement des muscles de la ventilation, soit encore vers un apprentissage d'un mode ventilatoire adapté à la prise des thérapeutiques inhalées.

Dans le cas de la mucoviscidose, c'est l'ensemble de ces aspects qui est travaillé à chaque séance, expliquant le poids de la prise en charge pour le patient et sa famille.

Prescription

Depuis quelques années déjà, la prescription médicale de kinésithérapie ne nécessite plus de spécifier le nombre de séances à effectuer. Ainsi, et en l'absence de référentiel, c'est le kinésithérapeute qui fixe le nombre de séances qu'il prévoit de dispenser, à partir de l'examen initial du patient. Bien sûr, l'indication à poser reste du ressort du médecin traitant, et le kinésithérapeute effectue un bilan initial. En prenant en compte l'intensité des troubles, leurs répercussions sur l'état général, les limitations qu'ils engendrent, il fixe, le plus souvent à partir de sa propre expérience, le nombre et la fréquence des séances. Un dialogue peut s'instaurer entre le médecin correspondant et le thérapeute pour réévaluer en cours le patient, modifier ou adapter le traitement médicamenteux, modifier le profil de la prise en charge, en fonction des objectifs négociés. La prise en charge d'un nourrisson souffrant de bronchiolite aiguë hivernale consiste en moyenne en six séances, réparties sur environ 15 jours, mais celles-ci peuvent être augmentées en fonction du tableau clinique. Dans le cas de la mucoviscidose, les séances sont quotidiennes, et elles comprennent, outre les manœuvres de désencombrement bronchique, les autres domaines d'intervention (voir plus haut) selon la disponibilité du patient et ses attentes.

Au total, pour prescrire la kinésithérapie respiratoire en pédiatrie, il suffit d'en poser l'indication, et de mentionner sur la prescription : « nécessité de séances de kinésithérapie respiratoire – fréquence à adapter selon la clinique – week-end et fériés si besoin ». Cela permet l'intervention du thérapeute dans le maximum de situation, dans le respect des règles conventionnelles de son exercice. À noter que l'exercice des soins à domicile n'a jamais été évalué comme permettant une résolution plus rapide de la symptomatologie. Il est néanmoins privilégié dans le cadre de la mucoviscidose pour des raisons bactériologiques, afin de prévenir les co-infections.

Éléments nécessaires

Si le respect du secret médical impose de ne pas notifier le diagnostic sur la prescription médicale, il peut être utile d'accompagner celle-ci d'un courrier, dans lequel on précise le contexte de survenue, le diagnostic lorsqu'il est posé, ou bien les incertitudes en cours, le traitement médicamenteux instauré ainsi que les attentes à l'égard de la kinésithérapie : désencombrement, éducation des parents, contribution diagnostique en cas de suspicion d'infection, etc. À défaut de disposer des documents originaux, on rapporte les comptes rendus des examens complémentaires qui peuvent être utiles au thérapeute (radiographie, scanner, bilan biologique, etc.). Enfin, c'est l'occasion de demander à être informé de l'évolution sur l'apparition des signes spécifiques. Cela incitera sans doute à un retour d'information de la part du thérapeute, instaurant un dialogue entre praticiens, dont le premier bénéficiaire sera le patient.

Cotation

La cotation des actes de kinésithérapie respiratoire, longtemps sous-estimée par les textes, s'est vue alignée sur les cotations moyennes des autres champs d'intervention de la kinésithérapie. Ainsi, le coefficient 8 est généralisé à la plupart des pathologies prises en charge, et il n'y a plus guère de cas litigieux entre les autorités de tutelle et les professionnels à ce sujet.

Bilan-diagnostic kinésithérapique

Point clé du traitement, le bilan-diagnostic kinésithérapique est le premier temps de la prise en charge. À partir du diagnostic médical, il permet

de définir les orientations du traitement kinésithérapique en fonction des éléments recueillis. Bien sûr, le diagnostic vient en premier lieu, mais plus encore la symptomatologie et leurs répercussions fonctionnelles, explorant ainsi les différents niveaux que sont : déficiences (d'un organe), incapacité (d'une fonction) et handicap (relation sociale modifiée). Ce bilan-diagnostic permet d'adapter le cadre général d'un traitement au cas présent, et d'en suivre la progression pour en juger des résultats ou des corrections à y apporter. Il vient en complément du diagnostic médical en prenant en compte l'impact de la pathologie sur les compétences du patient à réaliser ses projets.

En soins respiratoires pédiatriques, où la symptomatologie peut évoluer rapidement, il permet d'adapter le traitement en temps réel, et d'effectuer un retour d'information rapide au prescripteur, afin éventuellement d'affiner la stratégie thérapeutique.

Organisation du soin

Compte tenu de la présence fréquente d'un contexte infectieux à l'origine de la pathologie respiratoire, il est, plus encore que dans tout autre domaine de la kinésithérapie, indispensable que les conditions d'accueil du patient respectent des recommandations d'hygiène strictes, tant pour le patient que pour le thérapeute. L'exposition quotidienne aux projections lors de la toux, le circuit d'évacuation des déchets contaminés (résidus d'expectoration), la possibilité d'infections croisées entre patients (cas de la mucoviscidose) imposent que soient organisés l'espace d'attente, l'espace de soin, l'entretien du matériel et l'hygiène manuelle. L'utilisation de sprays désinfectants bactéricides sur les surfaces de soin, le recours au gel hydroalcoolique dans le respect des recommandations, la possibilité d'isoler un patient contagieux (varicelle par exemple), la nécessité de ne pas faire se croiser des patients porteurs de germes résistants : autant de contraintes qui modifient l'organisation du cabinet, et rendent parfois incompatibles l'exercice d'autres formes de soins plus traditionnels et celui de la kinésithérapie respiratoire. Les recommandations formulées pour la population générale en cas de pandémie sont le plus souvent très largement mises en œuvre en routine dans ces structures de soins respiratoires, avec des conséquences sur l'organisation et la gestion qu'on peut imaginer.

Évaluation

Si la prise en charge s'appuie essentiellement sur la symptomatologie, l'évaluation de son impact prend logiquement en compte la résolution de celle-ci, et la récupération des capacités fonctionnelles du patient.

Dans le cas des pathologies respiratoires aiguës du nourrisson, les caractéristiques de l'alimentation et du sommeil sont en première ligne des critères de l'évolution fonctionnelle. Ces deux informations sont mises en lien avec les signes cliniques d'obstruction des voies aériennes supérieures et inférieures, les signes d'auscultation, la mesure de la SpO_2, de la fréquence respiratoire et des éventuels signes de lutte. Une incohérence entre ces éléments doit faire reconsidérer le patient et le choix des techniques proposées.

Dans le cas de la pathologie chronique comme la mucoviscidose, on s'attache également à recenser les conséquences du trouble ventilatoire sur le développement staturopondéral et squelettique, en adaptant le programme de prise en charge aux dominantes identifiées. Il est illusoire d'imaginer proposer à un même patient l'ensemble des corrections lors de la même séance, et c'est là que l'éducation thérapeutique trouve toute sa place, en complément de l'interventionnisme du praticien.

Soins connexes : éducation thérapeutique

Pour optimiser les résultats de l'intervention thérapeutique, il convient de s'assurer de la parfaite compréhension par le patient (ou son entourage) des avantages et contraintes de celle-là. Une démarche d'évaluation préalable des savoirs et savoir-faire du patient permet de dégager les axes nécessaires d'amélioration, les corrections à apporter, de prendre en compte les attentes du patient et ses contraintes, et de négocier avec lui le déroulement des séquences. L'interrelation entre les

thérapeutiques doit être parfaitement connue du patient, afin, par exemple, d'organiser au mieux la séance de désencombrement par rapport aux nébulisations, de coordonner les activités physiques au mieux des compétences ventilatoires, d'assurer la maîtrise du geste avant son exécution. Le recours à des supports aussi divers que la vidéo, les notices techniques, le jeu permet au couple thérapeute–patient de définir un nouvel espace d'échange et de collaboration au bénéfice du résultat négocié.

Structures et associations

Tant au niveau de la formation initiale et continue qu'à celui de l'exercice quotidien, la kinésithérapie respiratoire fait office de parent pauvre de la kinésithérapie. Le champ d'application des techniques rééducatives est très vaste et il peut être difficile pour un professionnel d'être constamment à jour des connaissances les plus récentes. Ainsi, le plus souvent, et au moins dans les zones urbaines, se déterminent des professionnels qui exercent exclusivement dans le domaine de la pathologie respiratoire. Ils organisent leur activité selon les contraintes spécifiques de ces pathologies, et apparaissent du coup comme « kinésithérapeutes spécialistes » en kinésithérapie respiratoire.

Pour autant, l'accès à l'information la plus large grâce aux médias électroniques permet qu'aucune zone d'ombre ne subsiste aujourd'hui.

La kinésithérapie respiratoire en général

Les composantes syndicales et ordinales de la kinésithérapie ne distinguent pas en leur sein de représentativité spécifique de la kinésithérapie respiratoire. Ce sont donc les associations de professionnels qui jouent ce rôle. En lien avec les grandes sociétés savantes concernées par les centres d'intérêt communs, les kinésithérapeutes respiratoires y sont représentés, et participent aux groupes de travail concernés. Ainsi, un Groupe de travail kinésithérapie existe auprès de la Société de pneumologie de langue française (SPLF). Des kinésithérapeutes font également partie des groupes « Aérosolthérapie », « Alvéole » sur la réhabilitation et l'exercice, « Éther » sur l'éducation thérapeutique, « Muscle et respiration », « Épidémiologie », etc.

Il en est de même pour la Société de pédiatrie, où quelques professionnels sont invités comme « membres associés ».

Le milieu de la réanimation

Depuis bien longtemps, les kinésithérapeutes intervenant dans les services de réanimation ont éprouvé le besoin de se retrouver pour partager leurs expériences en ce domaine. La Société des kinésithérapeutes de réanimation (SKR) a ainsi été créée, et sa réunion annuelle est depuis l'origine intégrée dans le Congrès de la Société de réanimation de langue française (SRLF). Les rapports étroits entre les professionnels d'horizons différents mais pratiquant dans le milieu si particulier de la réanimation constituent un bel exemple de collaboration transdisciplinaire.

Mucoviscidose

Avec une répartition ubiquitaire de la maladie sur le territoire, près d'un kinésithérapeute sur dix est confronté à la prise en charge d'un patient atteint de mucoviscidose. Cette prise en charge est longue et lourde, et incite les professionnels à partager leurs interrogations et expériences. À l'origine « groupe expert » auprès des associations de patients et parents, les kinésithérapeutes les plus impliqués dans la maladie ont créé l'Association mucoviscidose et kinésithérapie (AMK) pour promouvoir la prise en charge globale des patients, favoriser les échanges entre ses membres et dispenser la formation aux professionnels et aux familles.

Réseaux de soins

Du fait de la fréquence des pathologies respiratoires aiguës hivernales (bronchiolite) et de la disparité des pratiques thérapeutiques, des

réseaux de soins se sont mis en place pour faire face à ce qui apparaît chaque année comme un problème de santé publique. Incluant la formation et l'évaluation de leurs actions, ces réseaux sont aujourd'hui présents sur l'ensemble du territoire, à l'initiative des professionnels et gérés par eux.

À l'initiative des Centres de ressources et compétences de la mucoviscidose (CRCM) ont également été créés des réseaux multidisciplinaires de prise en charge, permettant aux professionnels nouvellement confrontés à cette maladie de trouver des ressources pour la prise en charge quotidienne, et aux familles d'identifier les professionnels concernés. Ces réseaux bénéficient de l'appui des pouvoirs publics (Document régional de développement rural [DRDR]) ainsi que de fonds associatifs privés.

Associations de formation

Au titre de la formation continue conventionnelle, toutes les structures incluent dans leur programme des thèmes concernant les pathologies respiratoires. Ces formations courtes (2 à 3 jours) remportent toujours un franc succès, et permettent la mise à niveau théorique et pratique des kinésithérapeutes.

Pour en savoir plus

[1] Haute autorité de santé (HAS) : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/j_5/accueil
[2] Kinésithérapie respiratoire : http://www.therapie-respiratoire.com/
[3] Kinésithérapie : http://www.kinescoop.com/
[4] Liste de diffusion (mailing list) : kinerespi@yahoo groupes.fr
[5] Mucoviscidose : http://www.vaincrelamuco.org/
[6] Revue Kinésithérapie : http://www.em-consulte.com/revue/KINE

Chapitre 9

Considérations pédiatriques en radiologie thoracique

Ahmed Kheniche

Techniques d'imagerie en pédiatrie

Radiographie standard

Actuellement, l'imagerie thoracique est essentiellement représentée par la radiographie thoracique de face, voire de profil, et de décubitus latéral.

Chez le nouveau-né, la radiographie thoracique est l'examen radiologique de base, dont la prescription peut correspondre à des situations d'urgence qui nécessitent une réponse thérapeutique rapide et, par conséquent, l'interprétation de la radiographie en fonction des renseignements cliniques et biologiques. À cet âge, la majorité des radiographies sont réalisées en couveuse, permettant de garder une température idéale pour le bébé. Elles peuvent être réalisées de deux manières : soit la cassette est mise dans un tiroir aménagé de la couveuse, mais l'irradiation est importante, soit directement dans la couveuse après protection stérile de la cassette dans un sac en plastique transparent.

Avant la prise du cliché, il faut positionner le patient la tête et la colonne vertébrale alignées, mettre en place une protection des gonades et diaphragmer le cliché. Chez le nouveau-né, la radiographie thoracique de face est réalisée en décubitus dorsal avec une incidence antéropostérieure (fig. 9.1a). Dans cette tranche d'âge, il est impossible d'obtenir une immobilité et une apnée, d'où le recours à des moyens de contention adaptés, notamment des sacs de sable posés sur les épaules, les genoux et une sangle sur le bassin pour maintenir l'enfant strictement de face. La prise du cliché en inspiration doit survenir au début du cri de l'enfant. Parfois, des clichés complémentaires au cliché de face systématique sont nécessaires, en particulier des clichés de profil en décubitus dorsal rayon horizontal ou en décubitus latéral rayon horizontal à la recherche d'un pneumothorax de faible volume.

Chez le nourrisson (> 12 mois) et le jeune enfant (jusqu'à 5 ans environ), les clichés de face sont réalisés avec un rayon incident antéropostérieur (fig. 9.1b). Dans cette incidence, l'enfant ne tourne pas le dos au personnel soignant et peut voir ce qui se passe. Ainsi, avec l'apport éventuel des parents et malgré une contention nécessaire, l'enfant est-il plus rassuré.

Chez l'enfant plus âgé, les clichés peuvent être réalisés comme chez l'adulte, debout avec une incidence postéroantérieure (fig. 9.1c).

Radioanatomie du thorax

Il est fondamental de bien connaître l'anatomie médiastinopulmonaire pour une analyse sémiologique et une bonne approche diagnostique. Les éléments du médiastin apparaissent sous forme d'une opacité limitée latéralement par les champs pulmonaires. En situation médiane, on met en évidence la trachée sous forme d'une clarté, et avec le trajet oblique, les deux bronches souches. À noter qu'un cliché réalisé en position couchée ou en expiration est à l'origine d'une majoration de la largeur de la silhouette cardiomédiastinale.

Pneumologie pédiatrique : guide pratique
© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

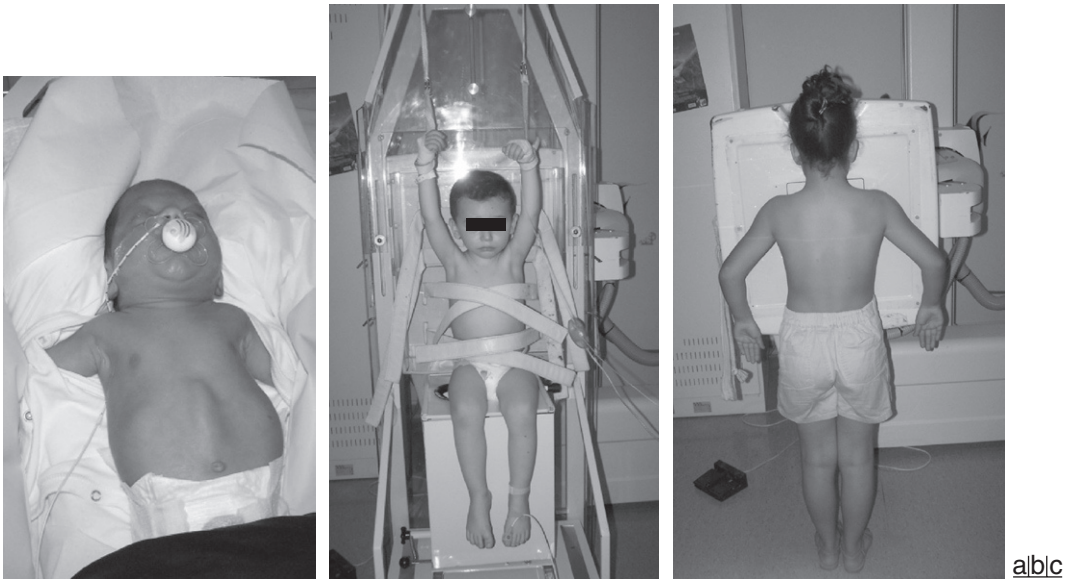


Fig. 9-1. Radiographie standard.
a. Nouveau-né criant lors de la réalisation du cliché thoracique. b. Grand nourrisson assis sur le statif de Lefebvre (face au manipulateur). c. Jeune fille de 7 ans suffisamment confiante pour être positionnée ventre côté plaque.

Les lignes médiastinales sont montrées sur la figure 9.2. Les lignes paravertébrales sont rectilignes, plaquées contre le rachis, de meilleure visibilité du côté gauche, et visibles dans la moitié des cas du côté droit, essentiellement dans leur moitié inférieure. Il existe une variante de la normale du refoulement de la ligne paravertébrale gauche, donnant un aspect de fuseau paravertébral, dont la largeur ne dépasse pas celle du pédicule vertébral adjacent. Du côté droit, la présence d'un refoulement de la ligne paravertébrale est le plus souvent pathologique. La ligne azygo-œsophagienne, appelée également ligne para-azygo-œsophagienne, est considérée comme un bon repère du médiastin postérieur. Son effacement partiel ou total n'est pas synonyme de pathologie, car il peut parfois être en rapport avec des facteurs techniques.

Le thymus présente de multiples variations (asymétrie des lobes, aspect de voile latine, aspect en vagues) qui doivent être connues (fig. 9.3a–c). Le thymus est souvent volumineux et commence à diminuer de taille dès l'âge de 1 an. *Il ne doit pas être visible sur une radiographie thoracique au-delà de l'âge de 3 ans.*

Les compartiments médiastinaux sont délimités à la figure 9.4 et leur contenu indiqué dans le tableau 9.1.

Critères de qualité d'une radiographie du thorax

L'analyse d'un cliché doit toujours commencer dans un premier temps par la vérification de l'identité du patient inscrite sur le cliché, mais également le marquage du côté droit ou gauche (D, G), permettant ainsi d'éviter des erreurs comme la méconnaissance d'un situs inversus. Il est également recommandé de préciser le type de technique, antéropostérieure, postéroantérieure, la position debout ou couchée, en décubitus latéral droit ou gauche et si le cliché est réalisé au lit. L'analyse des critères techniques importe aussi : cliché de face, en inspiration, debout ou couché.

En radiopédiatrie, dans un souci de radioprotection, l'incidence de base réalisée est la radiographie du thorax de face. En particulier chez le nouveau-né et le nourrisson, la réussite du cliché est jugée sur la symétrie du bord interne des clavi-

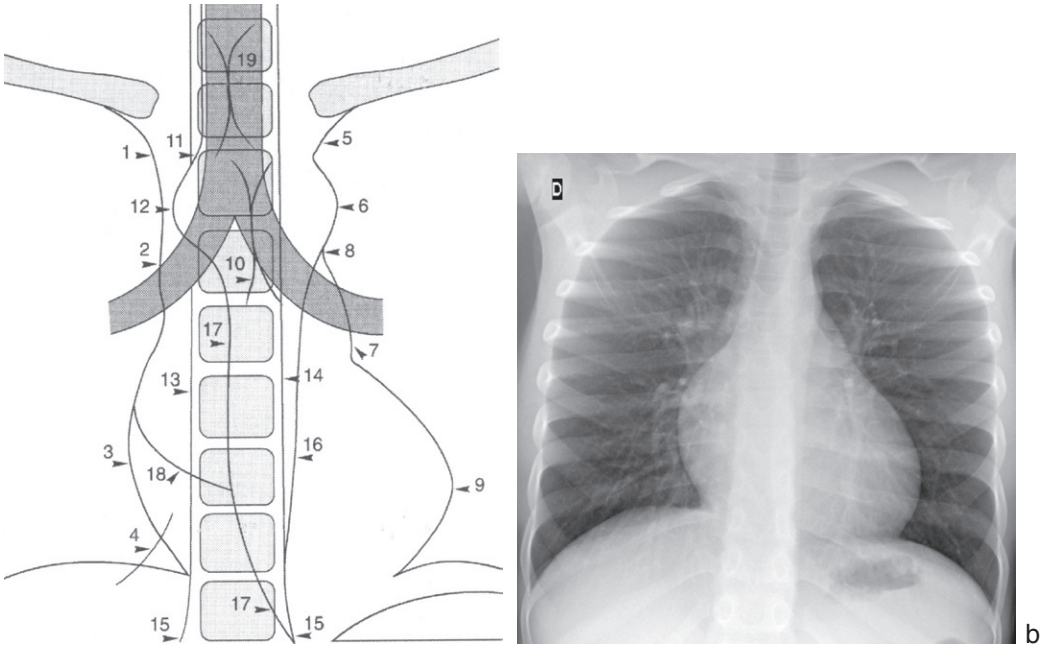


Fig. 9-2. Lignes médiastinales.
a. Lignes médiastinales (voir texte). 1. Tronc veineux brachiocéphalique droit. 2. Veine cave supérieure. 3. Oreillette droite. 4. Veine cave inférieure intrathoracique. 5. Artère sous-clavière gauche. 6. Bouton aortique. 7. Artère pulmonaire. 8. Incisure aorticopulmonaire. 9. Ventricule gauche. 10. Ligne de réflexion antérieure des deux poumons. 11. Ligne paratrachéale droite. 12. Veine grande azygos. 13. Ligne paravertébrale droite. 14. Ligne paravertébrale gauche. 15. Pseudofuseau paravertébral. 16. Ligne para-aortique gauche. 17. Ligne para-azygo-œsophagienne. 18. Ligne de réflexion sur l'oreillette gauche. b. Cliché normal de face chez une enfant de plus de 3 ans.

cules par rapport aux épineuses vertébrales. Une bonne inspiration est jugée sur la projection du cinquième arc costal antérieur ou du huitième arc postérieur des côtes sur la partie supérieure de la coupole diaphragmatique droite. Il faudra tenir compte de l'aspect des coupoles diaphragmatiques, d'un cliché pris en hyperlordose. Le cliché de profil n'est pas systématique ; il est réalisé dans quelques cas particuliers, en fonction de l'indication initiale et de la pathologie recherchée. Par défaut, il est réalisé un profil gauche, sauf si la pathologie intéresse le poumon droit. Par convention, un profil gauche regarde à gauche et un profil droit regarde à droite. Les arcs postérieurs sont juxtaposés, avec un agrandissement des arcs costaux du côté controlatéral au côté contre la plaque. Un cliché réalisé en léger oblique postérieur droit ou gauche entraîne une majoration de la silhouette cardiaque.

Tomodensitométrie thoracique

La tomodensitométrie (TDM) thoracique permet une exploration globale et précise de l'ensemble des structures anatomiques thoraciques : structures vasculaires, médiastinales et parenchymateuses pulmonaires ainsi que les bronches. L'étude est réalisée en mode hélicoïdal, permettant des reconstructions multiplanaires, surfaciques et volumiques.

L'examen est réalisé en respiration spontanée et au cours du sommeil naturel ou induit chez le jeune enfant (fig. 9.5). La sédation est obtenue : avant 3 mois par un biberon de lait ; de 3 mois à 6 mois par biberon de lait + Théralène® (1 goutte/kg de poids) ; de 6 mois à 5 ans, en fonction du poids de l'enfant par Chloral® aromatisé per os ou intrarectal ou Théralène® + pentobarbital (Nembutal®) suppositoire.

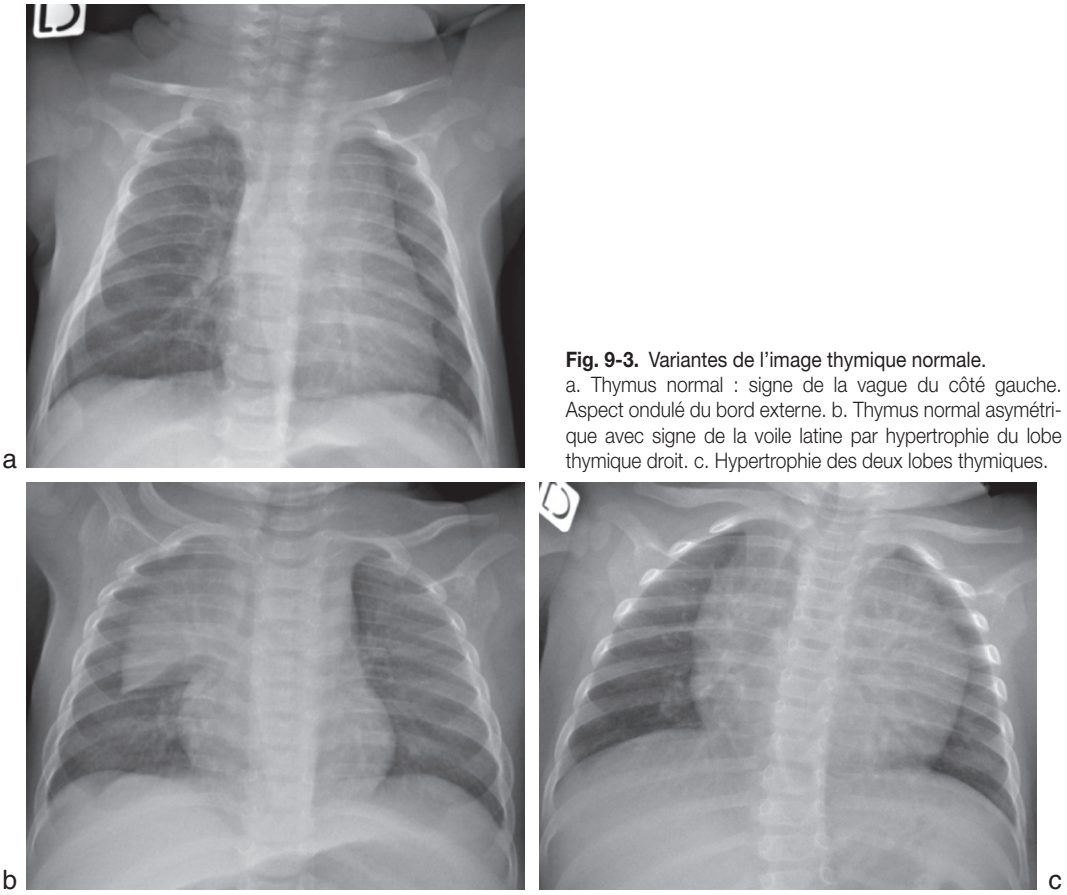


Fig. 9-3. Variantes de l'image thymique normale.
a. Thymus normal : signe de la vague du côté gauche. Aspect ondulé du bord externe. b. Thymus normal asymétrique avec signe de la voile latine par hypertrophie du lobe thymique droit. c. Hypertrophie des deux lobes thymiques.

