

La dyspnée aiguë chez l'enfant

Acute respiratory dyspnea

G. Casimir, L. Hanssens et S. Mulier

Clinique de Pneumologie Pédiatrique, H.U.D.E.R.F.

RESUME

La dyspnée aiguë chez l'enfant est très fréquente et doit être traitée sans tarder pour garantir le meilleur pronostic. Le diagnostic dépend de la qualité de l'anamnèse et de l'examen clinique. On part en général d'un algorithme basé sur la présence ou l'absence d'un stridor et/ou d'un bronchospasme. L'article passe en revue des aspects physiopathologiques essentiels et les affections qui causent le plus fréquemment une dyspnée et une insuffisance respiratoire chez l'enfant. Finalement, le traitement général et les aspects spécifiques sont énumérés et mis en perspective.

Rev Med Brux 2009 ; 30 : 229-33

ABSTRACT

Acute respiratory dyspnea is very frequent in children and must be quickly treated to obtain the best prognosis. The diagnosis depends from the natural history of the disease and from the quality of clinical assessment. The use of an algorithm according to the presence of stridor or bronchospasm is very contributive to the diagnosis. The paper reviews the pathophysiology of dyspnea in children and the more common diseases that are causing respiratory distress. Finally, treatment of respiratory failure and management of specific diseases are defined.

Rev Med Brux 2009 ; 30 : 229-33

Key words : dyspnae, stridor, respiratory distress, bronchospasm

INTRODUCTION

Le système respiratoire de l'enfant n'est pas encore mature à la naissance : il continue une longue maturation commencée lors de la mise en place embryologique des tissus. Ce développement se poursuit jusqu'à l'âge de 7 ans : dès ce moment, même si la croissance de l'arbre va accompagner celle de l'ensemble du corps, l'appareil respiratoire dispose de toutes les caractéristiques d'un organe définitivement structuré.

Ce qui caractérise la physiologie respiratoire de l'enfant en bas âge est l'*obstruction périphérique*, c'est-à-dire siégeant principalement en périphérie, sur les petites bronches, alors que chez l'adulte, l'obstruction, quand elle existe, entreprend majoritairement les grosses bronches. Ce phénomène s'explique d'abord par la taille des bronches, beaucoup plus petites que chez l'adulte ou le grand enfant, la prédominance du diaphragme dans la dynamique ventilatoire et l'absence au départ puis le faible développement des pores de Kohn (ponts interalvéolaires périphériques permettant à des zones non ventilées de disposer d'une ventilation vicariante latérale) (tableau).

Tableau : Diamètres bronchiques chez l'enfant et chez l'adulte (en mm).

	NOURRISSON	ENFANT	ADULTE
Trachée	5	10	15
Bronches souches	3	7	10
Bronches lobaires	2	4	7
Bronches segment	1,5	2	4

L'air facilement emprisonné ainsi en périphérie, la fatigabilité du diaphragme - muscle dépendant de la pression intra-abdominale -, l'obstruction nasale favorisant la respiration buccale et le remplissage de l'estomac; la pesanteur et le ruissellement sur les parois d'aérosols thérapeutiques conduisent souvent à un bronchospasme qui est observé chez un enfant sur trois avant l'âge de deux ans, lors d'infections virales notamment et ceci en dehors de toute prédisposition asthmatique. De même, l'absence de vicariance alvéolaire déjà évoquée prédispose aux atélectasies chez le nourrisson et l'enfant en bas âge. Enfin, plus l'enfant est petit et plus il est sensible à l'hypoxie pour toutes les raisons évoquées. On considère qu'une saturation inférieure à 94 % est anormale et justifie un apport d'oxygène complémentaire.

Le développement du poumon passe par une série successive de stades correspondant à l'évolution progressive vers les zones les plus périphériques de l'arbre bronchique ; on distingue le stade embryonnaire (constitution de l'ébauche), le stade pseudoglandulaire (ramification de l'arbre aérien jusqu'aux bronchioles terminales), le stade canaliculaire (formation des voies aériennes distales et vascularisation), le stade sacculaire (formation des unités fonctionnelles), le stade alvéolaire (septations secondaires). On comprendra aisément que des incidents pathologiques survenant au cours d'un de ces stades auront des conséquences sur l'arbre bronchique et sa croissance qui pourront être fort différentes.