Une attention particulière est réservée à l'irradiation qui doit être de faible dose, avec un compromis basse dose–qualité d'image sans dégradation de celle-ci pour une analyse radiologique satisfaisante. On retiendra qu'*actuellement une TDM thoracique représente une irradiation équivalente à 2 à 10 clichés thoraciques standard* en fonction du protocole utilisé. L'injection de produit de contraste iodé est souvent nécessaire pour permettre une analyse des vaisseaux médiastinaux, des cavités cardiaques et des lésions tumorales médiastinales ou parenchymateuses ainsi que des adénopathies.

La présence des parents est souhaitée chaque fois que possible, permettant de rassurer les enfants. L'anatomie tomodensitométrique ne diffère de l'adulte que par la présence normale du thymus avant l'âge de 3 ans (fig. 9.6).

Échographie thoracique

L'échographie thoracique est en plein essor actuellement dans les services de pédiatrie. En effet, elle est de réalisation facile chez le nouveau-né, le nourrisson, l'enfant ainsi que l'adolescent, en complément des clichés thoraciques standard.

On utilise essentiellement deux types de sondes échographiques (sonde linéaire de haute fréquence entre 5 MHz et 12 MHz, et sonde sectorielle entre 3 MHz et 8 MHz) en fonction de l'âge de l'enfant et de la région à explorer (fig. 9.7).

L'indication principale est, dans le cadre de l'urgence, pour apprécier un épanchement pleural, une pleuropneumopathie, avec mise en place d'un repérage pour ponction-drainage.

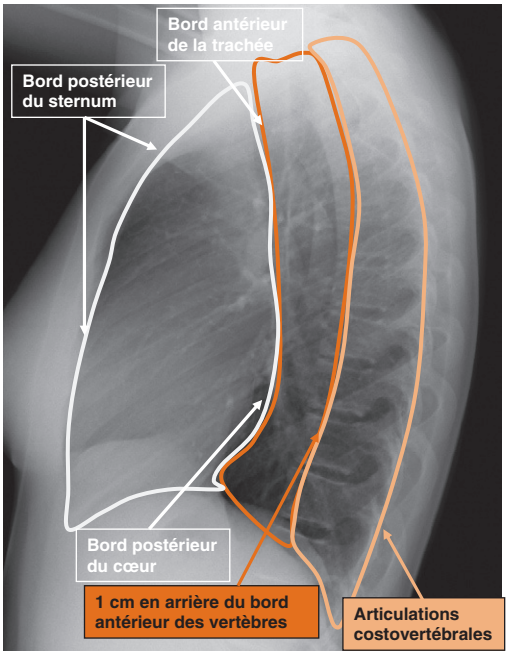


Fig. 9-4. Compartiments du médiastin.

Une autre indication est le diagnostic différentiel des masses médiastinales antérieures, en particulier entre l'opacité thymique normale et une lésion tumorale.

Les voies d'abord sont sus-claviculaire, sus-sternale, transsternale, parasternale, intercostale, sous-xiphoïdienne et sous-costale transdiaphragmatique (fig. 9.8).

L'échographie permet également l'exploration des structures vasculaires médiastinales supérieures.

Imagerie par résonance magnétique (IRM) thoracique

L'IRM thoracique est rarement utilisée en postnatal et essentiellement pour visualiser les structures médiastinales, le poumon rempli d'air ne pouvant être correctement exploré par cette technologie. En prénatal, l'IRM visualise parfaitement bien les malformations pulmonaires, le poumon fœtal étant bien visualisé par cette technique (fig. 9.9).

Fig. 9-5. Installation d'un nourrisson endormi pour l'examen scanographique du thorax avec bras surélevés et contention sur matelas coquille.

Images thoraciques pathologiques en pédiatrie

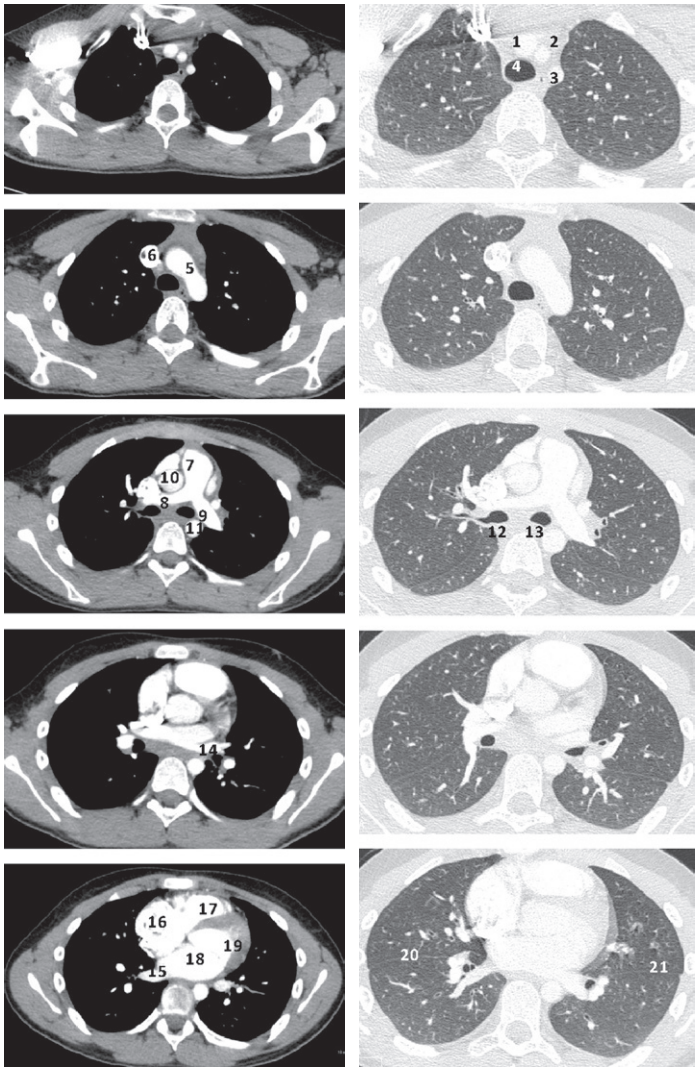
Malformations bronchopulmonaires

Les malformations bronchopulmonaires sont maintenant, pour la plupart, dépistées lors de l'échographie anténatale du deuxième trimestre. Un certain nombre de malformations retrouvées sur l'échographie du deuxième trimestre régressent spontanément sur l'échographie du troisième trimestre. L'IRM anténatale permet aussi le diagnostic de nombreuses malformations pulmonaires, mais elle n'est pas indispensable lorsque l'échographie est de bonne qualité.

Tableau 9-1 Contenu du médiastin.

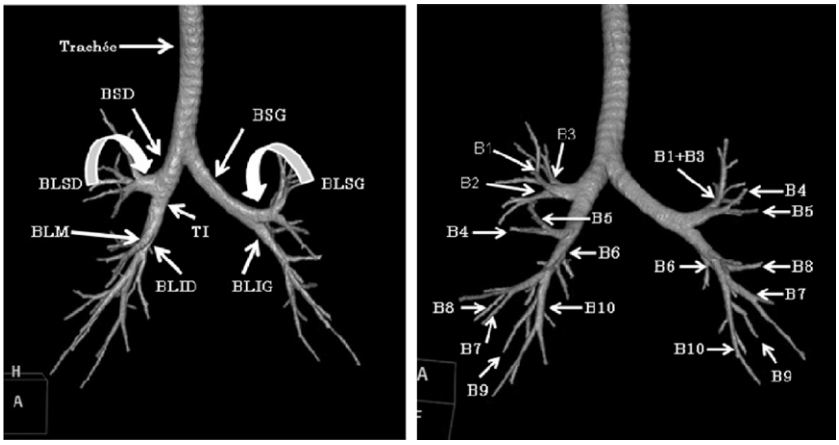
Médiastin antérieur	Médiastin moyen	Médiastin postérieur
Thymus ou résidus thymiques Graisse Ganglions lymphatiques Cœur et aorte thoracique ascendante	Trachée et bronches Ganglions lymphatiques Œsophage Aorte thoracique descendante	Parties molles paravertébrales

Dès la naissance, le diagnostic radiologique est relativement aisé, assuré par la radiographie thoracique de face et de profil. Lors du contrôle chez le nourrisson, les clichés sont réalisés en position debout de face en inspiration et expiration et de profil. Le scanner avec acquisition hélicoïdale et reconstructions multiplanaires et 3D volumique après injection de produit de contraste permet de mieux préciser la taille et la localisation des lésions. L'échographie en postnatal immédiat à la recherche d'un vaisseau systémique anormal est possible dans le cadre d'une suspicion de séquestration pulmonaire.



a

Fig. 9-6. Repères anatomiques.
a. Repères anatomiques en tomodensitométrie. 1. Tronc artériel brachiocéphalique. 2. Artère carotide primitive gauche. 3. Artère sous-clavière gauche. 4. Trachée. 5. Crosse de l'aorte. 6. Veine cave supérieure. 7. Tronc de l'artère pulmonaire. 8. Artère pulmonaire droite. 9. Artère pulmonaire gauche. 10. Aorte ascendante. 11. Aorte descendante. 12. Bronche souche droite. 13. Bronche souche gauche. 14. Veine pulmonaire supérieure gauche. 15. Veine pulmonaire inférieure droite. 16. Oreillette droite. 17. Ventricule droit. 18. Oreillette gauche. 19. Ventricule gauche. 20. Grande scissure droite. 21. Grande scissure gauche.



b

Fig. 9-6. Suite.

b. Numérotation des divisions bronchiques. BL : bronche lobaire (I : inférieure ; M : moyenne ; S : supérieure) ; BS : bronche souche ; D : droite ; G : gauche ; TI : tronc intermédiaire.

Fig. 9-7. Sondes d'échographie.
Deux sondes sectorielles de basse fréquence et une sonde linéaire de haute fréquence.

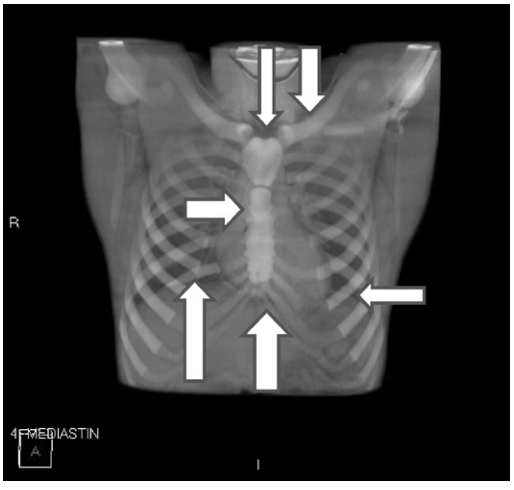


Fig. 9-8. Voies d'abord utilisées en échographie thoracique.

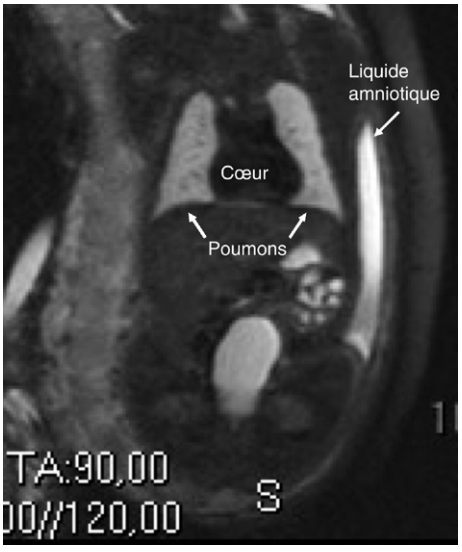


Fig. 9-9. Poumon fœtal normal en imagerie par résonance magnétique (IRM).
Coupes coronales T2. Le poumon est en hypersignal homogène, de signal inférieur à celui du liquide amniotique.

Malformation adénomatoïde kystique pulmonaire (MAKP)

Dans la MAKP, il existe une prolifération de structures bronchiques et pulmonaires distales, aux dépens du développement alvéolaire, qui communique avec l'arbre respiratoire par des canaux anormaux. Elle touche le plus souvent un seul lobe, préférentiellement les lobes inférieurs, mais peut

être bilatérale. Les MAKP représentent environ 25 % des anomalies congénitales pulmonaires.

Le diagnostic précoce est fait en échographie en période anténatale devant une masse intrathoracique de taille variable, d'aspect hyperéchogène homogène dans la forme microkystique, ou une masse d'échostructure mixte, composée de tissu hyperéchogène, avec en son sein des structures rondes, ovalaires anéchogènes de taille variable dans la forme macrokystique (fig. 9.10a). À la classification de Stocker fondée sur l'aspect anatomopathologique (type 1 [50 % des cas, multiples kystes de 2 à 10 cm], type 2 [40 % des cas, multiples kystes de 0,5 à 2 cm], type 3 [10 % des cas, microkystes]) s'ajoute maintenant une classification (d'Adzick) échographique simplifiée en deux catégories : une forme macrokystique (kystes de plus de 5 mm) et une forme microkystique. L'IRM fœtale est un complément de l'échographie anténatale, donnant une masse en hyposignal T1 et hypersignal T2 (fig. 9.10b).

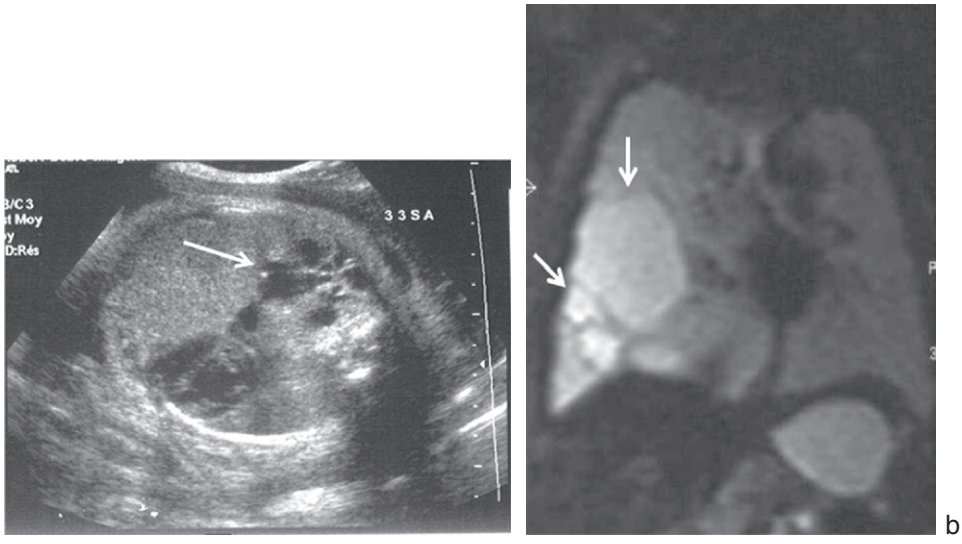
Il peut y avoir une détresse respiratoire à la naissance obligeant à la chirurgie immédiate, mais la MAKP peut rester asymptomatique, augmenter de taille par un mécanisme de piégeage ou se surinfecter.

La radiographie thoracique en période postnatale immédiate retrouve une opacité parenchymateuse pulmonaire de taille variable. Lorsque l'enfant grandit, la masse parenchymateuse se traduit sur la radiographie thoracique par une masse kystique ou plurikystique (fig. 9.11a). La radiologie peut varier en fonction des complications avec des images de surinfection, d'épaississement de la paroi kystique, voire la présence de niveaux hydroaériques.

Les diagnostics différentiels radiologiques devant une hyperclarté circonscrite sont l'emphysème lobaire géant, la hernie diaphragmatique, le kyste bronchogénique et la pneumatocèle post-traumatique ou infectieuse.

La TDM thoracique permet un bilan complet avec une meilleure analyse des images kystiques (paroi et contenu kystique) et la recherche d'atélectasies associées (fig. 9.11b).

En raison de l'éventuel risque de dégénérescence maligne supposée des MAKP et surtout du risque de récidive des surinfections après un premier épisode, la résection chirurgicale complète est le seul traitement préconisé. Il ne faut pas oublier l'association fréquente des MAKP avec la séquestration pulmonaire.



a b

Fig. 9-10. Malformation adénomatoïde kystique pulmonaire (MAKP) anténatale.
a. Grossesse de 33 semaines d'aménorrhée (SA). Découverte en échographie de kystes du poumon droit (MAKP) d'aspect anéchogène. b. Imagerie par résonance magnétique (IRM) à 34 SA. Nombreux kystes de taille variable du lobe inférieur droit en hypersignal sur la séquence T2.

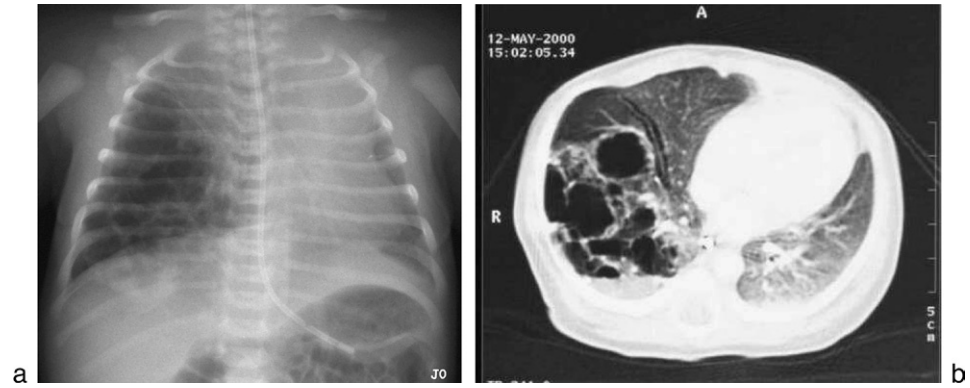


Fig. 9-11. Malformation adénomatoïde kystique pulmonaire (MAKP) postnatale.
a. Dysplasie adénomatoïde du lobe inférieur droit à la naissance (40 semaines d'aménorrhée [SA]) constituée de multiples gros kystes et refoulant le parenchyme pulmonaire droit adjacent. b. Scanner préopératoire montrant de multiples gros kystes, et le refoulement du parenchyme adjacent.

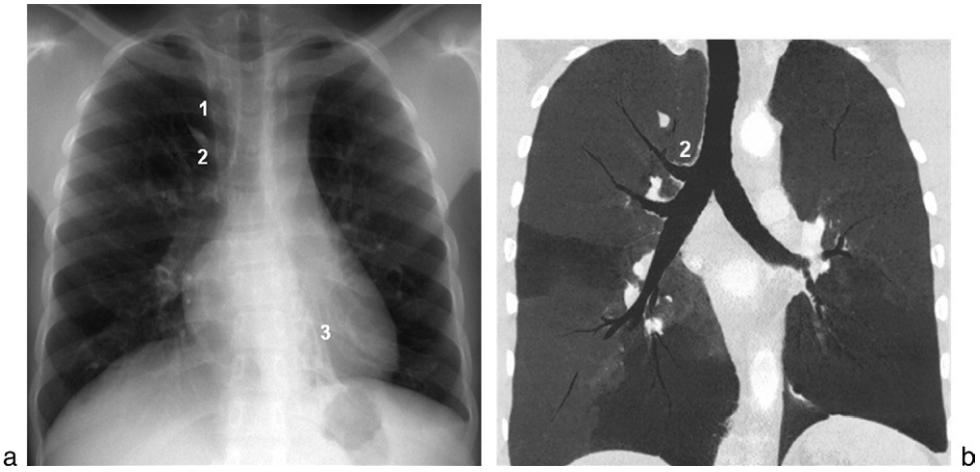


Fig. 9-12. Bronche trachéale droite.
a. Cliché standard mettant en évidence des parois bronchiques épaissies, un lobe azygos (1), une visualisation de la bronche trachéale (2), une atélectasie du lobe inférieur gauche avec dilatation des bronches (sans rapport étiologique avec la bronche trachéale) (3). b. Tomodensitométrie dans le plan coronal en mini-MIP, bonne individualisation de la bronche trachéale (2).

Anomalies de systématisation bronchique

Les anomalies de systématisation bronchique sont fréquentes et beaucoup d'entre elles sont asymptomatiques, parfois diagnostiquées tardivement jusqu'à l'âge adulte.

La bronche trachéale droite (fig. 9.12) est la plus fréquente bronche ectopique et, lorsqu'elle est symptomatique, elle se traduit par des infections récidivantes, des atélectasies ou des bronchectasies, parfois en rapport avec un orifice sténosé de la bronche.

La bronche trachéale gauche, plus rare, s'accompagne presque toujours de bronchectasies, de phénomènes d'hyperaération avec piégeage, voire de lymphangiectasies congénitales.

Anomalies par solution de continuité ou atrésie bronchique

L'atrésie bronchique est une solution de continuité juxtahilaire d'une bronche le plus souvent segmentaire, rarement lobaire. Les bronches en aval de l'atrésie sont normales.

La localisation la plus fréquente siège au niveau de la bronche apicodorsale du culmen du lobe supérieur gauche. L'atrésie bronchique congénitale peut être suspectée en anténatal mais, le plus souvent, il s'agit d'une découverte fortuite chez l'enfant, voire chez l'adulte en cas d'absence de signes cliniques.

En imagerie, les aspects classiquement décrits sont l'aspect de bronchocèle, de forme ronde, ovoïde ou branchée, avec parfois un niveau hydroaérique, associé à une hyperclarté systématisée et un piégeage expiratoire dans le même territoire.

Parfois, la radiographie thoracique standard peut difficilement mettre en évidence la bronchocèle. La TDM montre la bronchocèle, avec l'éventuelle connexion à la bronche segmentaire concernée, l'hyperclarté du territoire parenchymateux d'aval (fig. 9.13), le piégeage expiratoire, et la réduction de calibre des vaisseaux artériels pulmonaires.

Kyste bronchogénique

Le kyste bronchogénique est de situation médiastinale ou pulmonaire. L'échographie anténatale en permet le diagnostic ; parfois, une IRM anténatale est réalisée (fig. 9.14). Les localisations médiastinales sont paratrachéales, sous-carinaires, para-œsophagiennnes, hilaires et dans le ligament triangulaire. Les kystes pulmonaires siègent au niveau lobaire inférieur.

Fig. 9-13. Agénésie de la bronche apicale du lobe supérieur droit (bronche segmentaire). La tomodensitométrie thoracique (fenêtre parenchymateuse) montre la bronchocèle sous forme d'une opacité grossièrement ovalaire avec une image aérique antérieure (1) au sein d'une hyperclarté parenchymateuse avec hernie médiastinale droite (2).

La radiographie thoracique retrouve une opacité arrondie bien limitée (fig. 9.15a). L'échographie confirme la nature kystique de la masse. La TDM retrouve une lésion liquidienne bien limitée, de densité variable et sans rehaussement après injection de produit de contraste (fig. 9.15b). Une fistulisation bronchokystique est à l'origine de niveaux hydroaériques (fig. 9.14c).

Séquestrations pulmonaires

La séquestration est un segment de tissu pulmonaire anormal séparé de l'arbre trachéobronchique et vascularisé par une artère ou des artères systémiques anormales. Parfois, on retrouve une association de séquestration et MAKP. La symptomatologie clinique prédominante, bien qu'inconstante, est la surinfection. La visualisation par échographie ou TDM avec injection de produit de contraste du vaisseau systémique est indispensable au diagnostic (fig. 9.16).

Séquestrations intralobaires

Les séquestrations intralobaires (sans enveloppe pleurale) sont les plus fréquentes (75 % des cas), de siège prédominant au niveau du segment postérobasal gauche. La vascularisation systémique naît de l'aorte thoracique descendante inférieure ou de l'aorte abdominale supérieure. Le retour veineux se fait dans le système pulmonaire le plus souvent.

L'imagerie retrouve un aspect variable, sous forme d'un infiltrat avec bronchogramme aérique, d'une masse et/ou d'une cavité aérique ou hydroaérique. La TDM avec injection de produit de contraste permet un diagnostic de certitude et un rehaussement relativement important de la séquestration.

Séquestrations extralobaires

Les séquestrations extralobaires sont le plus souvent détectées actuellement en anténatal. En postnatal, la TDM avec injection de produit de contraste permet un diagnostic aisé pour visualiser aussi bien le vaisseau systémique anormal que le drainage veineux. Le vaisseau systémique naît soit de l'aorte thoracique, soit de l'aorte abdominale supérieure ou de ses branches, notamment le tronc cœliaque. Le drainage veineux est généralement systémique dans le système cave inférieur.

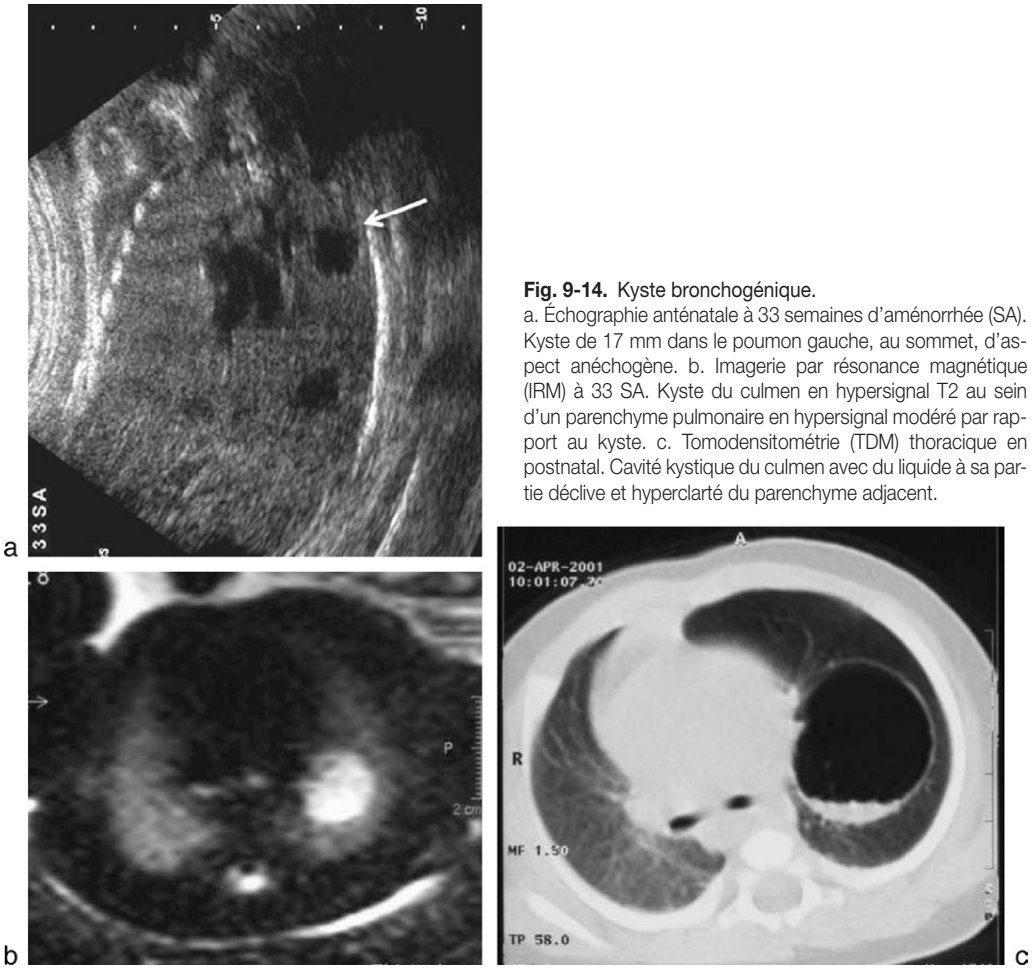


Fig. 9-14. Kyste bronchogénique.
a. Échographie anténatale à 33 semaines d'aménorrhée (SA). Kyste de 17 mm dans le poumon gauche, au sommet, d'aspect anéchogène. b. Imagerie par résonance magnétique (IRM) à 33 SA. Kyste du culmen en hypersignal T2 au sein d'un parenchyme pulmonaire en hypersignal modéré par rapport au kyste. c. Tomodensitométrie (TDM) thoracique en postnatal. Cavité kystique du culmen avec du liquide à sa partie déclive et hyperclarté du parenchyme adjacent.

Emphysème lobaire géant

C'est une malformation qui se traduit par une distension emphysémateuse d'un territoire pulmonaire secondaire à une obstruction bronchique. Les lobes atteints, par ordre de fréquence décroissant, sont le lobe supérieur gauche, le lobe moyen et le lobe supérieur droit.

La radiographie thoracique met en évidence une asymétrie de transparence du parenchyme pulmonaire avec une hyperclarté bien délimitée du territoire pathologique, siège d'une raréfaction vasculaire, avec hernie médiastinale du côté controlatéral et tassement variable des lobes adjacents (fig. 9.17a).

Attention : le cliché thoracique en postnatal immédiat montre souvent une rétention de liquide amniotique alvéolaire au niveau de la lésion, réalisant une image avec aspect de parenchyme opaque qui va évoluer vers l'emphysème (clarté) en 24 à 48 h. La TDM thoracique met en évidence le territoire parenchymateux emphysémateux sous forme d'une plage hypodense bien délimitée par rapport au parenchyme pulmonaire adjacent normal (fig. 9.17b).

Hernies diaphragmatiques

Les hernies diaphragmatiques congénitales sont les plus spécifiques de l'enfant.

Elles sont le plus souvent de diagnostic anténatal par échographie et par IRM fœtale (fig. 9.18a).

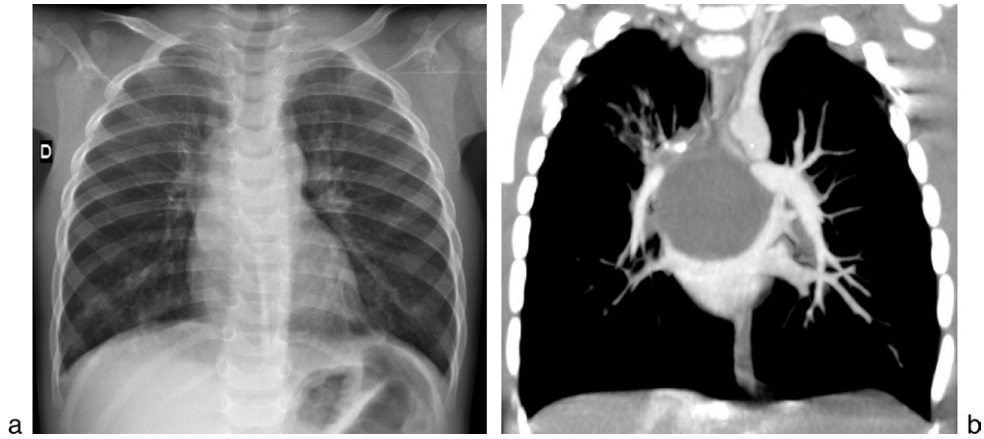


Fig. 9-15. Volumineux kyste bronchogénique sous-carinaire.
a. Cliché standard de face chez un nourrisson de 12 mois, avec toux rauque, dyspnée inspiratoire avec stridor. Projection de la carène à hauteur de la crosse aortique, pas de visibilité de la bronche souche droite, saillie de l'arc moyen, opacités lingulaires. b. Coupes tomodensitométriques avec reconstructions en MIP (*maximum intensity projection*). Masse liquidienne sous-carinaire, à l'origine d'une compression de la bronche souche et du tronc bronchique intermédiaire droits, de l'artère pulmonaire droite et de la veine cave supérieure. Chirurgie : kyste développé aux dépens de la bronche souche droite.

Fig. 9-16. Séquestration pulmonaire basale gauche de diagnostic anténatal échographique sous forme de masse hyperéchogène.
Tomodensitométrie postnatale avec reconstruction 3D en rendu de volume : deux artères systémiques naissant du bord gauche de l'aorte diaphragmatique (1) ainsi que le poumon séquestré (2) sont visualisés.

Hernies diaphragmatiques gauches

Les hernies diaphragmatiques gauches sont les plus fréquentes (80 % des cas). La symptomatologie et le pronostic sont fonction de l'importance de l'hypoplasie pulmonaire et de l'hypertension artérielle pulmonaire associées.

La radiographie du thorax retrouve des images aériques intrathoraciques, avec une sonde nasogastrique orientée et se projetant à l'étage thoracique (fig. 9.18b). Dans le cas d'une hernie importante, il existe un important refoulement du bloc cardiomédiastinal du côté controlatéral, et l'opacité cardiaque peut presque venir au contact de la paroi thoracique droite. L'échographie abdominale met en évidence l'absence de visualisation de la rate, du rein gauche et du lobe gauche du foie en projection abdominale sous-costale ; ces organes sont retrouvés en intrathoracique accompagnés des anses digestives (grêle, côlon et estomac). Le scanner thoracoabdominal avec injection de produit de contraste permet d'analyser l'ascension des organes, les structures vasculaires et les rapports anatomiques.

Hernies diaphragmatiques droites

Les hernies diaphragmatiques droites sont beaucoup plus rares. On retrouve un foie basculé dans le thorax, avec également une ascension d'une partie des viscères abdominaux, à l'origine d'un refoulement médiastinal du côté gauche.

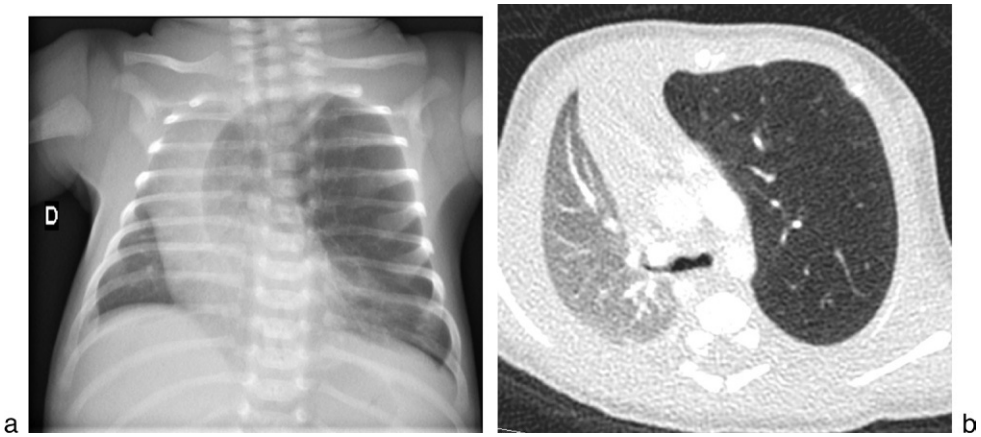


Fig. 9-17. Emphysème lobaire géant.
a. Clichés de thorax de face mettant en évidence une hyperclarté parenchymateuse, une hernie médiastinale supérieure du poumon gauche, un refoulement du médiastin du côté droit et un tassement parenchymateux du lobe inférieur gauche. b. Coupe tomodensitométrique à hauteur de la carène, donnant une hypodensité parenchymateuse, une raréfaction vasculaire et un refoulement du médiastin.

Fig. 9-18. Hernie diaphragmatique.
a. Hernie diaphragmatique congénitale gauche de diagnostic antenatal. Imagerie par résonance magnétique (IRM) fœtale en séquence T2 en coupe coronale, retrouvant des structures digestives en hypersignal, occupant les deux tiers inférieurs du champ pulmonaire gauche, avec refoulement médiastinal du côté droit. b. Cliché thoracique préopératoire, confirmant la présence d'anses digestives intrathoraciques gauches avec opacité de l'apex gauche et du poumon droit. c. Cliché thoracique postopératoire, mettant en évidence une bonne expansion du poumon gauche.

La radiographie du thorax retrouve un hémithorax opaque dans sa quasi-totalité ou des images aériques digestives, avec niveaux hydroaériques. L'échographie abdominothoracique permet de poser le diagnostic. Le scanner thoracoabdominal apprécie l'importance de l'ascension du foie et des anses digestives ainsi que leurs rapports anatomiques et leur vascularisation.

Agénésies, aplasies pulmonaires et hypoplasies

L'agénésie, l'aplasie et l'hypoplasie pulmonaire sont des malformations rares.

Poumon néonatal

Détresse respiratoire transitoire

La détresse respiratoire transitoire est en rapport avec un trouble de la résorption du liquide pulmonaire fœtal normalement présent dans les alvéoles à la naissance. La radiographie thoracique retrouve des poumons de taille normale, avec des opacités linéaires hilifuges bilatérales, parfois asymétriques, de prédominance droite le plus souvent. On retrouve également une ligne bordante pleurale et des scissures bien visibles, pouvant être en rapport probablement avec un épanchement scissural. La normalisation de la radiographie thoracique est obtenue rapidement entre 24 et 72 h.

Inhalation méconiale

L'inhalation de méconium dans l'arbre bronchique est à l'origine d'obstructions bronchiques. La radiographie thoracique mettra en évidence des anomalies pleuroparenchymateuses régressives sous forme d'opacités alvéolaires (images en motte), avec parfois des comblements alvéolaires, des atélectasies, des hyperclartés et un épanchement gazeux pleural ou médiastinal (fig. 9.19).

Maladie des membranes hyalines (MMH)

C'est une pathologie du prématuré en rapport avec un défaut de fabrication du surfactant alvéolaire dont le rôle est le maintien de l'ouverture des alvéoles. Les signes radiologiques sont des anomalies parenchymateuses bilatérales souvent symétriques, sous forme d'une diminution de transparence parenchymateuse, d'opacités micronodulaires, de plages en verre dépoli avec bronchogramme aérique, donnant un aspect de « poumon réticulo-granité » (fig. 9.20). L'évolution habituelle est une aggravation pendant 48 h environ et une guérison au bout d'une semaine. Si l'évolution clinique est défavorable, la radiographie thoracique recherchera des complications à types d'atélectasie, de pneumothorax, de pneumomédiastin, d'emphysème interstitiel, d'infections pulmonaires ou encore d'hémorragie alvéolaire.

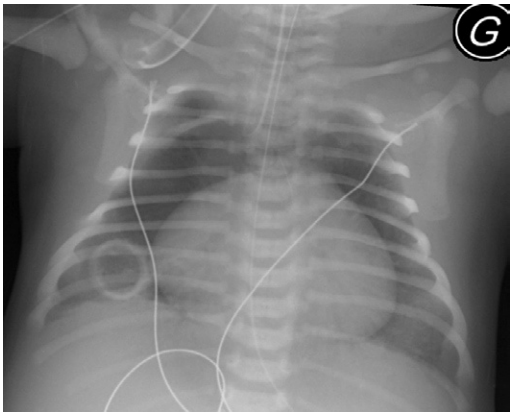


Fig. 9-19. Inhalation méconiale sévère chez un nouveau-né à terme (2 jours de vie) compliquée d'un pneumomédiastin important avec cardiomégalie et petites plages alvéolaires des deux bases.

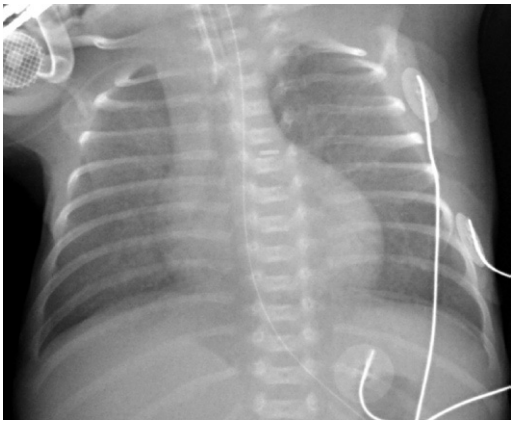


Fig. 9-20. Maladie des membranes hyalines chez un nouveau-né de 4 jours.

Épanchements gazeux thoraciques

Les épanchements gazeux thoraciques sont relativement fréquents en période néonatale, d'où l'intérêt de les rechercher systématiquement par une lecture attentive et minutieuse des radiographies.

Le pneumomédiastin peut s'observer de façon isolée. Il est souvent bien toléré, et se traduit sur la radiographie du thorax par un liseré clair délimitant les contours du médiastin. Le signe fondamental est le décollement du thymus et, en fonction de l'importance de l'épanchement gazeux, on aura une dissection des structures bronchovasculaires. La présence d'air dans le péricarde est un signe de gravité en cas d'abondance. La diffusion de l'air au niveau médiastinal supérieur et cervical est rare en raison de la taille du thymus à cet âge.

Le pneumothorax peut être d'importance variable, allant d'un simple décollement de la plèvre à un poumon collabé de façon plus ou moins importante jusqu'au niveau du hile pulmonaire, nécessitant un drainage en urgence (fig. 9.21). Un pneumothorax antérieur sans décollement de la plèvre latérale est de diagnostic difficile, nécessitant des incidences complémentaires, en particulier un cliché de profil en décubitus dorsal rayon horizontal.

L'emphysème interstitiel survient essentiellement chez les nouveau-nés prématurés traités par ventilation artificielle. Les lésions pulmonaires se traduisent par des clartés le long des axes bronchovasculaires et des microkystes.

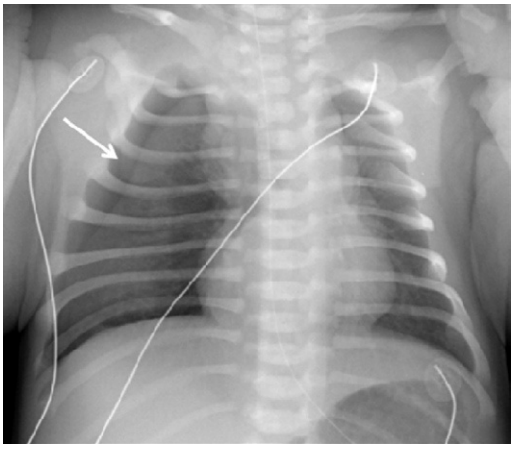


Fig. 9-21. Pneumothorax révélé par une détresse respiratoire. Cliché à J1 de vie : pneumothorax droit et tassement parenchymateux associé.

Pneumopathie infectieuse néonatale

Les pneumopathies infectieuses du nouveau-né à terme et du prématuré sont soit précoces maternofœtales, soit tardives. Les signes radiologiques ne sont pas spécifiques. La présence de lésions alvéolaires avec épanchement pleural donne un tableau plus caractéristique.

Infections pulmonaires

Le diagnostic de certitude de l'infection pulmonaire repose sur l'imagerie et, dans l'extrême majorité des cas, le cliché pulmonaire standard de face est l'examen suffisant.

Sur le plan radiologique, on observe un comblement alvéolaire au cours des pneumopathies à pneumocoque, des opacités interstitielles et alvéolaires au cours des pneumopathies à mycoplasme (voir chapitre 6) et des opacités interstitielles au cours des pneumopathies virales.

Les épanchements pleuraux (fig. 9.22a) sont accessibles à l'échographie pour préciser leur localisation (aide à la ponction), leur abondance et leur caractère épais (échogène) (fig. 9.22b) voire cloisonné selon l'évolution (fig. 9.22c)

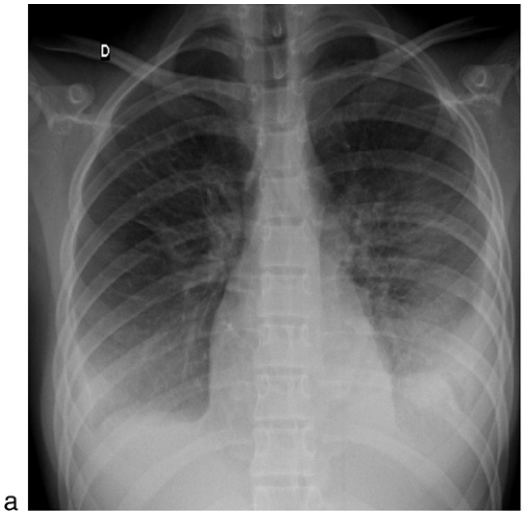
Bronchiolite virale

La bronchiolite aiguë du nourrisson ne justifie pas d'une imagerie systématique.

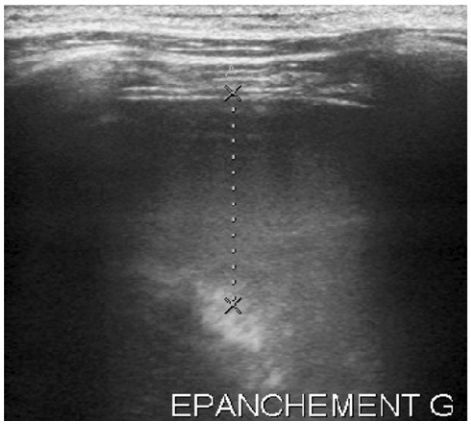
Lorsqu'une imagerie est nécessaire (état clinique du nourrisson, doute diagnostique), on effectue une radiographie thoracique de face.

Les signes radiographiques habituels d'une bronchiolite non compliquée sont représentés par l'association :

- distension thoracique (6 arcs costaux antérieurs se projetant au-dessus de la coupole diaphragmatique droite) ;
- augmentation du diamètre antéropostérieur du thorax, avec augmentation de l'espace clair rétrosternal, zone(s) d'hyperclarté parenchymateuse, aplatissement ou inversion des coupoles diaphragmatiques) ;
- épaississement péribronchovasculaire bilatéral.



a



b

c

Fig. 9-22. Pleuropneumopathie.
a. Cliché de thorax de face : épanchement pleural bilatéral de moyenne abondance, à prédominance gauche avec collapsus passif en regard. b. Échographie thoracique avec une sonde linéaire de haute fréquence retrouvant un épanchement pleural échogène, épais de type septique. c. Échographie de contrôle 7 jours après la première échographie mettant en évidence une complication de l'épanchement avec apparition de cloisons en son sein.

La bronchiolite sévère se traduit, en plus de la distension thoracique et de l'épaississement péribronchovasculaire bilatéral, par de multiples images plus ou moins associées : opacités linéaires donnant un flou vasculaire et siégeant principalement au niveau des deux tiers inférieurs des champs pulmonaires, épaississement pariétal bronchique, plages de condensation parenchymateuse, troubles ventilatoires principalement sous-segmentaires, épaississement pariétal bronchique, opacités alvéolaires diffuses, pneumopathie ronde, infiltrat hilolobaire moyen et hilolingulaire donnant un aspect de « cœur hirsute », des adénopathies, voire un épanchement pleural.

Le contrôle radiographique des lésions pulmonaires n'est pas nécessaire avant 8 à 10 jours.

Corps étranger bronchique

L'inhalation d'un corps étranger au niveau des voies respiratoires inférieures est surtout fréquente dans la tranche d'âge comprise entre 1 an et 3 ans. Il est rare que le corps étranger soit radio-opaque et alors d'emblée visualisé à la radiographie pulmonaire standard (fig. 9.23). Depuis quelques années, la TDM est devenue très prometteuse pour dépister les corps étrangers radiotransparents (fig. 9.24).

On individualise deux tableaux cliniques : aigu et chronique. Le tableau aigu est représenté par le syndrome de pénétration, élément clinique majeur du diagnostic précoce. Le tableau chronique est en rapport avec un retard de diagnostic et doit être reconnu devant des pneumopathies récidivantes dans le même

territoire et/ou une opacité persistante, avec parfois des images de dilatations bronchiques en son sein. Dans ce dernier cas, la TDM permettra un bilan des séquelles après extraction et traitement par antibiothérapie, souvent associée à une corticothérapie.

Pathologie diaphragmatique

Le diaphragme est une cloison musculotendineuse séparant la cage thoracique et la cavité abdominale.

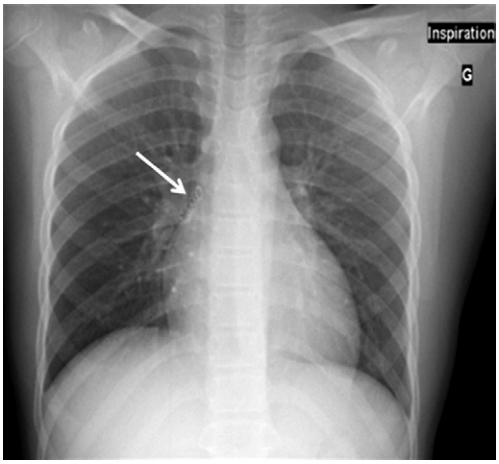


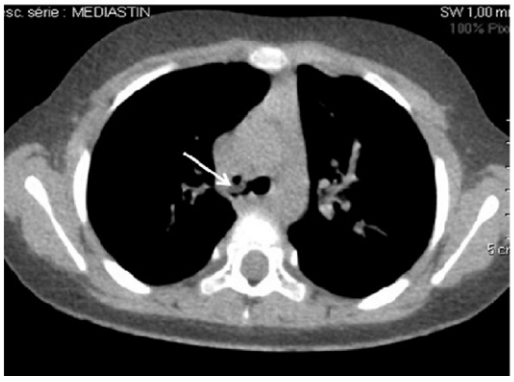
Fig. 9-23. Corps étranger radio-opaque (ressort de stylo à bille) inhalé par une grande fille de 9 ans et enclavé dans le tronc intermédiaire.
Le ressort sera expulsé lors d'un effort de toux. La fibroscopie est tout de même effectuée, à la recherche de granulomes qui indiqueraient une corticothérapie.

La radiographie thoracique ne permet pas de visualiser directement la coupole diaphragmatique, mais de repérer sa position grâce à l'air parenchymateux pulmonaire et à l'opacité de tonalité hydrique sous-phrénique (poumon–foie à droite et poumon–estomac–rate à gauche). Les coupoles diaphragmatiques sont régulières, mais elles peuvent être bosselées (coupoles festonnées), de nette prédominance droite. La coupole droite est normalement plus haute que la gauche. La coupole droite est complète de face et de profil, contrairement à la coupole gauche qui est en partie effacée par la silhouette cardiaque. La portion postérieure du diaphragme est verticale, et la portion antérieure est horizontale.

L'anomalie la plus fréquente est la coupole surélevée. Lorsqu'une paralysie diaphragmatique est suspectée, la mobilité de la coupole peut être appréciée en scopie (vision simultanée des deux coupoles) ou en échographie (coupoles vues séparément, rendant difficile le diagnostic en raison de possibles mouvements paradoxaux du côté paralysé). Lorsqu'il est difficile de trancher entre éventration et hernie diaphragmatique, l'échographie mais, surtout, la TDM et l'IRM sont utiles.

Tumeurs du médiastin

Les tumeurs médiastinales sont des processus à l'origine d'un effet de masse sur les structures adjacentes trachéobronchiques, vasculaires et



a

b

Fig. 9-24. Corps étranger radiotransparent végétal dans la bronche souche droite.
a. Tomodensitométrie, coupe axiale, montrant une hypodensité arciforme postérieure du tronc souche. b. Rendu de volume mettant en évidence une nette diminution de la lumière bronchique souche.

digestives. Elles sont rares dans la population pédiatrique, mais restent les plus fréquentes des tumeurs thoraciques. Le diagnostic de masse médiastinale est souvent fait lors de la réalisation d'une radiographie standard du thorax de face et de profil pour des signes respiratoires. Sur le cliché de face, il existe une opacité de tonalité hydrique le plus souvent homogène, à limite latérale convexe, nette et continue, à limite interne noyée, floue se confondant avec l'opacité du médiastin et se raccordant en pente douce avec le médiastin (fig. 9.25). L'échographie est un examen fait en complément de la radiographie standard, qui va permettre de préciser le caractère solide ou kystique de la lésion quand elle est facile d'accès. La TDM et l'IRM sont les deux examens qui vont permettre une analyse précise du siège, des rapports avec les structures adjacentes, ainsi que de la structure tissulaire de la masse.

Parfois, le diagnostic ou l'orientation diagnostique est obtenu en période anténatale par échographie complétée par l'IRM.