De même, l'appareil respiratoire dans ses stades de développement est très sensible à l'*inflammation* qui peut dans certains cas détruire, stopper le développement futur, entraîner des malformations définitives. Les malformations pulmonaires, elles, sont assez rares, mais s'expliquent aussi par un mauvais agencement des structures appelées lors de l'embryogenèse à se disposer les unes par rapport aux autres dans un ordre très spécifique dépendant des messages intercellulaires, guidés par de nombreux médiateurs. Seize ramifications bronchiques se forment au cours du temps.

ALGORITHME DES DYSPNEES (FIGURE)

On parle de dyspnée¹⁻⁴ lorsque l'enfant respire avec difficulté ; ceci pouvant dans certains cas se marquer essentiellement par une polypnée sans autre forme apparente d'inconfort.

Le rythme respiratoire de l'enfant est d'autant plus élevé que l'enfant est petit. Ainsi à la naissance, il est de 50 environ et tombe à l'adolescence à 15, en se réduisant progressivement avec la croissance de l'enfant.

Il est habituel de distinguer des dyspnées inspiratoires (temps inspiratoire prolongé, souvent

bruyant = *stridor* par turbulence dans une voie aérienne proximale réduite de calibre) et des dyspnées expiratoires souvent accompagnées de bronchospasme.

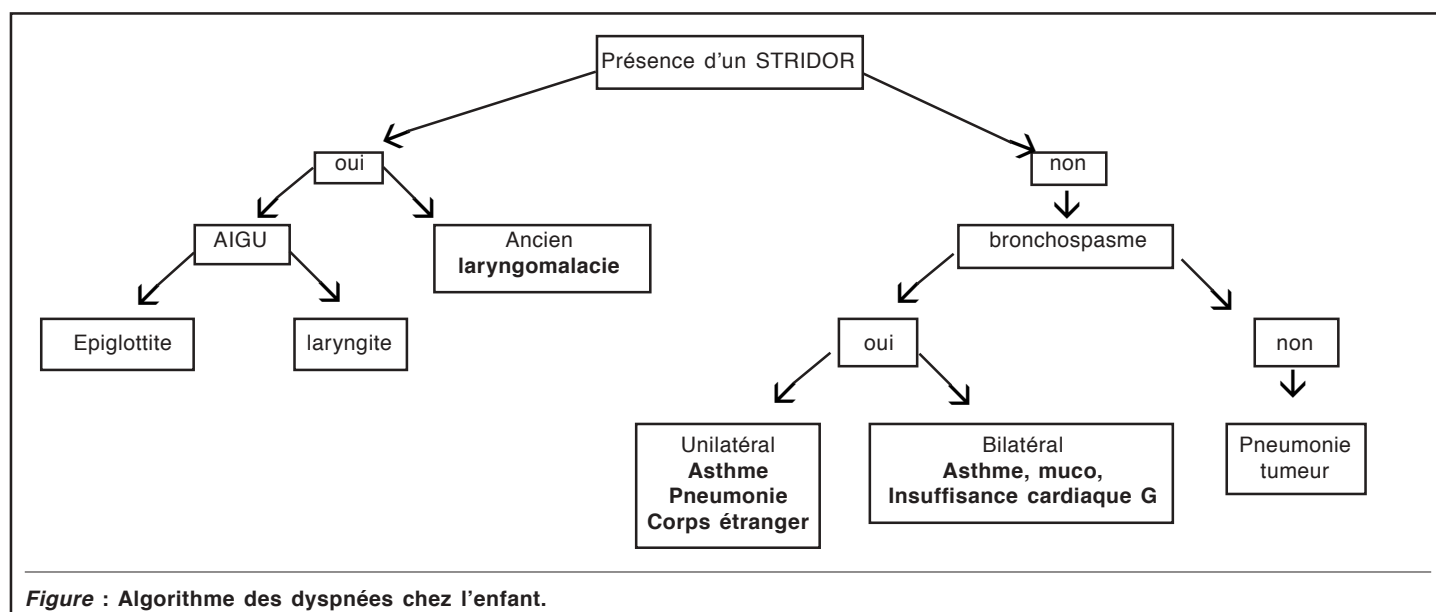
Lorsqu'un stridor est audible, il peut être aigu ou ancien. Dans le cas où il préexistait à l'état actuel, il évoque plutôt une réduction chronique du diamètre de la voie aérienne proximale (larynx, trachée, parfois oropharynx) soit par une structure interne, soit par une compression externe telle une anomalie vasculaire.