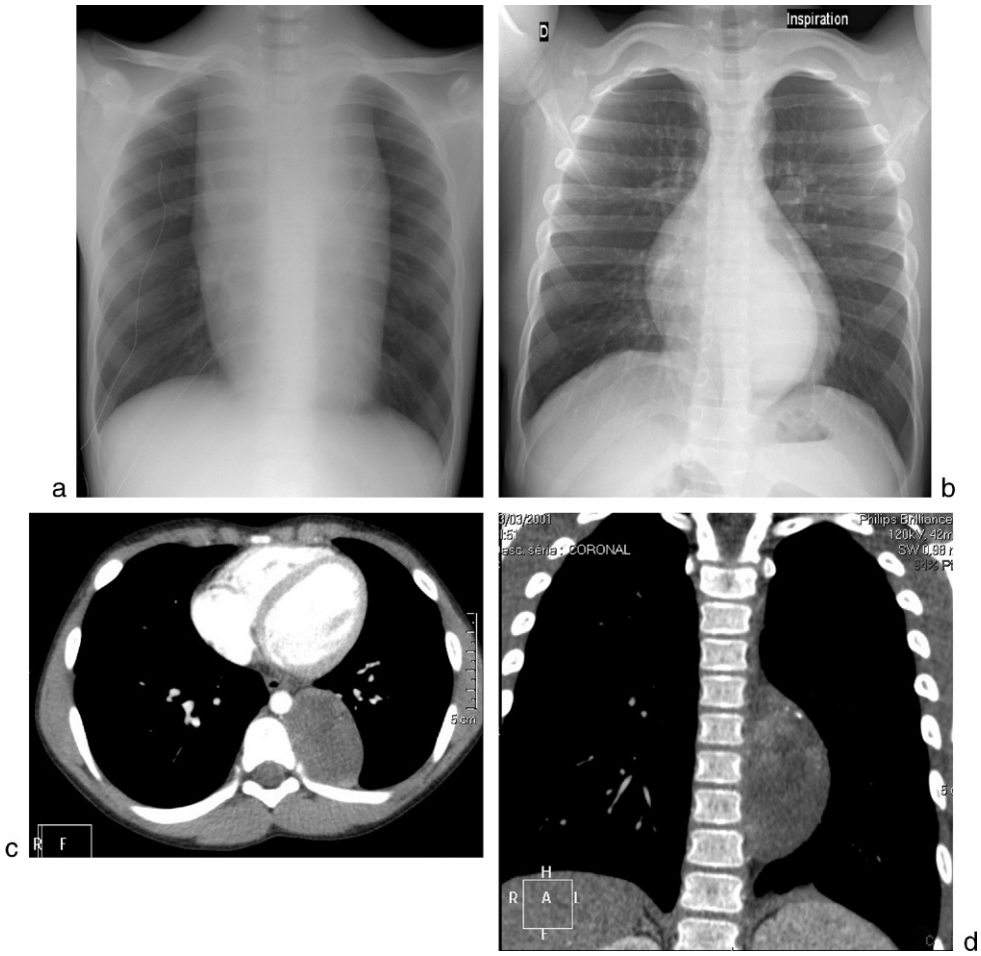


Fig. 9-25. Tumeurs médiastinales.

a. Maladie de Hodgkin diagnostiquée devant une insuffisance respiratoire sévère chez un enfant de 14 ans. Élargissement du médiastin supérieur et moyen. b : Ganglioneuroblastome. Cliché thoracique de face : opacité rétrocardiaque gauche à limite externe nette et à limite interne se confondant avec le rachis. c, d. Ganglioneuroblastome. Tomodensitométrie, coupe axiale et sagittale, mettant en évidence une masse médiastinale postérieure bien limitée ovalaire hétérogène, avec des zones hypodenses nécrotiques et des microcalcifications, et venant au contact de l'aorte.

Tableau 9-2 Étiologies des tumeurs médiastinales de l'enfant en fonction de leur localisation.

Médiastin antérieur			Médiastin moyen	Médiastin postérieur
Thymus Kyste thymique Hyperplasie thymique Tumeur thymique (thymome, thymolipome) Hémorragie thymique *Adénopathies* Adénopathie infectieuse Lymphome, leucémie Sarcoïdose	*Tumeurs* Tumeurs de la thyroïde et des parathyroïdes : goitre plongeant (endothoracique) Tumeurs embryonnaires matures (tératome, hamartome) Tumeurs des nerfs vague et phrénique Hémangiome, lymphangiome kystique Tumeur sternale	*Infection* Médiastinite, ostéomyélite ou abcès sternal *Anomalies et tumeurs vasculaires* Malformations vasculaires Anévrisme Tumeurs vasculaires (angiome, angiofibrome) *Autres* Histiocytose Hernie diaphragmatique par la fente de Larrey Hématome Kyste pleuropéricardique	Adénopathies Kyste bronchogénique Duplication œsophagienne Hernie hiatale Pathologies cardiovasculaires Kyste neurentérique Lymphangiome kystique Achalasie Pathologies d'origine infradiaphragmatique avec extension sus-diaphragmatique Séquestration pulmonaire	Neuroblastomes (< 2 ans ++) Ganglioneuromes (> 5 ans)

Le diagnostic de tumeur médiastinale est posé en fonction du siège compartimental, de la fréquence de la lésion, mais également de l'âge du patient (tableau 9.2).

Autres affections

Anomalies vasculaires

Anomalies des arcs aortiques

Les anomalies des arcs aortiques sont en rapport avec une fusion ou une absence de régression de certains segments des arcs aortiques primitifs.

- Régression de l'arc droit : crosse aortique à gauche, disposition normale.
- Absence de régression des deux arcs primitifs droit et gauche : double arc aortique. C'est la forme la plus fréquente des anneaux vasculaires symptomatiques. Le plus souvent, le double arc est complet, avec un arc droit plus large, plus haut et plus postérieur que le gauche. Le double arc aortique présente toujours quatre vaisseaux supra-aortiques. L'aorte thoracique descendante siège en règle générale du côté de la crosse aortique.

La radiographie de thorax retrouve une distension thoracique et des troubles ventilatoires (fig. 9.26a, b). Leur association à une absence de bouton aortique doit faire rechercher l'anomalie vasculaire. Le transit œsophagien, quand il est réalisé, met en évidence une double empreinte plus marquée du côté droit (voir fig. 2.2b). L'échographie thoracique par voie sus-sternale permet de situer le siège de la crosse aortique. La fibroscopie trachéobronchique retrouve une compression trachéale extrinsèque pulsatile antéropostérieure au-dessus de la bifurcation trachéale (voir fig. 2.2c). Le scanner avec injection de produit de contraste et reconstructions multiplanaires, en rendu de volume et en MIP (*maximum intensity projection*), permet une analyse vasculaire globale et l'évaluation du retentissement sur la trachée (fig. 9.26c). L'angio-IRM donne une analyse quasi similaire au scanner.

Artère sous-clavière aberrante gauche ou droite

L'artère sous-clavière droite rétro-œsophagienne ou *arteria lusoria* est l'anomalie la plus fréquente d'involution de l'arc droit sans aucune implication clinique.

Coarctation de l'aorte

La coarctation isthmique est définie par une atrésie segmentaire congénitale de l'arc aortique en aval de l'origine de l'artère sous-clavière gauche, de degré de sévérité et de localisation variable. Elle est plus fréquente chez le garçon que chez la fille.

L'imagerie est assurée par l'échographie thoracique, médiastinale, permettant le diagnostic de sténose aortique, le siège et le degré de sténose. L'angioscanner thoracique et/ou l'angio-IRM permettant une analyse détaillée préopératoire, et l'analyse de la circulation collatérale souvent très importante (fig. 9.27).

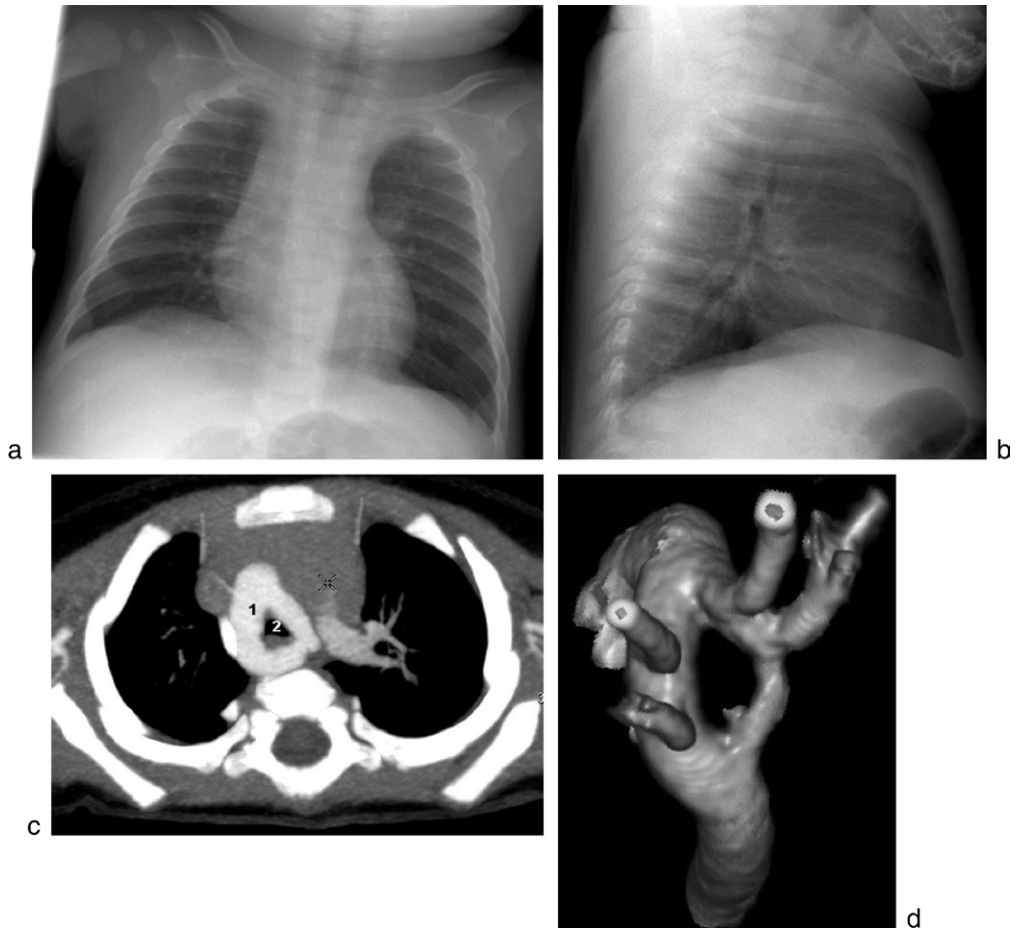


Fig. 9-26. Double arc aortique chez un nourrisson de 5 mois consultant pour stridor avec tirage.
a, b. Cliché standard face et profil montrant de face (a) la légère déviation du bas de la trachée dont les bords deviennent flous. De profil (b), la trachée est comprimée dans le sens antéropostérieur par la compression engendrée par le double arc aortique. c. Tomodensitométrie (TDM), coupe axiale passant par le double arc aortique (1) qui enserre la trachée (2). d. TDM, reconstitution 3D du double arc aortique vu du dessus ; l'avant est en haut du cliché. On distingue clairement les quatre vaisseaux supra-aortiques prenant naissance deux à deux sur chacune des branches du double arc.

Interruption de l'arche aortique

L'interruption de l'arche aortique est extrêmement rare, se traduisant par une obstruction totale distale de la crosse aortique.

Retours veineux pulmonaires anormaux

Le retour veineux pulmonaire anormal (RVPA) est un drainage pulmonaire en dehors de l'atrium gauche dans l'atrium droit ou dans le réseau veineux systémique, en général dans la veine cave supérieure, la veine cave inférieure, la veine porte. De diagnostic radiologique, il n'est symptomatique qu'en cas d'obstacle au niveau du drainage bronchique anormal avec hypertension artérielle pulmonaire secondaire.

La radiographie thoracique est normale dans les formes mineures, mettant en évidence une hypertrophie des cavités cardiaques droites, une hypertrophie des artères pulmonaires et une hypervascularisation pulmonaire en cas d'hyperpression veineuse. L'angioscanner et l'angio-IRM thoracique permettent de visualiser précisément le RVPA.

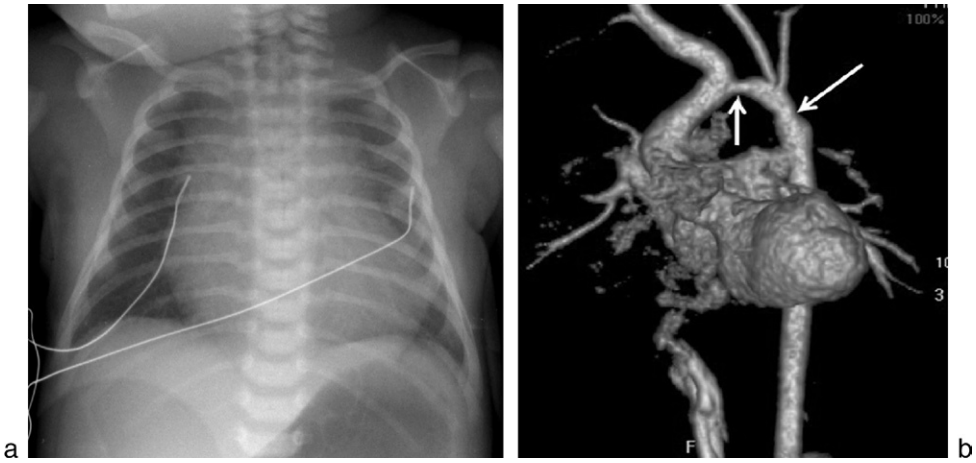


Fig. 9-27. Coarctation aortique.
a. Cliché thoracique de face : cardiomégalie, pas de visibilité de la crosse aortique ni de la ligne para-aortique, et distension thoracique. b. Tomodensitométrie (TDM) avec reconstruction volumique. Sténose de l'aorte en aval de l'artère sous-clavière gauche (flèche de gauche) avec hypoplasie de l'aorte horizontale. Dilatation du tronc artériel brachiocéphalique et légère dilatation post-sténotique isthmique (flèche de droite).

Syndrome de maltraitance à enfants

Il existe plusieurs synonymes pour le terme de maltraitance, notamment le syndrome des enfants battus, le syndrome de Silverman-Ambroise Tardieu et le syndrome des traumatismes non accidentels.

Toute suspicion clinique de sévices, ou toute discordance entre le contexte et la découverte de lésions pouvant être d'allure post-traumatique doit conduire à la réalisation d'un bilan complet :

- un squelette avec un crâne de face et de profil ;
- une TDM cérébrale, complétée si nécessaire par une IRM cérébrale ;
- une échographie abdominale, voire une TDM abdominale.

Au niveau thoracique, on réalise des radiographies de thorax de face et de gril costal.

La présence sur la radiographie standard d'une contusion parenchymateuse avec éventuellement

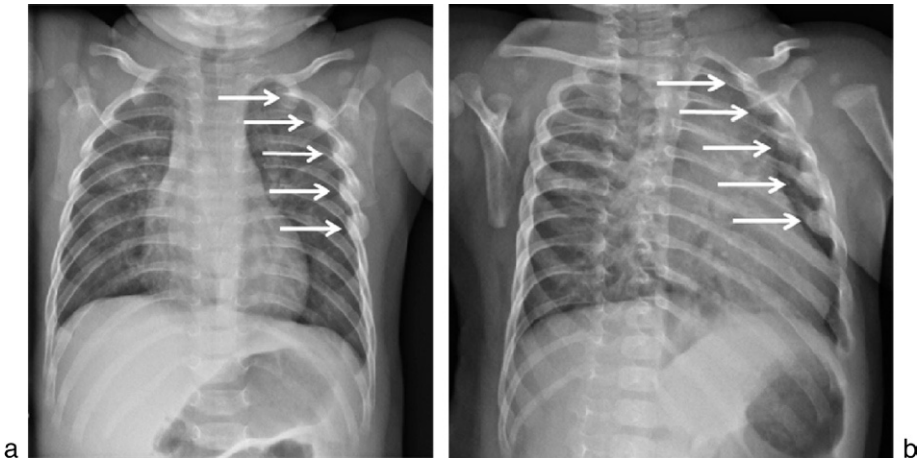


Fig. 9-28. Maltraitance/fractures de côtes.
a, b. Clichés de gril costal de face (a) et de trois quarts (b), retrouvant des fractures costales (flèches) avec cal de consolidation au niveau des cinq premières côtes gauches.

un épanchement pleural liquidien et/ou gazeux va nécessiter la réalisation d'une TDM thoracique.

Au niveau thoracique, les lésions les plus fréquentes sont représentées par les fractures costales, retrouvées le plus souvent chez le nourrisson (fig. 9.28). Elles sont secondaires à une compression antéropostérieure du thorax. Elles siègent le plus souvent au niveau des arcs postérieurs et de la jonction chondrocostale.

Pour en savoir plus

[1] Chateil JF, Rouby C, Brun M, Labessan C, Diard F. Mesure pratique de l'irradiation en radiopédiatrie : utilisation du produit dose surface en fluorographie numérique et pour les radiographies pulmonaires néonatales. J Radiol 2004 ; 85 : 619-25.

[2] Coussement A. Le poumon normal, ses variantes et ses pièges. Paris : Arnette ; 1984.

[3] Hassan M, Valois P. L'examen radiographique du thorax, règles générales de lecture. In : Hassan M, Valois P, eds. Guide d'interprétation de la radiographie thoracique de l'enfant. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 2005.

[4] Hassan M, Valois P. Le thymus. In : Hassan M, Valois P, eds. Guide d'interprétation de la radiographie thoracique de l'enfant. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 2005.

[5] Newman B. Imaging of medical disease of the newborn lung. Radiol Clin North Am 1999 ; 37(6) : 1049-65.

Chapitre 10

Considérations pédiatriques en endoscopie bronchique

Bertrand Delaisi

Malgré les progrès constants de l'imagerie thoracique, l'endoscopie bronchique reste, en raison du caractère très complet des informations recueillies, un moyen d'exploration précieux des voies aériennes supérieures et inférieures, ainsi que du poumon profond au travers du lavage bronchoalvéolaire (LBA). Le développement de matériels de plus petite taille et l'amélioration des techniques d'anesthésie autorisent sa pratique à tous les âges pédiatriques, y compris chez le nouveau-né, même prématuré.

Indications

Les indications résultent de toutes les situations où une visualisation directe, un prélèvement, ou un acte interventionnel sont nécessaires au niveau des voies aériennes inférieures. Elles sont résumées dans le tableau 10.1.

Contre-indications

Les contre-indications sont uniquement relatives, la bronchoscopie étant contre-indiquée quand d'autres procédures diagnostiques moins invasives peuvent aboutir aux mêmes informations avec un meilleur rapport bénéfice/risque. La plus grande prudence est requise en cas d'hypertension artérielle pulmonaire sévère, d'hémoptysie massive, de compression ou sténose trachéale importante,

Tableau 10-1 Principales indications de l'endoscopie bronchique chez l'enfant.

Indications diagnostiques
– Recherche d'un obstacle sur les voies aériennes (intrinsèque, extrinsèque ou dynamique) suspecté devant :
• un bruit respiratoire anormal
• une atélectasie ou une hyperclarté radiologiques persistantes
• une pneumopathie récidivante
• un syndrome de pénétration
• un wheezing ne répondant pas au traitement habituel, surtout chez le nourrisson
• une suspicion d'anomalie congénitale
• une toux chronique invalidante inexpliquée
• une bronchorrhée chronique
• des dilatations des bronches
• une suspicion de fistule œsotrachéale
• suspicion de trachéo- ou bronchomalacie
– Recherche d'un agent infectieux
• Chez l'immunodéprimé, notamment en l'absence d'évolution favorable d'une pneumopathie après 48 h d'antibiothérapie à large spectre
• Chez l'immunocompétent, en cas de pneumopathie sévère
• Systématique chez l'enfant cas de tuberculose maladie pour le prélèvement et préciser l'existence de lésions endobronchiques (compression, granulome fistulisé ou non), pouvant déboucher sur l'indication d'une corticothérapie
– Devant une hémoptysie
– Syndrome interstitiel, pour réalisation d'un lavage bronchoalvéolaire à visée de diagnostic microbiologique et histologique après élimination des diagnostics fréquents (mycoplasme, virus)
– En cas de tableau clinique évoquant une dyskinésie ciliaire, pour réalisation de prélèvement pour étude des cils avec analyse en microscopie optique et électronique

Indications thérapeutiques
– Extraction d'un corps étranger
– Bronchoaspiration
– Résection d'un granulome
– Dilatation d'une sténose trachéale ou bronchique
– Lavage bronchoalvéolaire thérapeutique au cours d'une protéinose alvéolaire ou après inhalation de suie à la suite d'un incendie
– Mise en place d'une prothèse endobronchique

Pneumologie pédiatrique : guide pratique
© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

d'hypoxémie sévère, de bronchospasme sévère, de risque hémorragique (anomalie de l'hémostase ou thrombopénie < 50 000/mm³).

Réalisation

Pour être réalisée dans de bonnes conditions, l'endoscopie bronchique pédiatrique nécessite désormais un plateau technique assez étendu (fig. 10.1) qui doit associer un nombre suffisant d'endoscopes de différentes tailles (fig. 10.2) permettant de réaliser les examens de manière continue sans immobiliser l'opérateur durant le temps de décontamination qui avoisine une heure. De plus, la chaîne de décontamination des endoscopes fait souvent appel à l'utilisation d'une machine spécialisée. Le bloc opératoire doit également être adapté à l'activité ambulatoire et, surtout, un personnel entraîné est nécessaire. Le recours à une sédation doit être considéré comme indispensable. Celle-ci peut faire appel à l'anesthésie générale (propofol ou sévoflurane le plus souvent) lorsque la présence d'un anesthésiste est possible et que le caractère prolongé du geste (LBA, biopsie, etc.) ou les particularités du patient (risque de mauvaise tolérance ou maladie chronique) la rendent souhaitable. Il sera alors préférable de laisser l'enfant en ventilation spontanée sans devoir l'intuber. Dans les autres cas, on aura recours à une sédation consciente, avec des protocoles variant d'une équipe à l'autre, qui peuvent faire notamment appel à l'inhalation, à l'aide d'un masque facial adapté pour permettre le passage de l'endoscope (fig. 10.3), à un mélange oxygène–protoxyde d'azote, mais aussi au midazolam injectable. L'atropine par voie sublinguale peut être utilisée pour diminuer le risque de bradycardie et l'importance des sécrétions au niveau des voies aériennes. L'hypnose ou le conditionnement sont parfois proposés comme techniques adjuvantes, avec des résultats intéressants. Dans tous les cas, l'anesthésie locale des voies aériennes supérieures et inférieures à l'aide de lidocaïne doit être soigneuse, permettant de diminuer le réflexe de toux. Au niveau du nez et du larynx, la concentration utilisée est à 2 %. Au niveau des voies aériennes inférieures, une solution à 1 % est utilisée afin de limiter la quantité totale administrée qui ne doit pas dépasser approximativement 7 mg/kg. En cas d'utilisation d'un bronchoscope rigide, l'anesthésie générale est systématique. Dans tous les cas,

Fig.10-1. Patient installé, allongé sur le dos, sous anesthésie générale, en ventilation spontanée.

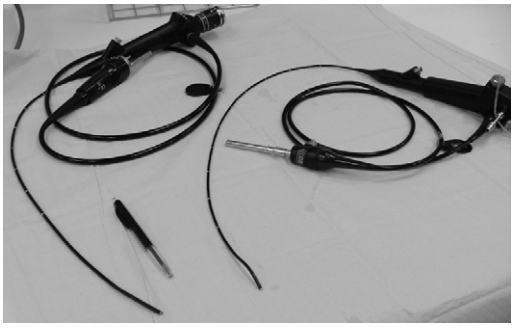


Fig. 10-2. Endoscopes pédiatriques de différentes tailles.

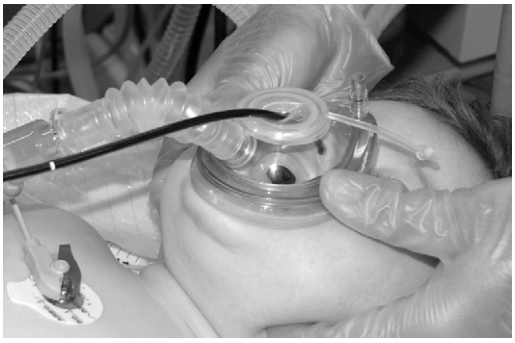


Fig. 10-3. Utilisation de gaz anesthésiant durant l'endoscopie. Le fibroscope est introduit à travers un masque facial adapté qui permet son passage tout en conservant la ventilation.

l'examen est effectué après un temps de jeûne de 5 à 6 h.

La grande majorité des endoscopies bronchiques chez l'enfant est désormais réalisée à l'aide d'un endoscope souple. Ce type de matériel permet une exploration plus distale des voies aériennes et un plus grand confort de réalisation pour le patient et pour l'opérateur, par comparaison à l'endoscopie rigide. Il existe deux grands types d'endoscopes souples : 1) les fibroscopes dit « fibrés » dont l'image est produite à l'aide de fibres optiques reliées à une source de lumière froide, cette image pouvant être ensuite éventuellement transmise par une caméra vidéo ; 2) les vidéo-endoscopes dont l'image est produite par un capteur CCD (*charge-coupled device*), placé à la partie distale de bronchoscope ; puis l'image est transmise à l'opérateur à l'aide d'un système vidéo. Grâce à la miniaturisation des capteurs, ce type de matériel tend à remplacer progressivement les endoscopes fibrés, car il permet d'offrir une image de plus grande taille et de meilleure qualité tout en étant moins fragile. Le diamètre externe des endoscopes souples varie de 2,2 mm (sans canal opérateur) à 4,9 mm (canal opérateur de 2 mm). Les endoscopes de taille pédiatrique standard, avec un canal opérateur de 1,2 mm, ont un diamètre de 2,8 et de 3,7 mm. L'opérateur choisit entre les différents matériels à sa disposition en fonction de l'âge et du poids de l'enfant, de la pathologie présentée et de la nécessité de réaliser une biopsie. En cas de besoin d'un canal opérateur large, le bronchoscope de taille adulte de 4,9 mm peut par exemple être utilisé à partir de 4 ans.

Les bronchoscopes rigides, parce qu'ils permettent la ventilation durant l'endoscopie, le passage de pinces de gros calibres, notamment pour l'extraction de corps étrangers intrabronchiques, l'utilisation du laser, restent quant à eux nécessaires à la plupart des gestes d'endoscopie bronchique interventionnelle chez l'enfant.

Informations obtenues

Informations morphologiques

Ces informations concernent aussi bien les voies aériennes supérieures qu'inférieures (il est en effet important d'analyser ces territoires anatomiques qui sont souvent complémentaires), et portent sur la distribution et sur les éventuels obstacles extrinsèques, intrinsèques ou dynamiques (malacie) (fig. 10.4). On parle habituellement de malacie en cas de fermeture de la trachée durant le temps expiratoire de plus de 50 % de son diamètre initial, et souvent de plus de 80 % au niveau bronchique. La largeur de la partie musculeuse de la trachée est parfois retenue comme un meilleur critère, moins dépendant des conditions de réalisation de l'examen (anesthésie générale éventuelle), une malacie étant associée à une partie musculeuse de la trachée de plus d'un tiers de la circonférence totale.

L'existence de phénomènes inflammatoires au niveau de la muqueuse est aussi rapportée. Une muqueuse est dite normale lorsqu'elle apparaît

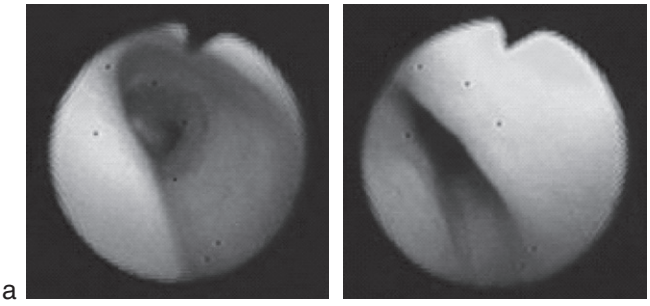


Fig. 10-4. Trachéomalacie.
Vue d'une trachéomalacie au contact du tronc artériel brachiocéphalique qui laisse une trachée suffisamment ouverte en inspiration (a) et fermée de plus de 50 % à l'expiration (b).

rose pâle. En cas d'inflammation, celle-ci est cotée en stades :

- premier degré : rougeur de la muqueuse associée à un discret épaississement mais avec conservation des arcs cartilagineux ;
- deuxième degré : rougeur marquée avec effacement des arcs cartilagineux, sans rétrécissement marqué du calibre ;
- troisième degré : œdème important réduisant le calibre des voies aériennes et gênant la progression de l'endoscope.

L'aspect des sécrétions est aussi noté. Celles-ci peuvent être plus ou moins abondantes, plus ou moins fluides, plus ou moins colorées.

Informations biologiques

Ces informations découlent des prélèvements effectués au cours du geste.

- Aspiration bronchique : la contamination oropharyngée, inévitable lors de l'introduction du fibroscope à travers les voies aériennes supérieures, impose la réalisation de cultures quantitatives. Sur les aspirations bronchiques, le seuil $\geq 10^5$ colonies/ml doit être exigé pour un résultat significatif, sauf en cas d'utilisation de brosses protégées.
- LBA : la quantité de liquide injecté est calculée en fonction de la taille ou du poids, et environ la moitié du liquide injecté est recueillie. En l'absence de pathologie, la cellularité normale du prélèvement varie entre 150 000 et 300 000 ml, dont plus de 90 % sont des macrophages alvéolaires ; les lymphocytes sont inférieurs à 10 %, et il y a moins de 2 % de polynucléaires neutrophiles et moins de 1 % d'éosinophiles. Des colorations spécifiques, à la recherche de lipides, de protéines, de fer, ainsi que des anticorps monoclonaux, notamment pour l'analyse des sous-populations lymphocytaires, peuvent être réalisés. Les principaux éléments d'orientation observés dans le cadre d'une pathologie interstitielle chronique figurent à titre d'exemple sur le tableau 10.2.
- Biopsies : elles servent à l'analyse histologique, notamment en cas d'asthme sévère, de formations endobronchiques et pour analyse des cils en microscopie optique (mouvement ciliaire) et électronique (ultrastructure ciliaire).

Tableau 10-2 Éléments histologiques d'orientation du lavage bronchoalvéolaire pratiqué pour une pathologie interstitielle chronique.

Pathologie	Marqueurs histologiques
Sarcoïdose	Hyperlymphocytose, rapport CD4/CD8 augmenté
Alvéolite allergique extrinsèque	Hyperlymphocytose, rapport CD4/CD8 diminué
Histiocytose X	Hyperlymphocytose, CD1a > 5 %
Maladie de surcharge	Matériel intramacrophagique marqué au noir soudan (graisses)
Fibrose pulmonaire	Hypercellularité, augmentation des neutrophiles
Protéinose alvéolaire	Présence de matériel PAS + intra- et extracellulaire
Hémorragie alvéolaire	Sidérophage > 20 %

PAS : Periodic Acid Schiff.

Complications

Les complications sont de trois types :

- perendoscopiques : un laryngospasme, un bronchospasme, une bradycardie transitoire peuvent être notés, mais dépendent beaucoup de la qualité de l'anesthésie locale des voies aériennes et des techniques de sédation ou d'anesthésie employées ;
- per- et postendoscopiques : le passage du bronchoscope à travers une zone comprimée ou sténosée, l'œdème qui en résulte et l'accumulation de mucus peuvent conduire à une obstruction. L'utilisation de corticoïdes par voie générale peut être nécessaire dans ce type de situation. Une épistaxis ou une hémorragie bronchique peuvent aussi s'observer. La perforation de la muqueuse trachéobronchique peut exceptionnellement s'observer (pneumothorax, hémorragie), essentiellement en cas de biopsie transbronchique. Une hypoxémie transitoire, plus fréquente en cas de réalisation d'un LBA, peut être observée ; elle est essentiellement liée à la situation respiratoire initiale ;
- postendoscopique : une fièvre transitoire, en général 4 à 6 h après l'endoscopie, n'est pas exceptionnelle. La prescription d'antipyrétique est à ce titre utile. Ces poussées fébriles sont plus fréquentes en cas d'inflammation ou d'infection bronchique et, surtout, en cas de réalisa-

tion d'un LBA. Elles sont sans doute liées à l'absorption de toxines ou de médiateurs inflammatoires à partir de la surface alvéolaire.

Conclusion

Du fait de la précision et de la diversité des renseignements obtenus, l'endoscopie bronchique reste dans bien des cas indispensable à l'exploration des voies aériennes de l'enfant. Les progrès matériels enregistrés ces dernières années améliorent ses conditions de réalisation, tout en augmentant l'exigence en termes de qualité et de sécurité. En effet, le plateau technique aujourd'hui nécessaire impose la concentration des actes dans des centres ayant un recrutement suffisant pour rassembler à la fois l'expérience et le matériel nécessaires. Les développements constants des techniques d'imagerie conduisent à remettre régulièrement en cause le partage et la complémentarité des indications entre endoscopie et imagerie. Cet exercice de comparaison entre ces deux techniques contribue à rendre progressivement nécessaires la transmission et l'archivage des images obtenues.

FAQ

• Combien de temps après l'examen mon enfant pourra-t-il manger ?
Du fait de l'anesthésie locale de la glotte, il est nécessaire d'attendre 1 h à 1 h 30 après l'examen pour pouvoir boire ou manger.

• Pourquoi sa gorge est-elle douloureuse ?
L'anesthésie locale de la glotte à la lidocaïne provoque habituellement une sensation de « gorge dure » qui disparaît en 1 h environ après l'examen et dont le patient doit être averti.

• Risque-t-on de lui transmettre une maladie en faisant cette endoscopie ?
Les normes de décontamination des endoscopes sont actuellement très strictes et font appel à l'automatisation, la procédure complète durant plus d'une heure. Le produit utilisé est désormais l'acide péracétique qui a une très bonne efficacité bactéricide – y compris sur les mycobactéries –, virucide, sporicide, fongicide, et une efficacité satisfaisante sur le prion du fait de sa propriété de ne pas fixer les protéines. Ce produit présente en revanche l'inconvénient d'être agressif pour les gaines des endoscopes qui doivent être régulièrement changées.

• Fibroscopie, endoscopie, bronchoscopie : parle-t-on de la même chose ?
Ces différents termes sont parfois employés indifféremment pour désigner le même examen. Il importe cependant d'en connaître les définitions précises. 1) Endoscopie : action de regarder dans l'organisme quels que soient l'organe et la technique considérés (on peut parler d'endoscopie trachéobronchique, gastro-œsophagienne, etc.). 2) Bronchoscopie : action de regarder dans les bronches quel que soit le matériel employé (fibroscope souple ou bronchoscope rigide). 3) Fibroscopie bronchique : action d'explorer l'arbre bronchique avec un fibroscope souple.

• Combien de temps dure le geste ?
L'endoscopie trachéobronchique est un acte bref. Moins de 5 min sont la plupart du temps nécessaires à l'exploration des voies aériennes supérieures et inférieures une fois le patient installé et les procédures d'anesthésie locale ou générale effectuées. La réalisation de prélèvements (biopsies, brossages, LBA, etc.) ou d'éventuels gestes interventionnels (comme l'extraction d'un corps étranger) peut allonger sensiblement l'examen.

Pour en savoir plus

de Blic J, Marchac V, Scheinmann P. Complications of flexible bronchoscopy in children : prospective study of 1,328 procedures. Eur Respir J 2002 ; 20 : 1271-6.

Le Roux P, de Blic J, Albertini M, Bellon G, Body G. Brémont F, et al. [Flexible bronchoscopy in children. Experience at French centers of pediatric pneumology]. Rev Mal Respir 2004 ; 21 : 1098-106.

Midulla F, de Blic J, Barbato A, Bush A, Eber E, Kotecha S, et al. Flexible endoscopy of paediatric airways. Eur Respir J 2003 ; 22 : 698-708.

Chapitre 11

Considérations pédiatriques en exploration fonctionnelle respiratoire

Nicole Beydon

Le poumon fait partie des organes dont la maturation n'est pas achevée à la naissance. Il subit des modifications importantes durant les 2 à 6 premières années de vie pour devenir ensuite, en termes de physiologie, proche du poumon adulte. L'autre dimension à prendre en compte lors de l'exploration de la fonction pulmonaire de l'enfant est le développement affectif et psychomoteur qui va déterminer une coopération grandissante aux différentes manœuvres respiratoires avec, cependant, une large variabilité interindividuelle (encadré 11.1).

Encadré 11.1

À quel âge peut-on pratiquer une EFR ?

- Dès la naissance
- Pour le nouveau-né et le nourrisson : centres très spécialisés, indication du pneumologue pédiatre
- Pour les jeunes enfants entre 2 et 6 ans : matériel adapté nécessaire mais facilement disponible, environnement et comportement du personnel adaptés aux enfants de cet âge. En pratique, taux de réussite > 80 % à l'âge de 3 ans chez un enfant scolarisé, mais < 50 % chez un enfant de 2 à 3 ans. Techniques utilisées non invasives, donc facilement réitérées lors du suivi si nécessaire
- Pour les grands enfants > 6 ans : mêmes contraintes que l'adulte, mais plus grande variabilité des résultats encore possible jusqu'à 10 ans. Vigilance lors de la sélection et l'interprétation des résultats

Physiologie respiratoire du nourrisson et de l'enfant

Généralités

Quel que soit l'âge, le poumon :

- remplit les mêmes missions avec des niveaux de régulations qui évoluent dans les premières années de vie :
  - assurer les échanges gazeux : apport adapté en O_2, épuration du CO_2 ;
  - maintenir l'équilibre acidobasique ;
  - activités métaboliques autres (angiotensine, prostacyclines, etc.).
- répond à la demande ventilatoire déterminée par plusieurs facteurs :
  - niveau physiologique de régulation de la $PaCO_2$ (du pH) ;
  - activité musculaire/articulaire ;
  - activités cardiovasculaire, des voies aériennes et des poumons.
- est sous la dépendance d'une réponse centrale respiratoire utilisant en périphérie :
  - le « système respiratoire », c'est-à-dire l'ensemble des organes contenus dans le thorax (voies aériennes, poumons, plèvre, paroi thoracique et muscles respiratoires), dont le fonctionnement constitue la mécanique ventilatoire ;

Pneumologie pédiatrique : guide pratique
© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

– le système cardiovasculaire qui module le transport des gaz échangés par le poumon vers les, et à partir des, organes en fonction de la demande métabolique.

Particularités physiologiques du nourrisson et du jeune enfant

C'est essentiellement à l'âge nourrisson que la mécanique ventilatoire diffère de celle du grand enfant ou de l'adulte, du fait :

- de la grande flaccidité du poumon et surtout de la cage thoracique (compliance thoracopulmonaire élevée). À cet âge, la compliance thoracopulmonaire élevée résulte en un niveau de volume de repos (capacité résiduelle fontionnelle [CRF]) proche du volume pulmonaire minimal (volume résiduel [VR]) ;
- de la forme du thorax et de celle du diaphragme. Le thorax du nourrisson est plus rond (moins aplati dans le sens antéropostérieur) que celui du grand enfant, les insertions diaphragmatiques moins tangentielles au thorax, et le dôme du muscle diaphragmatique est de forme plus aplatie. Les contractions diaphragmatiques entraînent un déplacement moindre d'air et aussi une rétraction (au lieu d'une expansion) du thorax qui est trop compliant.

Il est donc très facile, lors de pathologies respiratoires ou neuromusculaires, d'aboutir à la disparition de l'aération de certaines unités respiratoires et à leur affaissement (ce qui conduit à la constitution d'atélectasies). Pour lutter contre l'affaissement de son poumon, le nourrisson (< 1 an) adopte une stratégie respiratoire associant : fréquence respiratoire élevée, « frein » à l'expiration réalisée par le diaphragme, et modulation de la pression à l'intérieur des voies aériennes assurée par la fermeture de la glotte. Cette stratégie diminue lors du sommeil et rend alors le nourrisson plus fragile aux agressions (obstruction nasale, apnée, etc.), qui peuvent être des facteurs de risque de la mort subite du nourrisson. Ce n'est que vers l'âge de 2 ans que la compliance thoracique s'équilibre avec la compliance pulmonaire.

Chez l'enfant d'âge préscolaire (2 à 5 ou 6 ans), la mécanique respiratoire se rapproche progressivement de celle du grand enfant et de l'adulte, mais on note encore une résistance respiratoire supérieure à celle de l'adulte, une capacité vitale (CV) tellement petite qu'elle peut être expirée en moins d'une seconde, une capacité variable de maintenir une contraction diaphragmatique prolongée et de coopérer avec les différentes techniques d'explorations fonctionnelles respiratoires (EFR).

Gazométrie et croissance

Comme chez l'adulte, la ventilation est essentiellement sous la dépendance du niveau physiologique de régulation de la $PaCO_2$. Les valeurs physiologiques de la $PaCO_2$ et du pH sanguin ne varient pas avec l'âge, comprises entre 35 et 40 mmHg (élevée au-delà de 45 mmHg) et entre 7,35 et 7,45 ; respectivement.

À l'opposé, la PaO_2 est basse à la naissance pour n'atteindre des valeurs adultes qu'après l'âge de 11 ans (tableau 11.1). La PaO_2 n'est un stimulus du niveau de réponse ventilatoire que lorsqu'elle atteint un niveau très inférieur aux valeurs physiologiques.

Déroulement d'une EFR chez l'enfant

Étude de l'hématose

Chez le nourrisson et l'enfant, on peut utiliser :

- un oxymètre de pouls pour la mesure transcutanée de la saturation en oxygène (SpO_2) ;
- un analyseur des pressions partielles transcutanées en O_2 et en CO_2 ($TcPO_2$, $TcPCO_2$). Cette mesure nécessite la mise en place sur la peau de

Tableau 11-1 PaO_2 et $PaCO_2$ normales en fonction de l'âge.

Âge	PaO_2
Nouveau-né	70 ± 7 mmHg
2–10 mois	75 ± 7 mmHg
10–24 mois	80 ± 7 mmHg
2–4 ans	85 ± 5 mmHg
4–7 ans	88 ± 5 mmHg
7–11 ans	92 ± 5 mmHg
> 11 ans	95 ± 5 mmHg
Tout âge	**$PaCO_2$**
	35–40 ± 4 mmHg

l'enfant d'une électrode cutanée chauffée, reliée à l'analyseur, et laissée en place pour être éventuellement déplacée toutes les 2 h en cas d'enregistrement prolongé ;
- si nécessaire, l'étude sanglante des gaz du sang, qui donne les valeurs de pH, de PCO_2, et pour les prélèvements artériels, la PaO_2.

Le gaz du sang artériel est un geste délicat à réaliser et douloureux malgré l'utilisation de pommade anesthésiante. L'utilisation de capillaires montés dans une seringue munie d'une aiguille très fine permet une plus grande réussite du geste et une moindre douleur.

Le gaz du sang capillaire artérialisé est la méthode de choix chez l'enfant de tout âge pour une mesure instantanée des gaz du sang. Il est plus fiable lorsque réalisé au lobe de l'oreille qu'au doigt. L'inconfort du chauffage de l'oreille est assez facilement surmonté, et les résultats sont fiables lorsque l'artérialisation a été bonne.

Lorsque l'étude des variations de la PaO_2 sur une période de temps est nécessaire, on utilise :
- la mesure continue de la SpO_2 (nuit, repas, effort), grâce à des appareils enregistreurs qui permettent l'impression des résultats et leur interprétation en fonction du temps passé à une SpO_2 comprise entre des valeurs seuils. On se rappellera cependant que la précision des oxymètres de pouls est de ± 2 % ;
- la mesure de la $TcPO_2$, qui si elle ne reflète pas la valeur absolue de la PaO_2, a des variations (en valeur absolue) tout à fait parallèles à celles de la PaO_2.

Lorsque la mesure de la capnie est nécessaire :
- le gaz du sang veineux donne la $PaCO_2$ car $PvCO_2 = PaCO_2 + 5$ mmHg ;
- la mesure de la $TcPCO_2$ est aussi un reflet fiable de la $PaCO_2$.

Le déroulement des autres mesures d'EFR varie en fonction de l'âge.

EFR du nourrisson

L'EFR du nourrisson ne peut se concevoir que nourrisson endormi. Dans les deux premiers mois de vie, le sommeil est physiologique ; ensuite, le recours à un agent pharmacologique ne modifiant pas le régime ventilatoire devient indispensable. Il s'agit d'un examen long comprenant le temps d'endormissement, les mesures, et la surveillance (au moins 2 h). Le matériel de mesure est adapté et donc spécifique à cette tranche d'âge. L'examen nécessite en permanence la présence de deux personnes. Le matériel est onéreux. Peu de centres sont équipés pour effectuer des EFR du nourrisson dont les indications, qui restent du ressort du pédiatre spécialiste, sont les pathologies respiratoires chroniques sévères du nourrisson.

EFR de l'enfant d'âge préscolaire

Il s'agit en fait de la période de l'enfance où l'enfant est exploré éveillé, mais n'est pas régulièrement capable d'effectuer toutes les manœuvres respiratoires nécessaires à la réalisation des EFR classiques de l'adulte. Il s'agit typiquement des enfants âgés de 2 à 5 ans, mais certains enfants de 6 à 7 ans peuvent être incapables d'effectuer des EFR de type adulte. Entre 2 et 3 ans, la coopération est très aléatoire, et moins d'un enfant sur deux parvient à réaliser des mesures d'EFR.

Environnement

Les jeunes enfants établissent un lien essentiellement affectif avec leur environnement ; aussi, il est très important que les EFR s'effectuent :
- dans un laboratoire équipé d'un mobilier adapté et accueillant : sièges et tables de petite taille, affiches et dessins aux murs destinés aux enfants, jouets et coloriages mis à disposition, etc. ;
- par un personnel habitué au contact pédiatrique : savoir être patient, rassurant, distrayant, savoir aussi s'adresser aux parents pour expliquer et gérer leur présence ou non lors de l'examen.

Matériel

Le matériel doit être adapté. Les machines de mesures utilisées doivent avoir un faible espace mort. Un filtre antibactérien est nécessaire. L'espace mort de l'ensemble machine + filtre antibactérien ne doit pas excéder 2 ml/kg pour être négligeable. L'utilisation d'un pince-nez est obligatoire (sauf exception pour les mesures de spirométrie forcée si l'enfant ne le tolère pas). Il faut préférer des pince-nez mousses moins traumatisants et de petite taille ;

parfois, ce sont les doigts d'un adulte qui seront le meilleur pince-nez. L'enfant est exploré assis, dos droit, pieds au sol. L'étanchéité des lèvres autour de l'embout buccal est souvent aidée par les mains du technicien.

Mesures

Les mesures sont adaptées au jeune âge, c'est-à-dire ne nécessitant qu'une coopération minime, et le résultat final est fondé sur plusieurs mesures reproductibles.

- La mesure du volume pulmonaire de repos doit utiliser la méthode de la dilution des gaz (CRF Hélium par exemple), ou du rinçage à l'azote. Deux mesures reproductibles à 10 % sont effectuées, leur moyenne est rendue.
- La résistance spécifique des voies aériennes (sRaw) par pléthysmographie peut être mesurée sans interruption du débit aérien, donc sans mesure du volume gazeux intrathoracique (VGT). L'enfant doit être capable de rester enfermé dans la cabine 2 min, le temps de l'équilibration thermique, puis de respirer normalement à travers l'embout buccal, pince-nez en place, mains sur les joues pour diminuer la compliance des voies aériennes supérieures (fig. 11.1). Un adulte peut éventuellement accompagner l'enfant dans la cabine en retenant son souffle ou en expirant très lentement pendant la mesure. La médiane (ou la moyenne) d'au moins 3 séries de mesures (4 à 5 mesures par série) est rendue.
- La mesure de la résistance respiratoire s'effectue par la technique des oscillations forcées (Rrs) ou de l'interruption du débit (Rint). L'enfant a le plancher buccal et la bouche soutenus par les mains d'un adulte placé derrière lui pour diminuer la compliance des voies aériennes supérieures, et respire normalement à travers l'embout buccal, pince-nez en place (fig. 11.2). La médiane (ou la moyenne) d'au moins 3 acquisitions pour la technique des oscillations forcées ou de 5 interruptions pour la technique de l'interruption du débit est rendue avec le coefficient de variation intramesure.
- Si l'enfant arrive à réaliser une spirométrie forcée, le matériel doit permettre de vérifier les critères d'acceptabilité spécifiques à cette tranche d'âge, et qui sont différents de ceux du grand enfant et de l'adulte. Il est possible que tous les indices habituellement rendus chez l'adulte ne le soient pas à cet âge. Seront rendus au minimum : le débit expiratoire de pointe (DEP) et le volume expiré maximal en 0,5 s (VE 0,5). De plus, en fonction de la durée de l'expiration, de la forme de la courbe et de sa reproductibilité,

Fig. 11-1. Mesure de la résistance spécifique des voies aériennes (sRaw) dans une cabine de pléthysmographie adaptée à la taille de l'enfant.

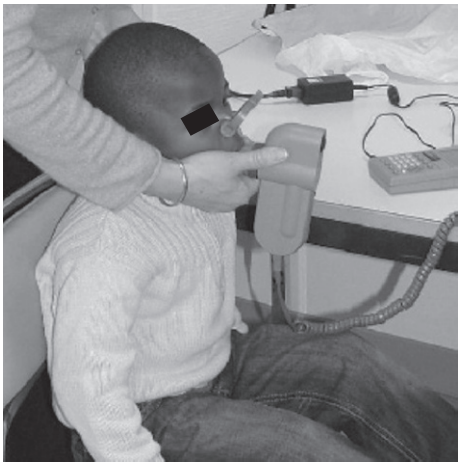


Fig. 11-2. Mesure de résistance par interruption du débit chez un garçon de 3 ans. La main de l'investigateur maintient les joues et le plancher buccal.

seront rendus : le volume expiré maximal en 0,75 s (VE 0,75), le volume expiré maximal en une seconde (VEMS), la capacité vitale forcée (CVF), les débits instantanés, et les rapports VEMS/CVF ou VE 0,75/CVF. L'idéal est d'obtenir deux courbes dont les volumes sont reproductibles à 0,1 l ou 10 % si volume > 1 l.
- Mesure de l'hématose : toutes les mesures sont possibles à tout âge (voir le paragraphe « Hématose »). On retiendra l'intérêt des mesures de $TcPO_2$ et/ou SpO_2 lors des tests de provocation bronchique chez le nourrisson et l'enfant d'âge préscolaire.

EFR de l'enfant d'âge scolaire

L'EFR s'effectue avec le même matériel et de façon identique à ce qui est pratiqué chez l'adulte. Cependant, entre 6 et 10 ans, il est habituel d'obtenir des mesures dont la variabilité est supérieure à celle de l'adulte du fait de la concentration encore parfois labile à cet âge, surtout lorsque l'EFR est longue (test de bronchoréactivité). Tous les volumes sont mesurés, et deux courbes débits-volumes dont les volumes sont reproductibles à 0,15 l sont nécessaires.

Pour toutes les tranches d'âge

Les valeurs mesurées en EFR ne doivent être interprétées qu'en fonction de valeurs normales établies chez des enfants du même âge (et de même taille) et avec des techniques comparables.

Ainsi, il est impossible :
- d'extrapoler des valeurs normales d'EFR en dehors de la tranche d'âge (de taille) dans lesquelles elles ont été établies ;
- d'interpréter une valeur de résistance mesurée par une certaine technique en fonction de normes de résistance établies avec une autre technique.

Les valeurs normales sont soit issues de la littérature, soit « maison » en cas d'absence de valeurs normales publiées, et alors effectuées sur un panel suffisant d'enfants.

Enfin, en pédiatrie, on privilégiera les techniques de mesure non invasives de façon à permettre leur répétition (encadré 11.2).

Encadré 11.2

Techniques non invasives utilisables en fonction de l'âge

- SpO_2, $TcPO_2$: tout âge
- *Mesure des volumes*
  - Volume de repos (CRF) : tout âge
  - Volumes mobilisables (CV, CPT) > 6 ans
- *Mesure des résistances*
  - Résistance spécifique des voies aériennes (sRaw) : tout âge
  - Résistance du système respiratoire (Rint, ROF) : > 2 à 3 ans
- *Débits-volumes maximaux*
  - DEP, VE 0,5, VE 0,75 > 3 ans mais inconstant
  - Ensemble courbe débits-volumes > 5 à 6 ans

Interprétation

Compte tenu de la rareté de l'EFR du nourrisson, ce sujet ne sera pas traité. Nous envisagerons essentiellement le jeune enfant d'âge préscolaire et un peu l'enfant d'âge scolaire mais, comme souligné plus haut, ce dernier ne présente que peu de particularités pédiatriques en termes de physiologie respiratoire.

Pour toutes les valeurs physiologiques normalement réparties dans la population saine (répartition gaussienne), ce qui importe n'est pas seulement le pourcentage de la norme, mais où se situe la valeur mesurée par rapport à la limite inférieure de la population saine. Le pourcentage donne une indication sur l'écart par rapport à la moyenne, mais pas d'indication sur la normalité ou non de la mesure. Par exemple, la limite inférieure du VEMS chez un enfant de 3 ans correspond à une valeur de 66 % de la valeur moyenne, alors que cette valeur est de 78 % à 20 ans. Pourquoi cette différence ? Parce que la variabilité du VEMS dans la population saine est plus importante à 3 ans qu'à 20 ans.

Depuis quelques années, il est recommandé en physiologie respiratoire d'exprimer les résultats de la façon suivante : (valeurs observées–valeur théorique moyenne)/SD (*standard deviation*). Ce

terme est appelé z-score, parfois SDS (*several standard deviations*), et rend compte de combien, en déviations standard, la valeur observée s'écarte de la moyenne. Pour chaque indice de fonction pulmonaire, la population normale se répartit à 90 % entre la moyenne ± 1,645 SD (5 % de la population normale à un z-score < –1,645 et 5 % > +1,645, ce qui correspond aux 5e et 95e percentiles) ; et 95 % de la population se répartit entre la moyenne ± 1,96 SD, souvent arrondie à ± 2 SD (2,5 % de la population normale a un z-score < –2 et 2,5 % > 2, soit les 2,5e et 97,5e percentiles). Il est recommandé d'utiliser les limites à 90 % pour interpréter la spirométrie et les volumes, et pour les résistances dont la variabilité interindividuelle chez les sujets sains est plus grande, l'intervalle de confiance à 95 % est préférable. Pour chaque indice, le z-score donne la probabilité et l'intensité de l'anormalité éventuelle (tableau 11.2).

En reprenant l'exemple du VEMS à 3 ans et à 20 ans, la limite inférieure de la normale est le 5e percentile ou un z-score = –1,645 quel que soit l'âge. Compte tenu de la variabilité décroissante du VEMS avec l'âge, ce z-score correspond à une valeur de 66 % chez un enfant de 3 ans, et à une valeur de 78 % à 20 ans.

Lorsque le z-score n'est pas disponible (SD de la norme utilisée non connu), il est habituel de recourir aux limites de la normale comme étant 80 à 120 %, ce qui correspond à peu près à des z-scores bornes de –1,645 et +1,645, mais cela peut induire des erreurs d'interprétation, en particulier chez les jeunes enfants.

Hématose

En dehors du prématuré, la SpO_2 normale est supérieure à 95 %.