S'il est aigu, il est le reflet d'un processus récent réduisant le diamètre de la voie respiratoire proximale (corps étranger, laryngite, épiglottite par exemple). En l'absence de stridor, il peut y avoir ou non un bronchospasme. Lorsqu'il est absent, la dyspnée provient souvent d'un important trouble du rapport ventilation-perfusion comme c'est le cas dans une pneumonie massive bilatérale ou dans une tumeur avec compression intrathoracique majeure. S'il y a un bronchospasme, il est souvent bilatéral, parfois unilatéral et la signification peut en être très différente. L'importance de l'anamnèse et de l'examen clinique est essentielle en toutes circonstances.

CARACTERISTIQUES DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE

Le système respiratoire permet l'oxygénation et l'élimination du gaz carbonique. L'insuffisance respiratoire est définie par l'hypoxémie qui l'accompagne. Dans le cas de trouble du rapport ventilation-perfusion ou de la diffusion alvéolaire, l'hypoxémie *peut* être observée alors que la PaCO₂ est abaissée ou normale (type I).

Le rythme respiratoire est accru ; il existe parfois une cyanose et des signes d'épuisement. Au contraire, l'hypoxémie peut être associée à une élévation plus ou moins importante de la PaCO₂ (type II). C'est le cas lors de dépression de la commande neurologique



centrale de la respiration, d'obstruction proximale majeure (corps étranger), de faiblesse neuromusculaire (myopathies), d'anomalies de la cage thoracique. Le patient supporte mal l'élévation de la PaCO₂ ; il est tachypnéique et anxieux. Des médiateurs du système orthosympathique sont produits (adrénaline) ajoutant au tableau de l'hypertension artérielle, des sudations, une mydriase. Finalement la conscience peut s'altérer.

Le tableau peut être aigu ou chronique.

ANAMNESE

Le patient, chaque fois que c'est possible, et ses parents doivent être interrogés, afin d'établir la chronologie d'installation des troubles, les caractéristiques des signes associés (toux, fièvre, malaises, etc.), l'évolution du tableau en intensité. La démarche orientera l'examen clinique qui sera de toute manière systématique.

EXAMEN CLINIQUE

On notera le rythme respiratoire qui varie avec l'âge et l'importance de la dyspnée (pour maintenir un volume minute correct avec un volume courant réduit, il faudra que le patient ventile plus rapidement). L'auscultation, la percussion et l'évaluation du frémus vocal seront scrupuleusement évaluées. Le caractère inspiratoire, expiratoire ou mixte de la dyspnée, les bruits audibles en dehors de l'auscultation, l'utilisation des muscles accessoires sont notés.