Tableau 11-2 Gradation du déficit fonctionnel en z-score.

Interprétation des volumes et débits*	z-score
Normal	0 à ± 1,645
Limite inférieure de la normale	–1,645
Déviation légère par rapport à la normalité	–1,645 à –2,5
Déviation modérée par rapport à la normalité	–2,5 à –3,5
Déviation sévère par rapport à la normalité	< –3,5

* Pour les résistances, remplacer 1,645 par 2 (voir texte).

Les valeurs des gaz du sang normaux sont données dans le tableau 11.1.

Les perturbations des gaz du sang sont essentiellement :

- l'hypoxémie–hypocapnie des épisodes respiratoires sifflants du nourrisson et de l'enfant. Lorsque l'hypoxémie s'accompagne d'une normo- voire d'une hypercapnie, il y a gravité car apparition d'une hypoventilation alvéolaire. L'hypoxémie est corrigée par l'apport d'O_2 ;
- l'hypoxémie–normo- puis hypercapnie des enfants atteints de maladies neuromusculaire. L'apport d'O_2 est dangereux car, chez ces enfants normocapniques, c'est le degré d'hypoxémie sans demande ventilatoire supplémentaire réclamée par l'activité musculoarticulaire, pulmonaire ou bronchique (voir paragraphe « demande ventilatoire ») qui stimule les centres respiratoires. L'hématose est rétablie soit par la restauration de l'activité musculaire respiratoire, soit par l'aide ventilatoire qui rétablit la ventilation alvéolaire ;
- l'hypoxémie–normocapnie des enfants atteints de cardiopathies avec shunt droit-gauche. L'apport d'O_2 est sans effet sur la SpO_2 et la PaO_2. Seule la disparition du shunt anatomique rétablit la normoxémie ;
- l'acidose respiratoire, qui accompagne l'hypercapnie aiguë, les acidoses et alcaloses métaboliques sortent du champ d'intérêt de ce chapitre.

Volumes pulmonaires

La mesure des volumes pulmonaires est indiquée pour suivre le développement pulmonaire des enfants ayant des pathologies pouvant l'altérer. Il s'agit essentiellement des *syndromes restrictifs* possibles en cas de :

- malformations avec un retentissement pulmonaire (hernie diaphragmatique, malformation adénomatoïde kystique, hypoplasie pulmonaire, atrésie de l'œsophage, scoliose malformative, etc.) ;
- chirurgies de réduction pulmonaire, shunts intracardiaques droit-gauche opérés tardivement ;
- déformations thoraciques acquises sévères (dont scoliose) ;

- pathologies pulmonaires interstitielles ;
- pathologie pulmonaire chronique du prématuré ;
- pathologies neuromusculaires.

Comme chez l'adulte, seule la mesure de la capacité pulmonaire totale (CPT) peut rendre compte d'une restriction si elle est abaissée chez l'enfant, mais la constatation d'une CV à 100 % exclut une restriction.

Chez le jeune enfant, seul le volume de repos (la CRF) est mesurable et le diagnostic de restriction ne peut pas être fait, même si, en l'absence de pathologie obstructive ou emphysémateuse, la CRF reflète essentiellement le développement alvéolaire.

La mesure des volumes peut aussi être perturbée dans les *syndromes obstructifs*, avec :
- distension pulmonaire (augmentation du VR, du VR/CPT et de la CRF) ;
- amputation de la CV.

Le caractère réversible de ces anomalies est essentiel pour suspecter un asthme. Il est à noter que, chez l'enfant d'âge préscolaire, la constatation d'une CRF élevée non réversible peut correspondre à deux situations distinctes. Il peut s'agir soit d'une distension pulmonaire non réversible, soit d'un volume alvéolaire élevé dans le cadre de grands volumes pulmonaires pour l'âge/la taille. Seule la mesure des volumes mobilisables, lorsqu'elle sera possible chez cet enfant, permettra de trancher en montrant un indice de distension élevé dans le premier cas, ou normal dans le second.

Les *syndromes mixtes* associent une diminution de la CPT et une diminution plus importante du VEMS que ne le voudrait la réduction de la CV (rapport VEMS/CV bas).

Mesure de la mécanique ventilatoire, mesure des résistances

Quelle que soit la technique utilisée, les résistances respiratoires augmentent en cas de syndrome obstructif. Le test au bronchodilatateur est essentiel pour rechercher une réversibilité signant l'asthme. Compte tenu de la large variabilité interindividuelle des valeurs normales de résistance chez l'enfant sain, et de l'influence du volume pulmonaire sur la résistance, il est recommandé :
- de rechercher une modification significative après administration de bronchodilatateur, même en cas de valeur de base dans la limite de la normale ;
- de favoriser les mesures incluant le volume pulmonaire (sRaw ou mesure de la CRF par dilution avec les mesures par oscillations forcées ou par interruption du débit).

Selon la technique utilisée, la réversibilité des résistances est confirmée pour une diminution de résistance d'au moins 35 à 45 %.

Lorsque les résistances sont élevées et non réversibles, il faut envisager :
- une obstruction fixe :
  - des voies aériennes hautes (seule l'hypertrophie des amygdales est facilement visible ; les autres structures nécessitent un examen ORL spécialisé) ;
  - des voies aériennes intrathoraciques (sténose trachéale, trachéomalacie, etc.).
- pour les techniques de l'interruption et des oscillations forcées, une résistance pulmonaire et/ou une résistance de la paroi thoracique élevée ;
- un asthme dont l'inflammation majeure masquerait la réversibilité de la résistance : proposer un test aux corticoïdes par voie générale ;
- une bronchite chronique obstructive qui s'inscrit dans un contexte clinique évocateur.

Spirométrie

La spirométrie permet l'analyse des débits maximaux (ou forcés) qui sont diminués par rapport au volume maximal (CV) dans les syndromes obstructifs.

La capacité vitale forcée (CVF) de l'enfant est souvent supérieure à la capacité vitale lente (CVL) sans signification pathologique, et il est recommandé d'utiliser la plus grande CV pour l'interprétation des EFR.

Plus le volume pulmonaire de l'enfant est petit,
- plus l'expiration est rapide (parfois inférieure à 1 s) ;
- plus la valeur du VEMS rejoint celle de la CVF et leur rapport se rapproche de 1 ;

- plus la courbe est en forme de cloche plutôt que de triangle.

Il faudra donc :

- ne tenir compte du VEMS que si celui-ci est inférieur à la CVF (c'est-à-dire que l'enfant a expiré plus de 1 s) ;
- ne tenir compte que des VE 0,5, VE 0,75 si VEMS égal CVF ;
- tenir compte du VEMS/CVF en fonction de la taille en dessous de 140 cm (tableau 11.3) ;
- appliquer les critères d'acceptabilité de la courbe pour enfants < 6 ans pour ne pas exclure injustement des courbes valides.

Tableau 11-3 Interprétation des EFR.

Indices	Limites de la normalité
CRF	80–115 % préscolaire, 120 % grand enfant
VR/CPT	< 30
CPT	z-score entre ±1,645 ou 80–120 %
CV	z-score entre ±1,645 ou 80–120 %
VEMS	z-score entre ±1,645 ou 80–120 %
VEMS/CVF	z-score ≥ –1,645 ou chez jeunes enfants en valeurs absolues : – à 140 cm filles ≥0,80 garçons ≥0,78 – à 130 cm filles ≥0,81 garçons ≥0,80 – à 120 cm filles ≥0,83 garçons ≥0,82 – à 110 cm filles ≥0,85 garçons ≥0,84 – à 100 cm filles ≥0,88 garçons ≥0,86
VE 0,5, VE 0,75	z-score entre ±1,645 ou 80–120 %
DEM 75–25	z-score entre ±1,645 ou ≥50 %–150 %
Résistance	z-score entre ±2 ou ~ 60–140 % (limite supérieure 130 % à 150 % selon technique)
	Réponse au bronchodilatateur
Sur la CRF Sur le VEMS et/ou la CVF Sur VE 0,5 ou VE 0,75 Sur les résistances	–15 % +12 % (et 200 ml si >8 ans) ? –35 à –45 % (selon technique)
	Test de provocation bronchique
Pharmacologique – Sur le VEMS – Sur les résistances* – Sur la $TcPO_2$ – Sur la SpO_2*	 –20 % ~+35 % seuil non validé –20 % –5 % ou < 91 %
Test de provocation bronchique physique (effort, air sec et froid) – Sur le VEMS	 –15 %
	Enregistrement prolongé
SpO_2 durant le sommeil	< 10 % du temps avec SpO_2 < 90 %

*Techniques à ne pas utiliser seules mais en association avec d'autres techniques.

L'obstruction se traduit par une diminution des volumes forcés et des débits instantanés en deçà des valeurs normales (tableaux 11.2 et 11.3). Là encore, et particulièrement chez le jeune enfant, un test au bronchodilatateur est nécessaire même en l'absence de valeur franchement anormale de base, car les limites de la normale sont plus larges que chez l'adulte.

Chez le jeune enfant, la réversibilité se voit souvent sur l'augmentation de tous les indices et pas seulement sur l'augmentation du VEMS ou des débits distaux, compte tenu de la forme de la courbe qui ne se creuse en cas d'obstruction mais diminue de façon harmonieuse et globale.

L'absence de réversibilité, lorsque les problèmes de coopération (fatigue et déconcentration sont fréquentes après bronchodilatateur) ou de techniques ont été écartés, renvoie à la même démarche que celle décrite pour la mesure des résistances, avec, cependant, des indices sur la forme des courbes inspiratoire et/ou expiratoire en cas d'obstacle fonctionnel ou anatomique des voies aériennes extrathoraciques ou intrathoraciques comparables à ceux connus chez l'adulte.

Cas cliniques

Cas clinique 1

Exploration minimale dès l'âge de 2 à 3 ans

Enzo a eu un asthme du nourrisson modéré et un reflux gastro-œsophagien important. Après une année avec très peu de symptômes et sans aucun traitement antiasthmatique, il est vu aux urgences à l'âge de 4 ans pour une crise d'asthme. Trois mois plus tard, les EFR sans traitement de fond montrent les valeurs indiquées au tableau 11.4.

Interprétation : absence de distension pulmonaire, trouble ventilatoire obstructif important réversible (–40 % résistance) sans retentissement sur l'hématose estimée par la saturation transcutanée en oxygène. Profil fonctionnel compatible avec un asthme.

Tableau 11-4 EFR réalisées à l'âge de 4 ans.

Taille 106 cm	Valeurs mesurées	% (P = prédit)	z-score
CRF	0,74 l	98 % P	–0,10
Rintexpi base	1,54 kPa.l^{-1}.s	184 % P	3,92
Rintexpi post	0,92 kPa.l^{-1}.s	110 % P	0,54
SpO_2 base	99 %		

Cas clinique 2

Suivi évolutif d'un jeune enfant qui passe des techniques spécifiques du jeune enfant à celles du grand enfant

Max, 4 ans et 9 mois, a une toux chronique depuis 2 ans et 2 épisodes de pneumonies, le dernier il y a 8 mois. Pas de traitement pris lors de la première EFR (tableau 11.5).

Interprétation : distension pulmonaire non réversible (–4 %) ou grand volume pulmonaire, trouble ventilatoire obstructif léger et non réversible (–9 % résistance) sans retentissement sur l'hématose estimée par la saturation transcutanée en oxygène. Profil fonctionnel d'obstruction bronchique non réversible avec possible distension. Envisager la recherche d'un obstacle anatomique plutôt intrathoracique du fait de la distension ou d'un asthme très inflammatoire en fonction du contexte clinique. À revoir après bilan anatomique et/ou traitement corticoïdes de 10 jours par voie générale (test aux corticoïdes 1,5–2 mg/kg/j).

À noter : en cas de distension pulmonaire, la résistance est diminuée par la tension exercée sur les parois bronchiques. Pour en tenir compte, on pourrait calculer la conductance spécifique (sGrs = (1/résistance)/CRF) de base et après administration de bronchodilatateur. On trouverait de base et après bronchodilatation 0,87 et 1,00 l.kPa^{-1}.s^{-1} par litre, soit 53 et 61 % de la valeur prédite, et –1,77 et –1,42 de z-score. Donc, dans le cas présent, la distension pulmonaire n'a pas modifié l'appréciation du trouble ventilatoire obstructif car la distension est légère. Ce calcul est fait automatiquement dans la mesure pléthysmographique de résistance (sGaw inverse de sRaw), mais pas par les autres techniques de mesure de résistance.

Max est mis au traitement de fond par corticoïdes inhalés, il revient au laboratoire 6 mois plus tard. Persistent des symptômes d'effort (tableau 11.6).

Interprétation : absence de distension, absence de trouble ventilatoire obstructif mais valeur de résistance de base proche de la limite supérieure de la norme, pas d'effet significatif du bronchodilatateur (–12 % résistance), pas de retentissement sur l'hématose estimée par la saturation transcutanée en oxygène. Début de participation aux manœuvres expiratoires forcées. De base, les critères d'effort correct sont remplis, après bronchodilatateur, fatigue de Max comme le montre la baisse importante du DEP (résultats postbronchodilatateur rendus pour informations non interprétables). La CVF n'est jamais complète (non rendue) mais supérieure au VEMS, le DEP. Le VEMS et le VE 0,5 de base sont dans les limites de la normale. L'EFR est dans la limite de la normale mais la résistance de base reste dans la limite supérieure de la valeur attendue.

À noter : il n'est jamais facile d'évaluer si l'effort expiratoire est maximal lors du premier essai à cet âge. Le VEMS normal de base chute car la technique se dégrade après administration de bronchodilatateur alors que le VE 0,5 reste stable. Le VE 0,5 est un indice moins bien corrélé au VEMS que le VE 0,75 ; ce dernier n'était pas calculé dans ce cas par le spiromètre.

Tableau 11-5 Première EFR.

Taille 107 cm	Valeurs mesurées	% (P = prédit)	z-score
CRF base/post	0,92/0,88 l	120/116 % P	1,00/0,75
Rrs base/post	1,25/1,14 kPa.l^{-1}.s	152/139 % P	2,37/1,76
SpO_2 base	97 %		

Tableau 11-6 EFR sous traitement depuis 6 mois.

Taille 109 cm	Valeurs mesurées	% (P = prédit)	z-score
CRF base	0,88 l	111 % P	0,59
Rrs base/post	1,12/0,99 kPa.l^{-1}.s	140/124 % P	1,77/1,05
DEP base/post	2,7/1,97 l.s^{-1}	107/78 % P	
VEMS base/post	0,93/0,88 l	86/81 % P	–1,00/–1,34
VE 0,5 base/post	0,7/0,7 l	80/80 % P	–1,49/–1,49
SpO_2 base	97 %		

Tableau 11-7 EFR après intensification du traitement.

Taille 111 cm	Valeurs mesurées	% (P = prédit)	z-score
CRF base/post	0,96/0,95 l	118/116 % P	0,96/0,89
CPT base/post	1,96/2,00 l	122/125 % P	1,45/1,64
VR/CPT base/post	25/27 %		
Rrs base/post	0,85/0,76 kPa.l^{-1}.s	109/98 % P	0,40/–0,10
DEP base/post	3,9/3,71 l.s^{-1}	148/140 % P	
CVF base/post	1,46/1,46 l	117/117 % P	1,24/1,24
VEMS base/post	1,33/1,32 l	116/115 % P	1,15/1,09
VEMS/CVF base/post	0,91/0,90	98/97 % P	–0,29/–0,46
DEM 25–75 base/post	2,03/1,83 l.s^{-1}	132/120 % P	1,13/0/70
SpO_2 base	98 %		

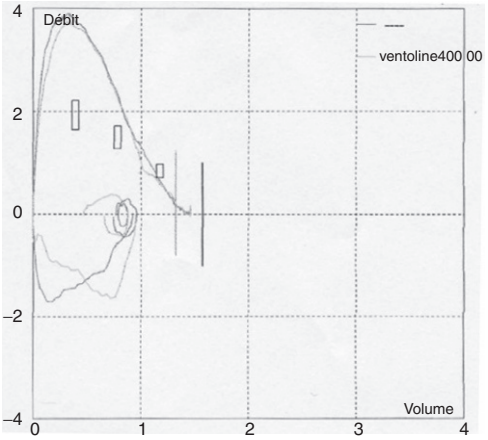


Fig. 11.3. Spirométrie forcée après intensification du traitement.

Le traitement est intensifié et Max revient 8 mois plus tard au laboratoire sans symptômes récents (fig. 11.3 et tableau 11.7).

Interprétation : absence de distension (CRF élevée non réversible dans un profil de grands volumes pulmonaires avec VR/CPT normal). La résistance mesurée du fait de l'absence de coopération pour la spirométrie après bronchodilatation lors de la dernière EFR est normale de base, sans effet significatif du bronchodilatateur (–11 % résistance). Hématose estimée par la saturation transcutanée en oxygène normale. Bonne participation à la spirométrie, absence de trouble ventilatoire obstructif de base, pas d'effet du bronchodilatateur. EFR normale.

À noter : rétrospectivement, il est probable que Max n'ait pas totalement bien coopéré ou ait été obstrué lors de sa 2e EFR (tableau 11.6) comme le laissait entrevoir la résistance encore dans la limite haute de la norme sous traitement. Malgré des valeurs de spirométrie de base dans la limite de la normale lors de sa 2e EFR, on note un z-score du VEMS de base bien plus bas comparé à celui de la 3e EFR.

Cas clinique 3

Courbes débits-volume incomplètes chez le jeune enfant

Hélène a 5 ans et demi, des antécédents d'eczéma sévère et d'allergie alimentaire. Elle est adressée pour sifflements respiratoires à l'effort (fig. 11.4 et tableau 11.8).

Interprétation : trouble ventilatoire obstructif réversible. Cependant, après bronchodilatateur, le VE 0,5 est à la limite inférieure de la normale ; n'exclut pas la persistance d'une obstruction. Pas de retentissement sur l'hématose estimée par la saturation transcutanée en oxygène. Pas de coopération suffisante pour étudier les volumes pulmonaires.

À noter : de base, deux courbes reproductibles et correctes ; après administration de bronchodilatateur, 2 courbes reproductibles sur 3 correctes. DEP bien individualisable. Volume extrapolé arrière = 0 ml de base et 10 ml en post. (doit être < 12,5 % CVF et/ou < 80 ml). Expiration interrompue de façon précoce avec dernier débit toujours > 10 % du DEP, donc CVF tronquée. La CVF tronquée n'est pas rendue (1,29 et 1,25 l), mais sert à vérifier que l'enfant a bien expiré plus d'une seconde (VEMS < CVF) et donc que le VEMS peut être rendu. Enfin, noter l'absence de creusement de la courbe de base alors qu'existe une obstruction, et l'aspect en cloche des courbes. Cet exemple est typique de la spirométrie du jeune enfant.

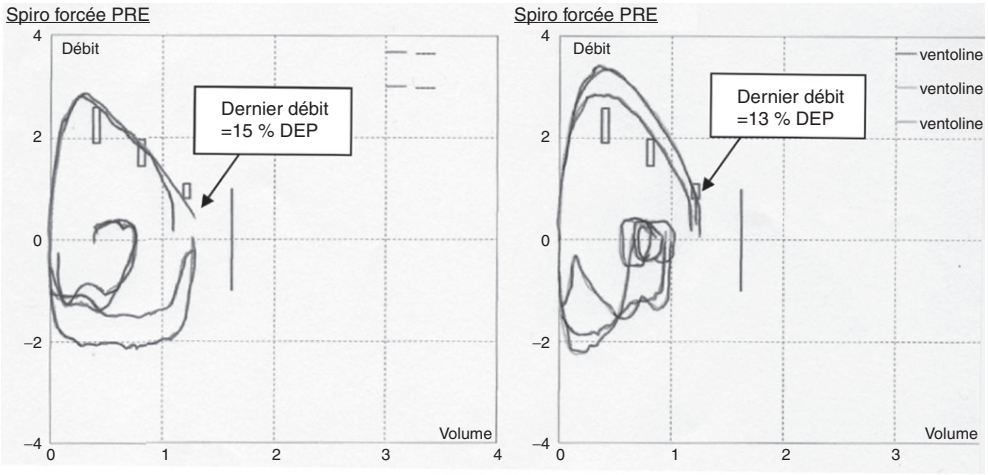


Fig. 11-4. Capacité vitale forcée tronquée sur la spirométrie.

Tableau 11-8 Résultats partiels de l'EFR.

Taille 116 cm	CVF (l)	VEMS (l)/%/z-score	VE 0,5 (l)/%/z-score	DEP ($l.s^{-1}$)/%	SpO_2 (%)
Base	1,29	0,9/72/–1,94	0,57/71/–2,31	2,87/109	97 %
Postbronchodilatateur	1,25	1,1/88/–0,82	0,84/79/–1,62	3,43/130	
Changement		+ 22 %	+ 47 %	+ 20 %	

Cas clinique 4

Spirométrie : variabilité des courbes chez l'enfant

Anthony, 10 ans, est vu en consultation pour un suivi d'un asthme allergique léger persistant sous traitement de fond et avec des symptômes à l'effort. Il effectue une spirométrie avec un appareil portable (tableau 11.9).

Interprétation : résultat rendu sur une courbe correcte (pré 1) sur trois courbes réalisées remplissant tous les critères de début, et de fin. Absence d'obstruction décelée sur les volumes forcés (z-scores VEMS : –1,27, CVF : –1,13, VEMS/CVF : –0,61, DEM 75–25 : –1,07). La courbe a un aspect légèrement concave, à comparer à une mesure effectuée après administration de bronchodilatateur pour apprécier la variation éventuelle.

À noter : seule la courbe numéro 1 est correctement réalisée comme le montre le meilleur DEP (et l'aspect

Tableau 11-9 Spirométrie forcée : 3 mesures de base.

149 cm/37 kg	Pré 1	% Prédit 1	Pré 2	% Prédit 2	Pré 3	% Prédit 3
CVF	2,37	83	2,48	87	2,48	87
VEMS	1,98	83	2,11	88	2,09	87
VEMS/CVF	83		85		84	
DEP	4,97	95	4,34	83	4,51	86
DE 50	2,19	67	3,37	103	3,02	92
DE 25	0,99	59	1,06	63	1	59
DEM 75–25	1,98	68	2,48	86	2,3	79

de la courbe). L'appareil de mesure sélectionne automatiquement le meilleur résultat en fonction des critères adultes à cet âge, soit la courbe numéro 2 (meilleur VEMS + CVF), alors que le DEP est < 90 % du meilleur DEP et que l'aspect de la courbe montre un effort pas assez brutal. La valeur du VEMS s'en trouve modifiée (VEMS +6,5 %) ainsi que les débits instantanés (DEM 75–25 +25 %), tous surestimés. Même lorsque les enfants sont capables de faire des expirations forcées, la variabilité de la mesure est supérieure à celle de l'adulte jusqu'à l'âge de 10 ans et parfois au-delà. À cela s'ajoute la lassitude qui rend souvent les mesures postbronchodilatateur encore plus souvent de réalisation non fiable. Chaque examen doit être scruté avec un œil critique afin de sélectionner la courbe reflétant la fonction respiratoire réelle de l'enfant.

Cas clinique 5

Aide au difficile diagnostic étiologique de toux chronique

Florence, 3 ans et demi, est adressée pour toux nocturne et déclenchée par l'effort depuis 6 mois. On note : un père asthmatique, des parents tabagiques, deux bronchiolites sans hospitalisation entre l'âge de 1 et 2 ans, un test cutané positif au chat dans un contexte d'exposition au domicile. Florence a par ailleurs une rhinite (à type de rhinorrhée) chronique (tableau 11.10).

Interprétation : absence de distension pulmonaire et d'obstruction bronchique. Pas d'effet significatif du bronchodilatateur. Normoxémie estimée par la mesure de la saturation transcutanée en oxygène. Compte tenu du contexte clinique, un test de provocation bronchique est proposé (tableau 11.11).

Interprétation : test de provocation bronchique à la métacholine (méthode du dosimètre). Valeur de résistance de base proche de celle de l'EFR 1. Pas de variation significative après inhalation de sérum physiologique. Toux lors de l'inhalation de la première dose de métacholine. Réactivité bronchique franche au seuil de 100 µg cumulé de métacholine avec chute de 31 % de la $TcPO_2$ et augmentation de 58 % de la résistance. L'auscultation pulmonaire reste normale tout au long de l'examen, chute de 3 points de la SpO_2 en faveur d'une hypoxémie induite par la bronchoconstriction. Après administration de bronchodilatateur, retour aux valeurs de base. Hyperréactivité franche à la métacholine en faveur d'un profil fonctionnel asthmatique.

À noter : la toux, qui est fréquente et souvent passagère lors du test de provocation bronchique, n'est pas un signe spécifique de réactivité bronchique. Seuls les sifflements respiratoires et/ou l'augmentation de la fréquence respiratoire (d'au moins 50 %), parfois accompagnée d'un tirage, sont des éléments cliniques de positivité. La SpO_2 au seuil recommandé (voir tableau 11.3) est régulièrement moins sensible que la $TcPO_2$, mais lorsque l'on ne dispose pas de $TcPO_2$, la SpO_2 est un indice de surveillance indispensable du fait de l'absence de seuil validé pour l'augmentation de la résistance et de la possibilité de mesure de résistance non augmentée en cas de réaction bronchique importante (lorsque l'obstruction bronchique est telle qu'il n'y a pas d'équilibration des pressions alvéolaire et buccale).

Tableau 11-10 Première EFR.

Taille 98 cm	Valeurs mesurées	% (P = prédit)	z-score
CRF base	0,63 l	96 % P	–0,19
Rintexpi base/post	1,17/0,98 kPa.l^{-1}.s	126/106 % P	1,37/0,31
SpO_2 base		98 %	

Tableau 11-11 Test de provocation bronchique à la métacholine.

Taille 98 cm	Base	Sérum physiologique	50 µg métacholine	100 µg cumulé métacholine	Post-salbutamol
$TcPO_2$ mmHg %/sérum physiologique	87	85 100	77 90	59 69	85 100
Rintinspi kPa.l^{-1}.s %/sérum physiologique	1,20	1,15 100	1,38 120	1,82 158	1,21 105
SpO_2	98 %	98	97	95	97

Cas clinique 6

L'inspection des courbes est la première étape

Alice, 8 ans, est connue pour avoir eu un stridor à l'âge nourrisson. Elle est adressée en consultation pour mauvaise tolérance au moindre effort (1 étage). Une spirométrie ambulatoire est effectuée (fig. 11.5 et tableau 11.12).

Interprétation : aspect typique et reproductible sur les différentes courbes d'une obstruction variable intrathoracique compatible avec le diagnostic de trachéomalacie. Pas de retentissement sur l'hématose de base estimée par la saturation transcutanée en oxygène. Une endoscopie trachéobronchique est indiquée.

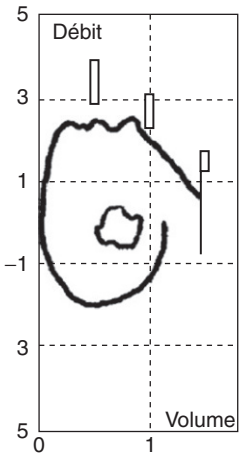


Fig. 11-5. Spirométrie forcée : obstacle fonctionnel intrathoracique.

À noter : nous n'avons ici que des courbes débits-volumes de base sur lesquelles on remarque à l'évidence l'absence de possibilité de générer un DEP correct malgré des volumes normaux et un effort estimé comme maximal d'après l'observation de l'enfant durant la manœuvre. Cette absence de pic de débit s'accompagne d'un écrêtement de la première moitié de la courbe qui se traduit par des valeurs absolues de DEP et de DE50 proches (si le DE75 était rendu, il serait égal au DEP). La trachée malacique se laisse distendre durant l'inspiration et la courbe inspiratoire est parfaite (contrairement aux obstacles anatomiques intrathoraciques), mais très rapidement après le début de l'expiration, elle se collabe, empêchant d'individualiser la DEP, alors que l'effort musculaire constaté de visu est maximal.

Tableau 11-12 EFR en ambulatoire.

Taille 128 cm	Valeurs mesurées	% (P = prédit)	z-score
DEP base	2,66 $l.s^{-1}$	70 % P	
CVF base	1,44 l	84 % P	–1,24
VEMS base/post	1,44 l	93 % P	–0,49
VEMS/CVF base/post	1		
DEM 75–25 base/post	2,26 $l.s^{-1}$	113 % P	0,53
DE50	2,29 $l.s^{-1}$		
DE25	1,72 $l.s^{-1}$		
SpO_2 base		98 %	

Chapitre 12

Orientations cliniques et autres pathologies respiratoires pédiatriques

Guillaume Aubertin

Déformations thoraciques de l'enfant

Au sein des déformations thoraciques, il faut distinguer les déformations « pures » (anomalies du plastron sternochondrocostal) des déformations secondaires et des asymétries de la cage thoracique. La radiographie thoracique reste l'examen de première intention, mais la tomodensitométrie multibarrettes a révolutionné la prise en charge de ces pathologies « en 3 dimensions » grâce aux différentes reconstructions, en particulier la reconstruction tridimensionnelle osseuse et des cartilages costaux, voire des parties molles. L'imagerie par résonance magnétique et l'échographie thoracique ont des indications plus restreintes.

Scoliose

Une scoliose est le premier diagnostic à envisager car relativement fréquent (prévalence 4 %), et ce d'autant qu'il existe des antécédents chez les parents ou la fratrie de l'enfant. En effet, une déformation du rachis dans les 3 plans de l'espace peut entraîner une déformation de la cage thoracique, mais uniquement dans les formes sévères.

La scoliose peut être idiopathique (80 % des cas) et à prédominance féminine (7 fois sur 10), ou s'intégrer dans le cadre d'une maladie plus générale ; elle n'est alors qu'un élément du tableau clinique. L'examen clinique du dos en position debout puis en antéflexion précise la rectitude du dos, la symétrie des différents plis cutanés et des épines iliaques antérieures, l'existence d'une gibbosité (son côté et son importance) ou, au contraire, d'un dos plat (scoliose lombaire). Le diagnostic radiologique (radiographie standard du rachis de face et de profil debout) permet de différencier attitude scoliotique de scoliose vraie.

Les causes de scolioses secondaires sont essentiellement les malformations vertébrales (hémivertèbres, bloc vertébral, etc.), les syndromes malformatifs type Marfan ou certaines dystrophies osseuses, et les maladies neuromusculaires.

Sur le plan fonctionnel, les scolioses des maladies neuromusculaires s'accompagnent fréquemment d'une diminution de la capacité vitale et de la capacité pulmonaire totale (syndrome restrictif aux explorations fonctionnelles respiratoires) dont l'étiologie est mixte, à la fois musculaire et pariétale. Ces anomalies fonctionnelles peuvent être accompagnées de symptômes cliniques à type d'essoufflement et/ou de dyspnée, en particulier à l'effort. En cas de scoliose idiopathique, le syndrome restrictif est généralement plus modéré, sauf en cas de scoliose évoluée. Dans certains cas, des symptômes respiratoires, en particulier d'effort, peuvent être présents. Dans tous les cas, l'exploration fonctionnelle respiratoire fait partie du bilan préopératoire des scolioses. Celle-ci peut aussi être nécessaire en dehors d'une indication

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

chirurgicale évidente lorsque des symptômes respiratoires sont présents, pour en comprendre l'origine (épreuve de base, voire épreuve d'effort). On peut également constater des conséquences cardiaques, un retentissement esthétique et psychique.

Le traitement relève du spécialiste avec, selon la gravité et l'étiologie éventuelle de la scoliose, un traitement orthopédique par corset et/ou chirurgical (fig. 12.1).

Déformations thoraciques pures

Les déformations thoraciques « pures » sont des anomalies congénitales de la paroi antérieure du thorax et correspondent à des déformations ostéocartilagineuses du plastron sternochondrocostal. Elles sont plus fréquentes chez le garçon.

On distingue :
- le pectum excavatum par dépression du sternum ;
- le pectum carinatum par protusion du sternum ;
- le pectum arcuatum, correspondant à une forme mixte (saillie en avant du manubrium sternal et des deux premiers cartilages costaux, associée à une dépression du sternum) ;
- l'agénésie sternale.

Pectum excavatum

Le pectum excavatum, ou thorax en entonnoir, représente près de 90 % des déformations congénitales de la paroi thoracique antérieure (fig. 12.2). L'incidence est de 1 pour 300 à 400 naissances. Il est 4 fois plus fréquent chez les garçons et on retrouve des formes familiales dans un tiers des cas. Il est présent dès la naissance ou apparaît chez l'enfant d'âge scolaire (vers 6 à 8 ans).

Il correspond à une dystrophie de croissance du cartilage costal qui entraîne une dépression sternale à grand axe vertical, de profondeur variable (peut aller jusqu'à un contact avec le rachis), symétrique ou non, respectant ou non le manubrium sternal.

Le pectum excavatum peut être isolé ou intégré dans un syndrome polymalformatif (syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, trisomie 21).

Trois types sont distingués, selon la classification de Chin :
- déformation localisée étroite et symétrique ne dépassant pas la ligne mammaire ;
- déformation symétrique mais plus large, franchissant la ligne mammaire avec inclinaison des cartilages en pente douce ;
- déformation asymétrique ou unilatérale avec rotation sternale.

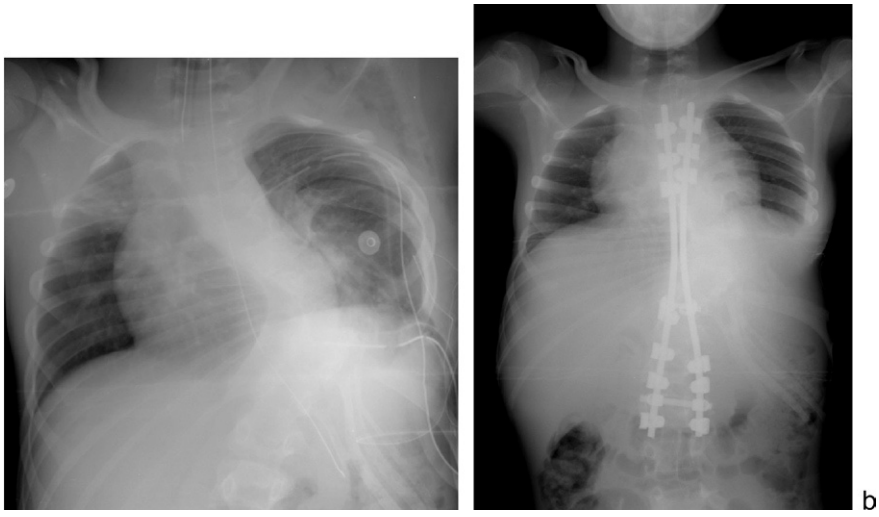


Fig. 12-1. Scoliose sévère.
a. Cliché préopératoire. b. Cliché postopératoire.
(Coll. A. Kheniche, hôpital Robert-Debré, AP–HP.)

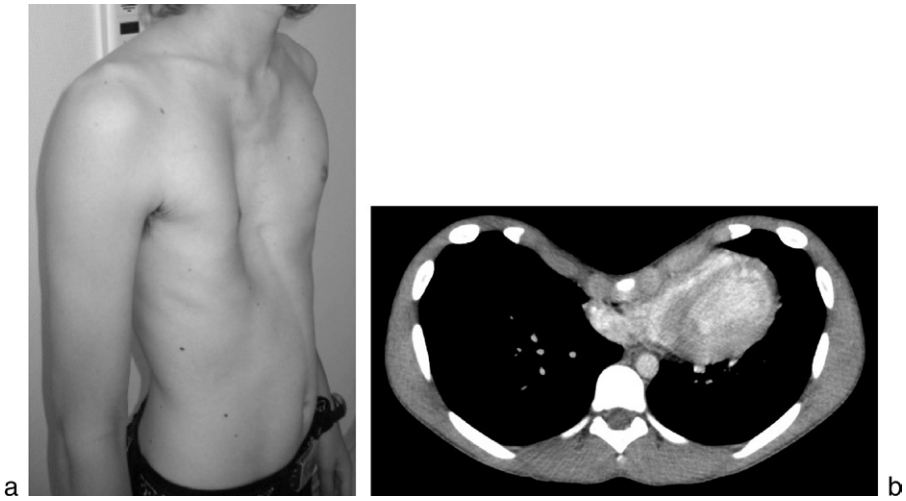


Fig. 12-2. Pectum excavatum.
a. Thorax préopératoire. b. Tomodensitométrie préopératoire. Le sternum reste à distance du corps vertébral.
(Coll. P. Mary, hôpital Armand-Trousseau, AP–HP.) (Coll. A. Kheniche, hôpital Robert-Debré, AP–HP.)

Sur le plan respiratoire, le pectum excavatum ne s'accompagne pas de symptôme chez le jeune enfant, au contraire de l'adolescent, chez qui on peut retrouver des symptômes généralement à l'effort (douleurs thoraciques ou dorsales, fatigabilité, dyspnée). Les explorations fonctionnelles respiratoires peuvent retrouver un syndrome restrictif, d'autant plus marqué que la déformation est importante. Le retentissement à l'effort est difficile à interpréter, car il peut être secondaire au déconditionnement physique de ces adolescents qui, par crainte de moqueries, ne pratiquent plus d'activité physique.

Sur le plan cardiaque, la déformation intrathoracique du sternum dévie le cœur sur la gauche sans retentissement sur les cavités cardiaques (ou, rarement, sur les cavités droites). Un prolapsus mitral est associé dans 20 % des cas. Parfois, les patients se plaignent de palpitations (pouvant être intégrées dans un syndrome de Wolff-Parkinson-White à rechercher).

Le seul traitement est chirurgical. Il est réservé aux formes graves accompagnées d'une mauvaise tolérance respiratoire, cardiaque, ou aux patients souffrant de l'inesthétisme de la déformation. La chirurgie se pratique généralement après la puberté ou chez l'adulte jeune.

La chirurgie est réalisée par voie endothoracique, sous contrôle thoracoscopique, avec mise en place d'une barre métallique rétrosternale (technique de Nuss) (fig. 12.3 et 12.4). Des complications graves ont été décrites, l'indication de correction chirurgicale doit donc être mûrement réfléchie.

Pectum carinatum

Le pectum carinatum correspond à un excès de longueur des cartilages costaux avec projection antérieure du sternum. Il est le plus souvent asymétrique et prédomine également chez le garçon (fig. 12.5). Il a tendance à s'aggraver lors de la puberté. Une scoliose est associée dans 8 à 21 % des cas. Il peut être présent dans de nombreux syndromes, au premier rang desquels le syndrome de Marfan.

Le retentissement fonctionnel est absent ou minime. Il n'y a généralement pas de retentissement cardiorespiratoire et les seules véritables conséquences sont esthétiques.

Le traitement, lorsqu'il est indiqué, notamment du fait du retentissement psychologique, est chirurgical ou orthopédique par contention prolongée juste après la puberté.

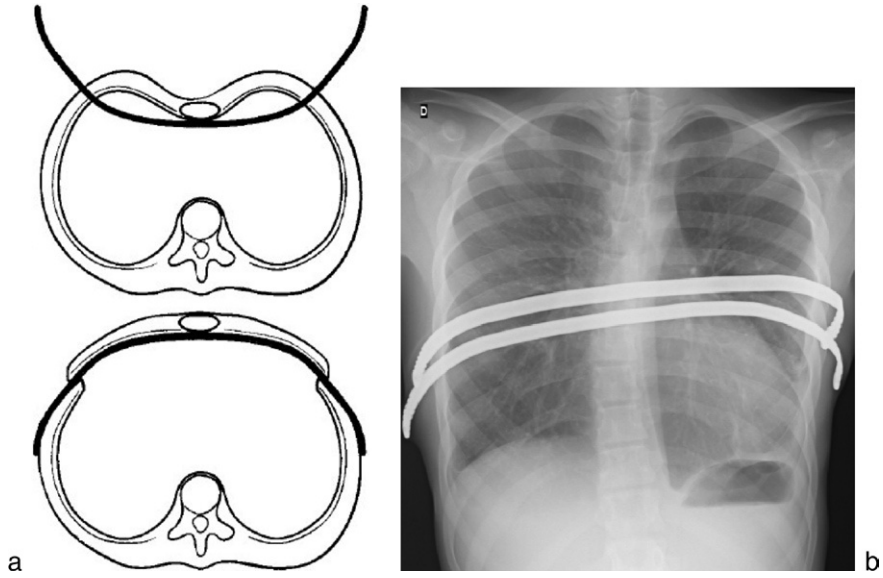


Fig. 12-3. Technique de Nuss.
a. Schéma de la technique de Nuss. b. Cliché standard postopératoire de la technique de Nuss.
(Coll. A. Kheniche, hôpital Robert-Debré, AP–HP.)

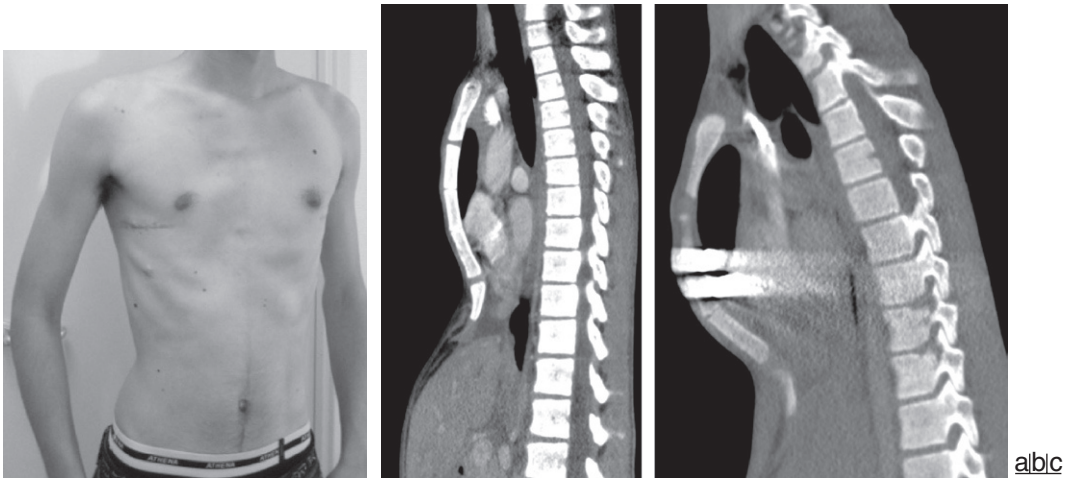


Fig. 12-4. Pectum excavatum postopératoire.
a. Thorax postopératoire. b. Tomodensitométrie de profil préopératoire. c. Tomodensitométrie de profil postopératoire.
(Coll. P. Mary, hôpital Armand-Trousseau, AP–HP.) (Coll. A. Kheniche, hôpital Robert-Debré, AP–HP.)

Pectum arcuatum

Le pectum arcuatum est beaucoup plus rare et correspond à une orientation en avant du manubrium et des premières pièces sternales, qui réalise un surplomb au-dessus d'une cuvette inférieure. Les jonctions chondrosternales sont saillantes et forment des crêtes latérales.

Le seul retentissement est esthétique. La correction chirurgicale est possible.

Autres déformations thoraciques

Il convient notamment de citer le syndrome de Poland (1 naissance sur 30 000, prédominance

Fig. 12-5. Pectum carinatum.
Pectum escavatum asymétrique (plus marqué à gauche) chez un garçon de 10 ans.
(Coll. N. Beydon, hôpital Armand-Trousseau, AP–HP.)

masculine, 2 fois sur 3). Il associe une asymétrie de la cage thoracique par agénésie ou hypoplasie unilatérale du muscle grand pectoral (parfois associée à une atteinte du muscle petit pectoral), une atteinte mamelonnaire et des anomalies du membre supérieur homolatéral (hypoplasie, syndactylie). Ce syndrome est un peu plus fréquent chez les garçons et du côté droit.

Enfin, les malformations costales sont fréquentes (agénésie, hypoplasie, synostose et bifidité) et de diagnostic radiologique sur un cliché standard. Elles n'ont aucun caractère de gravité mais doivent faire rechercher une malformation vertébrale associée, ou plus rarement une malformation viscérale (cœur, muscle, mammaire).

Troubles respiratoires du sommeil

Introduction

Les symptômes les plus fréquents sont les ronflements nocturnes et les apnées. La cause la plus fréquente chez l'enfant est l'obstruction des voies aériennes supérieures par hypertrophie des végétations et/ou des amygdales.

L'incidence des ronflements primaires (ronflements sans conséquence sur la qualité du sommeil) est estimée à environ 10 % des enfants d'âge préscolaire ; celle du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est d'environ 3 %.

Le SAOS est défini par :
- la survenue durant le sommeil d'épisodes anormalement fréquents et prolongés d'obstruction complète ou partielle des voies aériennes supérieures ;
- des interruptions (apnées) ou des réductions significatives (hypopnées) de la ventilation ;
- l'association à des manifestations cliniques.

Le diagnostic suspecté cliniquement est posé sur un nombre excessif d'événements (apnées et hypopnées) constatés au cours d'un enregistrement polysomnographique.

Dépister et traiter les troubles respiratoires du sommeil permet d'éviter les complications qui peuvent être neurocognitives (troubles d'apprentissage, de mémorisation, échec scolaire), cardiaques (hypertension artérielle systémique ou pulmonaire) ou de retard de croissance staturopondérale.

Clinique

L'interrogatoire et l'examen clinique préciseront les symptômes :
- nocturnes :
  - ronflements ou bruits respiratoires ;
  - pauses respiratoires ou difficultés respiratoires ;
  - sueurs ;
  - réveils nocturnes ;
  - changements de position fréquents et position particulière (cou en hyperextension) ;
  - troubles de l'endormissement, somnambulisme, agitation ;
  - énurésie, polyurie ;
  - troubles du rythme cardiaque.
- diurnes :
  - somnolence ;
  - respiration buccale ;
  - altération des fonctions supérieures, troubles de l'apprentissage ;
  - troubles du comportement ;
  - céphalées matinales ;

– asthénie matinale > asthénie vespérale ;
– hypertension artérielle, retard de croissance.

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent de suspecter un SAOS lorsqu'ils retrouvent des symptômes nocturnes et/ou diurnes associés à une hypertrophie (adéno-)-amygdalienne. Dans ce cas, un avis spécialisé ORL est demandé, car l'intervention chirurgicale est le plus souvent décidée devant ce tableau clinique évocateur. Dans certains cas cependant, le chirurgien préconisera une confirmation par exploration du sommeil, afin d'adapter la prise en charge chirurgicale et la surveillance postopératoire (voir le paragraphe suivant). En revanche, lorsque la suspicion de SAOS est faible, on proposera d'objectiver le SAOS par un enregistrement du sommeil.

Explorations complémentaires

L'examen de référence pour diagnostiquer le SAOS et évaluer son degré de sévérité est la polysomnographie. Elle ne sera en aucun cas systématique. Peu de centres explorent le sommeil des enfants, et le délai pour obtenir un rendez-vous peut être long. On peut alors proposer une polygraphie du sommeil, moins contraignante en termes de réalisation, donc plus disponible. Dans tous les cas, un simple enregistrement de la SpO_2 ne permet pas le diagnostic d'un SAOS.

Indications de la poly(somno)graphie

Les recommandations de la Société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou (SFORL) sont les suivantes :

- amygdalectomie (éventuellement associée à l'adénoïdectomie) qui risque de ne pas être suffisante pour corriger le trouble respiratoire du sommeil (risque de SAOS résiduel) : obésité morbide, anomalie crâniofaciale ou des voies aériennes supérieures, maladie neuromusculaire ;
- discordance entre l'examen clinique et les troubles respiratoires : absence d'obstacle amygdalien ou adénoïdien ;
- risque opératoire élevé : troubles de l'hémostase, anomalie cardiaque.

Les recommandations britanniques ajoutent :

- l'âge < 2 ans ;
- le poids < 15 kg ;
- l'antécédent de prématurité ;
- le retard de croissance pondérale.

Interprétation de l'enregistrement nocturne

Comme souvent en pédiatrie, il n'y a pas d'unanimité sur le seuil d'Index d'apnées et hypopnées par heure (IAH) à retenir comme délimitant le normal du pathologique. Par ailleurs, à côté de l'IAH, il faut aussi tenir compte des épisodes de microréveils et de désaturations.

On peut schématiquement indiquer chez l'enfant qu'un IAH entre 3 et 5 est légèrement pathologique, qu'entre 5 et 10, il témoigne d'un SAOS modéré, et qu'au-delà de 10, d'un SAOS sévère.

Traitement

Indications de l'amygdalectomie dans les troubles respiratoires du sommeil

D'après les recommandations de la SFORL, le traitement de référence du SAOS est l'amygdalectomie, le plus souvent couplée à une adénoïdectomie. Le SAOS représente près des deux tiers des indications de l'amygdalectomie en France. Les enfants concernés ont moins de 5 ans le plus souvent.

Traitements complémentaires

Traitement médical

Le traitement médical du SAOS associe antileucotriènes (montelukast, Singulair®) et corticoïde nasal (mométasone, Nasonex®) pendant au moins 3 mois. L'efficacité de ce traitement a été démontrée chez l'adulte. Ce traitement est utilisé en pédiatrie en l'absence de toute malformation crâniofaciale pour :

- un SAOS léger ou modéré, sans retentissement important sur la qualité du sommeil ou le comportement diurne avant toute chirurgie. En cas d'échec du traitement médical, l'adénoamygdalectomie sera proposée ;
- la persistance du SAOS après chirurgie ORL ;
- les ronflements simples ou primaires.

Traitement orthodontique

Lorsque le faciès et l'examen endobuccal de l'enfant font suspecter une anomalie de croissance du maxillaire et/ou de la mandibule, un avis orthodontique pour bilan et éventuelle prise en charge des anomalies osseuses est sollicité.

Rééducation fonctionnelle

Si l'enfant est resté plusieurs années en ventilation buccale exclusive avec une langue basse en permanence, l'intervention chirurgicale ne suffira pas à faire disparaître ces habitudes de fonctionnement. Une action rééducative orientée vers le repositionnement de la langue en position palatine et la respiration nasale bouche fermée est alors nécessaire.

Traitement instrumental

Si le SAOS persiste après chirurgie ORL et traitement médical, un avis spécialisé est demandé dans l'éventualité d'une ventilation non invasive nocturne.

FAQ

- Mon enfant ronfle toutes les nuits. Faut-il explorer son sommeil ?

La plupart des enfants présentent des ronflements dits primaires, c'est-à-dire non compliqués (sans apnée, ni perturbation de la qualité du sommeil). Un examen du sommeil s'impose lorsque les ronflements perturbent la qualité du sommeil ou lorsque des conséquences diurnes sont notées. Sinon, les symptômes sont généralement transitoires et disparaissent avec la croissance du massif facial.

- Le chirurgien ORL propose une adénoïdectomie et une amygdalectomie. Faut-il vraiment faire cette intervention chirurgicale ?

En présence d'un syndrome d'apnées du sommeil modéré à sévère, il s'agit d'une indication formelle. Si les parents sont indécis, il faut proposer un examen du sommeil qui pourra être un argument supplémentaire pour indiquer l'intervention chirurgicale.

- Que risque mon enfant s'il a des apnées nocturnes ?
  – Plusieurs études montrent l'existence d'un retentissement sur le développement cognitif de l'enfant même pour des SAOS minimes. Ainsi, l'enfant, du fait du manque de récupération, d'un défaut de concentration ou de mémorisation, pourrait avoir des difficultés scolaires ou un quotient intellectuel abaissé.

- Est-il inquiétant que mon enfant ronfle puisque tout le monde ronfle dans la famille ?

Même s'il existe des antécédents familiaux, le SAOS de l'enfant n'a pas les mêmes origines que celui de l'adulte. Il n'y a pas de prédominance masculine, la corpulence n'a pas le même rôle. L'origine principale du SAOS de l'enfant est l'hypertrophie des amygdales et/ou des végétations. Le retentissement, le plus grave chez l'enfant, concerne son développement neurocognitif. Ces deux particularités pédiatriques rendent indispensable une consultation afin de ne pas banaliser les ronflements qui peuvent être compliqués.

Orientation devant une toux chronique de l'enfant

La toux chronique est un symptôme fréquent de consultation en médecine de ville et ce sujet est développé dans le chapitre 4 du présent ouvrage. Les orientations diagnostiques en fonction de la clinique et de quelques données paracliniques sont données aux figures 12.6, 12.7 et 12.8).

Orientation devant une image radiologique persistante

L'imagerie pédiatrique est développée dans le chapitre 9 du présent ouvrage. En pratique de ville, lorsqu'une image radiologique est persistante il faut d'abord s'assurer de son caractère pathologique, puis évaluer différentes hypothèses étiologiques en fonction de la nature de l'anomalie et de sa localisation (tableaux 12.1).

Orientation devant une gêne respiratoire à l'effort

En complément du chapitre 5 sur les mécanismes et les étiologies de la gêne respiratoire à l'effort, la figure 12.9 donne les orientations selon l'analyse clinique, radiologique et fonctionnelle du patient.

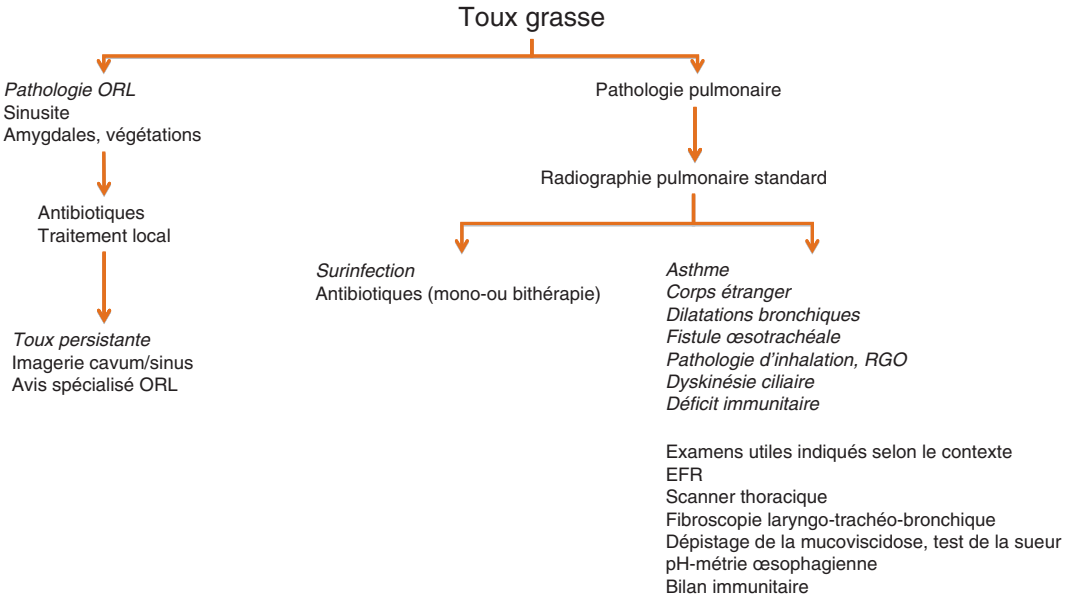


Fig. 12-6. Toux chronique évoluant depuis plus de 3 semaines. Toux grasse.
EFR : exploration fonctionnelle respiratoire ; RGO : reflux gastro-œsophagien.

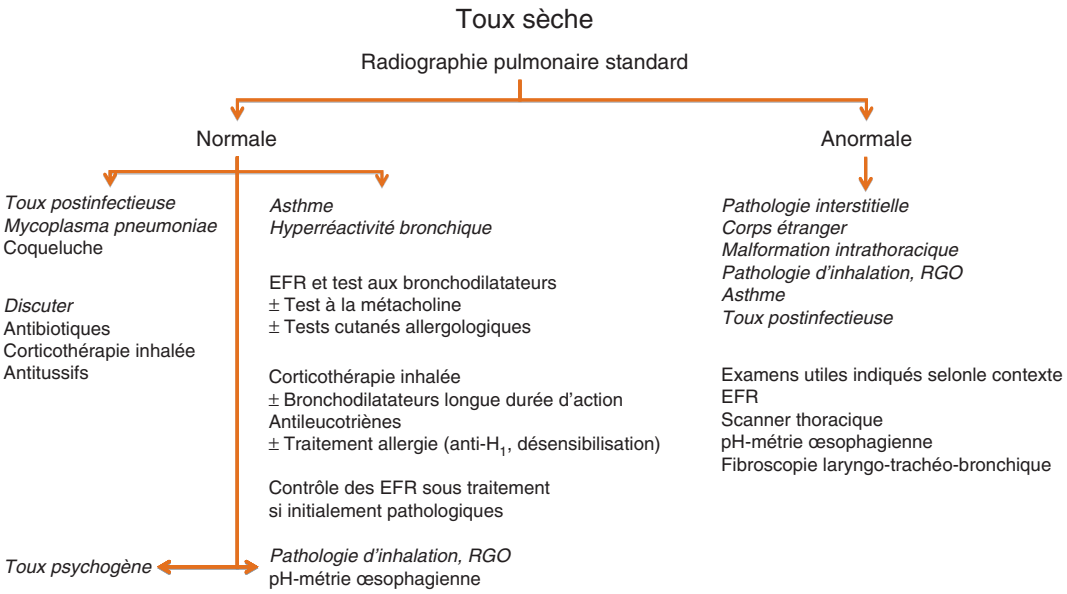


Fig. 12-7. Toux chronique évoluant depuis plus de 3 semaines. Toux sèche.
EFR : exploration fonctionnelle respiratoire ; RGO : reflux gastro-œsophagien.

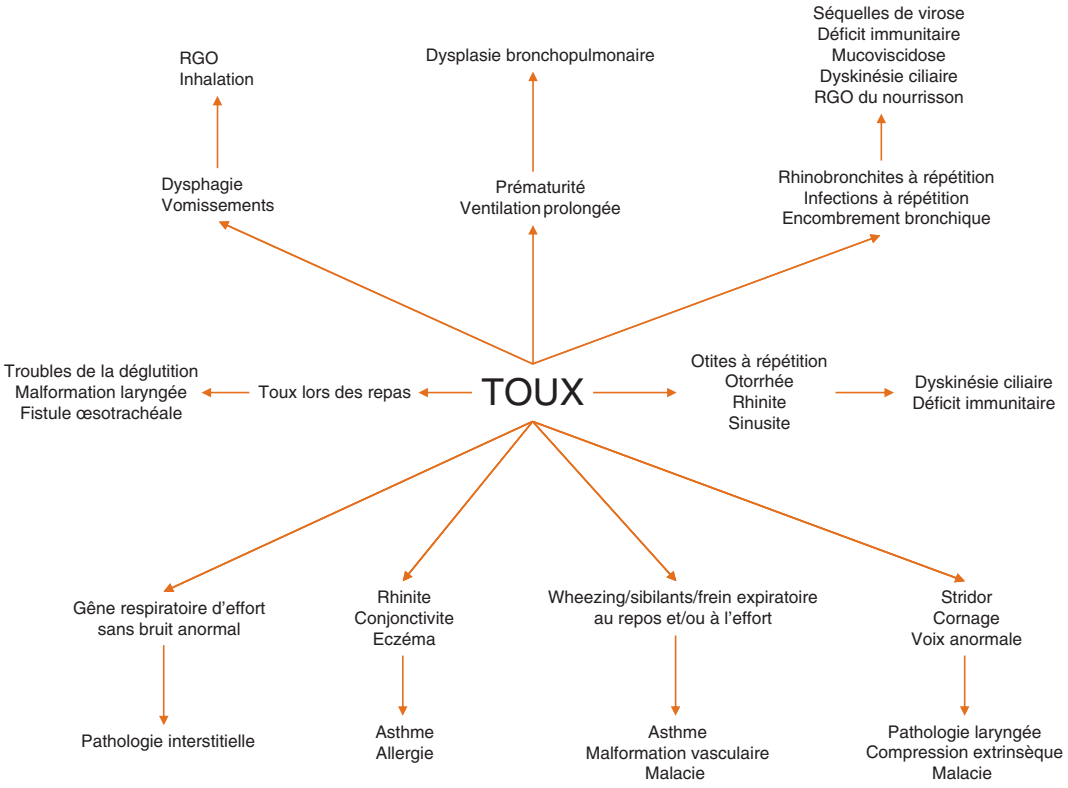


Fig. 12-8. Principales causes de toux chronique.
RGO : reflux gastro-œsophagien.

Tableau 12-1 Principales causes d'une anomalie radiologique persistante (radiographie pulmonaire standard).

	Hyperclarté	**Opacité**
Pariétale	Pneumothorax	*Image pleurale* Pleurésie (parfois enkystée) Chylothorax Tumeur pleurale ou organes de voisinage *Image diaphragmatique* Paralysie phrénique Hernie diaphragmatique Éventration
Bronchoalvéolaire	Emphysème lobaire géant Agénésie ou hypoplasie bronchopulmonaire Dilatation bronchique Distension thoracique *Piégeage expiratoire localisé* Corps étranger intrabronchique Compression bronchique *Mauvaise vidange expiratoire globale* Trachéomalacie Obstruction bronchique diffuse (asthme)	Pathologies d'inhalation Fistule œsotrachéale Atélectasie Syndrome du lobe moyen Corps étranger intrabronchique Malformations adénomatoïdes Séquestration pulmonaire Kyste bronchogénique intrapulmonaire Tumeurs bronchiques ou pulmonaires Métastases Tuberculose

(*Suite*)

Tableau 12-1 Suite

	Hyperclarté	Opacité
Interstitielle		*Pathologie interstitielle* Pneumopathie interstitielle aiguë ou chronique Fibrose pulmonaire
Médiastinale	Pneumomédiastin	*Adénopathies* Tuberculose Hémopathie *Pathologie vasculaire* Arc vasculaire anormal (trachée ou bronches déviées) Kyste bronchogénique médiastinal Duplication digestive

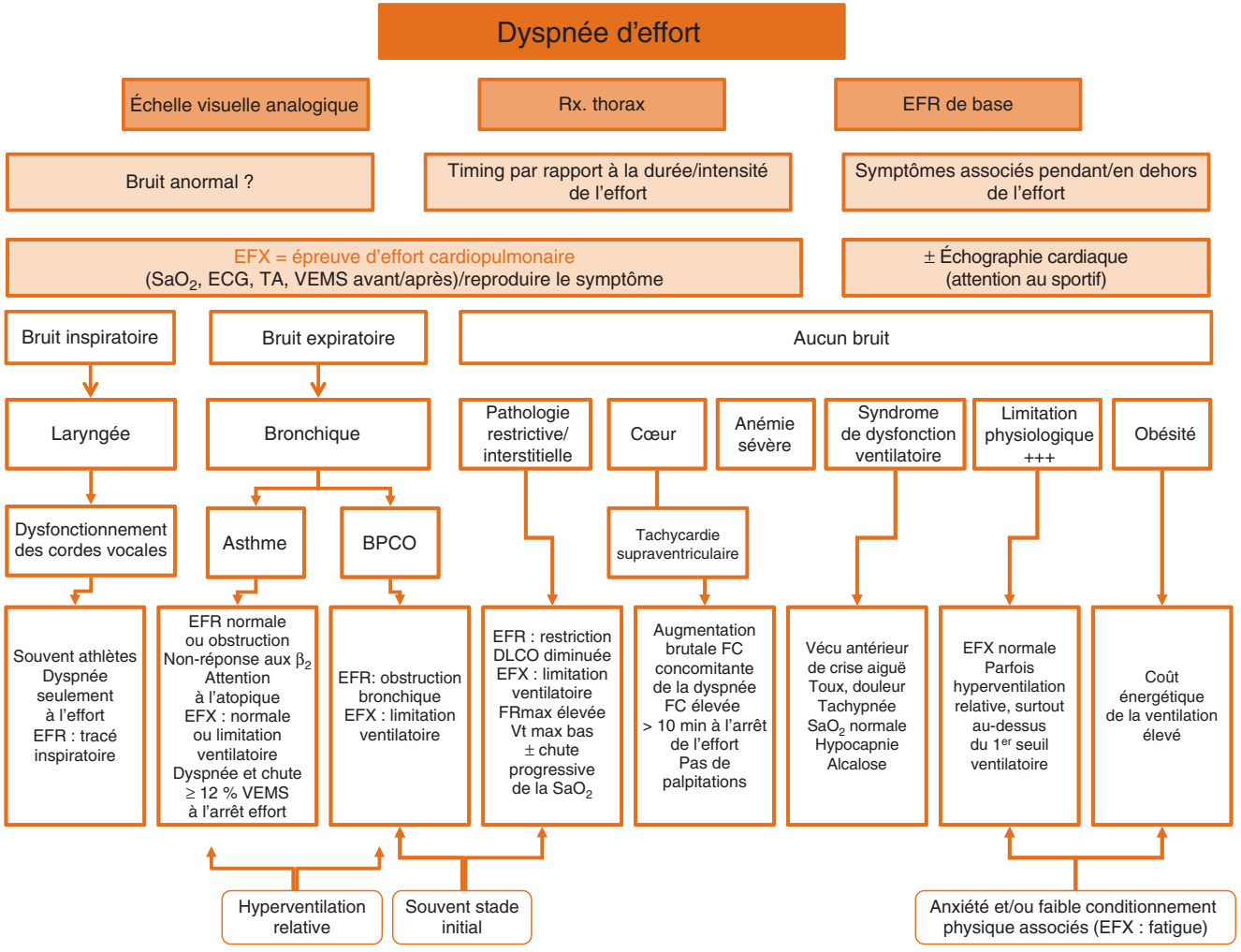


Fig. 12-9. Dyspnée d'effort – algorithme décisionnel reprenant la démarche diagnostique devant une gêne à l'effort chez l'enfant (Chantal Karila).
BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; DLCO : *diffusing capacity of lung for carbon monoxide* (diffusion pulmonaire du dioxyde de carbone) ; ECG : électrocardiogramme ; EFR : exploration fonctionnelle respiratoire ; EFX : épreuve d'effort cardiopulmonaire ; FC : fréquence cardiaque ; FR : fréquence respiratoire ; TA : tension artérielle ; VEMS : volume expiratoire maximal par seconde. Chantal Karila.

Index

A
Abcès pulmonaire, 101
Acariens, conseils en cas
de sensibilisation aux, 48
Adénite tuberculeuse, 119
Adénopathie(s)
– cervicales, 120
– médiastinales
–– compressives sous-carénales, 129
–– hilaires droites, 112
–– interbronchiques du lobe supérieur
gauche, 118
–– intertrachéobronchiques, 118
–– latérotrachéales droites, 112
–– para-aortique gauche, 112
–– sous-carénales, 113
Aérosols doseurs, 56, 59, 146
– modes d'emploi, 57
Allergologique, bilan
– asthme de l'enfant et, 40
– asthme du nourrisson et, 13
Amygdalectomie, troubles respiratoires
du sommeil et, 202
Antigène soluble urinaire pneumococcique, 97
Anti-IgE, 55
Antileucotriènes, 22, 23, 25, 50, 51, 55,
63, 65
Aorte, coarctation de l', 173, 175
Apnées obstructives du sommeil,
syndrome d', 201
Arc aortique
– anomalies, 173
– double, 174
Arc vasculaire anormal, 16
Arche aortique, interruption de l', 174
Artère sous-clavière aberrante gauche
ou droite, 173
Asthme, 23, 85
– crise d'. *Voir* Crise d'asthme
– de l'enfant
–– bilan initial, 37
–– contrôle de l'environnement, 47
–– contrôle de la maladie, 42
–– d'âge préscolaire, 41
–– définition, 29
–– démarche diagnostique, 37
–– diagnostic différentiel, 37, 39
–– diagnostic, 30
–– école de l', 61
–– école et, 63
–– éducation thérapeutique du patient, 60
–– épidémiologie, 29
–– examens complémentaires, 36
–– facteurs de modulation de l'expression
de la maladie, 48
–– hyperréactivité bronchique et, 38
–– médicaments, 53
–– orientation vers d'autres diagnostics
que celui d', 37
–– plongée sous-marine et, 64
–– prévalence, 30
–– prise en charge
––– schéma global de, 47
––– thérapeutique en dehors
de la crise, 47
–– sévère, 42
–– sport et, 63
–– symptômes, 34
–– traitement, 44, 50, 51
–– voyage et, 65
– du nourrisson
–– contrôle de l', définition, 25
–– définition, 11
–– démarche diagnostique, 13, 15
–– diagnostics différentiels, 14
–– facteurs de pérennisation, 26
–– manifestations cliniques, 11
–– médicaments, 22
–– phénotypes, 13
–– prise en charge, 20
––– initiale, 15
–– sévérité, 14
Atrésie bronchique, 163
Atropiniques, 23

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

B
Bases xanthiques, 55
BCG
– complications, 133
– indications, 133
– modalités pratiques, 134
– perspectives vaccinales, 135
BCGite localisée, 134
Bêta$_2$-mimétiques, 63, 64
– de courte durée d'action, 15, 22, 23, 25, 26, 45, 46, 52
– de longue durée d'action, 23, 52
– sous-cutanés, 44
Bronche trachéale, 163
Bronchiolite aiguë du nourrisson, 169
– clinique, 4
– conseils aux parents, 6
– critères d'hospitalisation, 6
– diagnostic différentiel, 5
– éléments prédictifs d'atteinte respiratoire grave au cours d'une, 5
– épidémiologie, 1
– examens complémentaires, 5
– facteurs de gravité, 4
– indications d'hospitalisation, 5
– physiopathologie, 2
– prévention, 7
– prise en charge
–– en ambulatoire, 5
–– en hospitalisation, 6
Bronchodilatateurs. *Voir* Bêta$_2$-mimétiques

C
Chambres d'inhalation, 52, 54–57, 59
Chlamydia pneumoniae, 70, 92
Coqueluche, 70, 103
Cordes vocales, dysfonctionnement des, 83
– spirométrie pour confirmer un, 83
Corps étranger, 14, 34, 170, 171
Corticoïdes, 54
– en intraveineux, 23
– inhalés, 21, 22, 26, 48, 53
–– doses chez l'enfant, 55
–– posologies quotidiennes chez le nourrisson, 20
– per os, 23, 44, 45
Côtes, fractures de, 175
Crise d'asthme
– chez l'enfant
–– conduite à tenir pour l'autogestion, 46
–– critères anamnestiques de sévérité d'une, 32
–– critères cliniques de sévérité d'une, 33
–– examens complémentaires, 32
–– leçons à tirer d'une, 46
–– symptômes cliniques, 31
–– traitement, 44, 45, 49–51
– chez le nourrisson, 11
–– signes de gravité, 12
–– traitement, 23
Cromoglycate de sodium, 23

D
Débit expiratoire de pointe (DEP), 42, 61, 62
Déconditionnement physique, 87, 146
Déficit immunitaire, 19
Déformations thoraciques de l'enfant, 197, 198
Déglutition, troubles de la, 19
Désensibilisation, 41, 42
Détresse respiratoire transitoire, poumon néonatal, 168
Diaphragmatique, pathologie, 171
Duplication œsophagienne, 17
Dyskinésie
– ciliaire primitive, 18
– trachéale ou bronchique, 16
Dysplasie
– adénomatoïde, 163
– bronchopulmonaire, 19, 37, 39
Dyspnée d'effort. *Voir aussi* Gêne respiratoire à l'effort
– algorithme décisionnel, 207
– échelle de perception de l'effort de l'enfant, 78
– étiologies, 83
– physiologique, 87

E
Échographie thoracique, 158, 172
– voies d'abord, 161
École
– asthme de l'enfant et, 63
– de l'asthme, 61
Éducation thérapeutique du patient asthmatique, 60
Effort
– épreuve cardiopulmonaire, 207
– gêne respiratoire à l'. *Voir* Dyspnée d'effort
EFR. *Voir* Exploration fonctionnelle respiratoire
Emphysème
– lobaire géant, 165, 167
– obstructif du poumon gauche, 112
Endoscopie bronchique chez l'enfant
– contre-indications, 177
– endoscopes pédiatriques, 178

– indications, 177
– informations obtenues, 179
Environnement, contrôle de l', asthme de l'enfant et, 47
Épanchements gazeux thoraciques. *Voir* Pneumomédiastin, Pneumothorax
Épreuve d'effort cardiopulmonaire, 81, 207
Éthambutol, 126, 127
ETP. *Voir* Éducation thérapeutique du patient
Examen cytobactériologique des crachats, 97
Exploration fonctionnelle respiratoire
– asthme de l'enfant et, 40
– considérations pédiatriques, 183
– interprétation, 40, 184, 187, 188, 190

F
Fistule œsotrachéale, 19
Foyer. *Voir* Pneumopathie
– du lobe moyen, 12, 35, 36, 102
–– traitement, 36
– pulmonaire récidivant, 96
Fractures de côtes, 175

G
Gêne respiratoire à l'effort. *Voir aussi* Dyspnée d'effort démarche diagnostique
– épreuve d'effort cardiopulmonaire, objectifs et méthodologie de l', 81
– isolée, 36

H
Haemophilus influenzae, traitement, 98
Hématose, 184, 188, 190
Hernie diaphragmatique, 165, 167
Hippocratisme digital, 71
Hyperréactivité bronchique, asthme et, 38
Hyperventilation, syndrome d', 84

I
IDR
– à la tuberculine, 108–110
– interprétation selon le statut vaccinal, 109, 132
Image(s)
– radiologique persistante
–– orientation devant une, 203
–– principales causes, 205
– thoraciques pathologiques en pédiatrie, 159
Imagerie par résonance magnétique thoracique, 159
Infection, 91, 92
– à virus respiratoire syncytial, 2
– pulmonaire, 169
– tuberculeuse, 106, 127
Inhalation méconiale, 168
Inhalation systèmes d', asthme chez l'enfant et *Voir aussi* Aérosols doseurs, Chambres d'inhalation, Nébulisation, Poudre sèche à inhaler
Interstitielle chronique, pathologie, lavage bronchoalvéolaire et, 180
Isoniazide, 125, 126, 132

K
Kinésithérapie respiratoire, 139
– apprentissage des techniques d'inhalation thérapeutiques et, 141
– bilan-diagnostic kinésithérapique, 150
– cotation des actes, 150
– déconditionnement et réhabilitation, 146
– éducation thérapeutique, 151
– obstruction des voies aériennes
–– inférieures, 144
–– supérieures, 142
– prescription, 150
– réentraînement à l'effort et, 141
– séance type, 149
– statique thoracorachidienne et, 141
– structures et associations, 152
– supports d'entraînement du muscle, 148
– techniques
–– instrumentales, 147
–– manuelles, 142
Kyste bronchogénique, 17, 164–166, 173, 205

L
Lavage bronchoalvéolaire, 177, 180
Lignes médiastinales, 157
Lobe moyen, syndrome du. *Voir aussi* Foyer du lobe moyen

M
Malformation(s)
– adénomatoïde kystique pulmonaire, 161
– bronchopulmonaires, 159
Maltraitance à enfants, syndrome de, 175
Mantoux, test de, 108
Médiastin
– adénopathies, 111
– compartiments du, 159
– contenu du, 159
– masse, 34
– tumeurs du, 171–173
–– étiologies, 173

Médicaments
– antituberculeux per os, 126
– asthme de l'enfant, 49, 52, 53
– asthme du nourrisson, 20–22, 25
Membranes hyalines, maladie des, 168
Méningo-encéphalite tuberculeuse, 121
Miliaire, 106, 110, 115, 116
Moisissures, mesures à prendre contre les, 49
Moraxella catarrhalis, traitement, 99
Mucoviscidose, 17, 152
Mycoplasma pneumoniae, 70, 92
– syndrome interstitiel au cours d'une pneumopathie à, 95
– tableau clinique évocateur d'une pneumopathie à, 94

N
Nébulisation, 145
– asthme de l'enfant
–– crise d'asthme sévère, 44
–– systèmes d'inhalation, 56
– asthme du nourrisson
–– médicaments disponibles, 22
–– prise en charge de l', 20
–– traitement médicamenteux, 25
Nuss, technique de, 200

O
Obésité, 48, 87, 202
ORL, 14, 18, 19, 37, 60, 71, 189, 202
Oxygène
– chaîne de transport de l', 81
– consommation d', puissance d'exercice et, 82

P
PAI. *Voir* Projet d'accueil individualisé, 63
Pectum
– arcuatum, 200
– carinatum, 199, 201
– excavatum, 198, 199
Phanères d'animaux, mesures à prendre dans l'allergie aux, 48
Physiologie respiratoire du nourrisson et de l'enfant, 183
Pleurésie tuberculeuse, 117, 120, 128
– aspect tomodensitométrique, 118
Pleuropneumopathie, 170
– bactérienne, 91, 100
– purulente, prise en charge, 102
Plongée sous-marine, asthme et, 64
Pneumatocèle, 101
Pneumocoque, infection à, tableau clinique évocateur d'une, 94
Pneumomédiastin, 32–34, 168, 169, 205
Pneumopathie
– aiguë communautaire, 92
–– conduite à tenir, 99
–– épidémiologie, 91
–– étiologies, 91, 93
– antibiothérapie, 98
– complications, 100
– critères d'hospitalisation, 94, 97
– infectieuse néonatale, 169
– investigations radiologiques, examens non spécifiques et microbiologiques, 95
– prise en charge et traitement, 97
– récidivante, conduite à tenir devant une, 96
Pneumothorax, 168, 169
Poland, syndrome de, 200
Poly(somno)graphie, indications, 202
Pott, mal de, 121
Poudre sèche à inhaler, 53, 56, 59
– modes d'emploi, 58
Poumon néonatal, 168
Prick tests
– asthme de l'enfant et, 40, 41
– asthme du nourrisson et, 13
Projet d'accueil individualisé (PAI), 63
– asthme et école, 63
– asthme et sport, 63
Pyrazinamide, 126, 127

R
Radioanatomie du thorax, 155
Radiographie du thorax/pulmonaire
– asthme de l'enfant et, 39
– asthme du nourrisson et, 13
– critères de qualité, 156
– pneumopathie et, 95
– standard, 155
Reflux gastro-œsophagien
– sévère, 19
– traitement, 19, 60
Résistances, mesure des, 189, 190
Retours veineux pulmonaires anormaux, 174
RGO. *Voir* Reflux gastro-œsophagien
Rifampicine, 126, 132

S
Scanner thoracique. *Voir* Tomodensitométrie thoracique
Scoliose, 197
– sévère, 198
Séquestrations pulmonaires, 164
Sérologies, pneumopathie bactérienne et, 97

Sommeil, troubles respiratoires du
– clinique, 201
– explorations complémentaires, 202
– traitement, 202
Spirométrie, 189–193, 195
Sport, asthme de l'enfant et, 63
Staphylococcus aureus, tableau clinique évocateur d'une pneumopathie à, 95
Sténose trachéale, 16, 84
Streptococcus pneumoniae, 92
– traitement, 98, 100

T
Tachycardie supraventriculaire, 84, 85
Test
– cutané allergologique, 41
– de la sueur, 14
Thymus, image normale, 156, 158
Tomodensitométrie thoracique, 157
– installation d'un nourrisson, 159
– pneumopathie et, 96
– repères anatomiques, 160
Toux chronique de l'enfant, 203
– aide au difficile diagnostic étiologique de, 194
– définitions, 67
– démarche diagnostique devant une, 70
– physiologie, 68
– physiopathologie, 69
– principales causes, 70, 205
– prise en charge, 72
– psychogène, 73
– récidivante, 36
– signes
–– cliniques d'alerte, 71
–– radiologiques d'alerte, 72
– spécialités per os, 74
– traitements, 73
Trachéomalacie, 140, 148, 179, 195, 205
Troubles respiratoires du sommeil. *Voir* Sommeil, troubles respiratoires du
Tuberculome intracérébral, 122
Tuberculose
– aspects endoscopiques, 117
– atteinte extrarespiratoire, 120
– BCG, 133
– conduite à tenir
–– chez un enfant asymptomatique, 132
–– chez un sujet contact, 131
– déclaration, 106, 125, 131
– épidémiologie, 106
– IDR à la tuberculine, 108
–– interprétation de l', 109
– morbidité et mortalité, 107
– pleurale, 115, 117
– prélèvements mycobactériologiques, 122
– pulmonaire
–– aspects radiologiques, 111
–– symptômes cliniques, 110
– schémas thérapeutiques, 126
– traitement chez l'enfant, 125–127
Tumeurs du médiastin, 171, 172
– étiologies, 173

V
Virus respiratoire syncytial, 1
– prévention, 7
– devenir asthmatique, 8
– évolution en fonction des semaines de l'année, 2
– pathogènes impliqués, bronchiolite aiguë du nourrisson et, 1
Volumes pulmonaires, 188, 190
Voyage, asthme de l'enfant et, 65

W
Wheezing, 12

Z
Ziehl-Neelsen, coloration de, 123