ETIOPATHOGENIE

La dyspnée peut être obstructive (obstruction inspiratoire ou expiratoire, touchant les voies respiratoires hautes ou basses) ou pas (atteinte du parenchyme pulmonaire), avec ou sans *signes de lutte* (tirage, tachypnée, agitation) :

- *insuffisance obstructive supérieure* : laryngite aiguë virale avec toux aboyante et état général conservé ; épiglottite à *Haemophilus influenzae* et septicémie ; corps étranger haut situé et abcès rétropharyngé ;
- *insuffisance obstructive inférieure* : asthme et bronchiolite ;
- *causes mixtes* : corps étrangers inhalés, causes médiastinales (tumeur) ;
- *insuffisance non obstructive avec signes de lutte* : maladies pulmonaires, syndrome de détresse respiratoire aiguë liée à une transfusion, atélectasie, contusion pulmonaire, hémorragie pulmonaire, œdème pulmonaire notamment dans l'insuffisance cardiaque aiguë, la pneumonie interstitielle virale ou liée à une bactérie ou protozoaire ;
- *insuffisance non obstructive avec signe de lutte* : maladies extrapulmonaires comme celles de la plèvre, de la cage thoracique dans un traumatisme avec volet par exemple, maladie du diaphragme ;
- *insuffisance respiratoire non obstructive sans signe de lutte* : origine centrale comme dans l'intoxication

à des narcotiques ; le syndrome d'Ondine ou insensibilité aux récepteurs au CO₂, insuffisance respiratoire d'origine médullaire (amyotrophie spinale) ; polyradiculopathies type Guillain Barré et maladies de la jonction neuro-musculaire type myasthénie *gravis* ;

- *autres causes d'insuffisance respiratoire aiguë* : atteinte toxique comme la fibrose due à des médicaments oncologiques ; venin de serpent ; maladie du greffon contre l'hôte ; hypokaliémie.

PHYSIOPATHOLOGIE

La diffusion alvéolo-capillaire est un phénomène passif régi par les différences de pressions partielles entre les différents compartiments. Les facteurs régissant le rapport ventilation-perfusion sont plus malaisés à comprendre. La ventilation alvéolaire et le débit sanguin augmentent du sommet à la base dans un poumon normal ; ceci étant plus rapide pour la perfusion que la ventilation en position verticale. Chez le nourrisson, il existe un gradient alvéolo-artériel en O₂ non négligeable ; en effet, la diminution de ventilation aux bases est à l'origine d'une augmentation de l'hétérogénéité de distribution du rapport ventilation-perfusion expliquant l'hypoxémie (PaO₂ d'environ 75 mmHg à l'air ambiant). Le phénomène est aggravé lors d'atélectasies surtout chez le petit enfant en l'absence de pores de Kohn significativement développés.

Le contrôle de la respiration est tributaire de capteurs périphériques (*glomus* carotidien), sensibles à l'hypoxémie, l'hypercapnie et l'acidémie ; leur réponse aux stimuli est non adaptable, de constante de temps faible et de réponse précoce. Les chémorécepteurs centraux sont sensibles au pH du liquide céphalorachidien ; leur réponse est adaptable, de constante de temps longue et de réponse tardive. A cela s'ajoutent de multiples capteurs au niveau des voies respiratoires elles-mêmes. Un réseau central de communication siège au niveau du tronc cérébral (rhombencéphale : bulbe et protubérance).

Le métabolisme du nourrisson et sa consommation d'oxygène sont grands ; il leur faut transporter plus d'oxygène des poumons aux tissus périphériques. Avec une ventilation minute plus grande et une hémoglobine fœtale, ils sont bien outillés ; de même leur index cardiaque est plus grand, ce qui va leur permettre de déplacer plus d'oxygène par unité de temps. L'hypercapnie, lorsqu'elle s'installe, peut être tolérée jusqu'à des valeurs parfois fort élevées chez un patient en ventilation mécanique, ayant même un effet protecteur sur des tissus en souffrance (augmentation du débit cardiaque et transport local d'oxygène). Enfin, il faut noter que le nouveau-né est aussi désavantagé par un diamètre antéropostérieur de la cage thoracique relativement petit, ce qui diminue les volumes gazeux échangeables en particulier dans les processus restrictifs dépendant des compliances thoraciques et pulmonaires.

FACTEURS PREDISPOSANT A L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ L'ENFANT

La dysplasie bronchopulmonaire (maladie résultant d'une pneumopathie à membranes hyalines du prématuré), l'hypoplasie pulmonaire congénitale, l'hypertension pulmonaire labile ou fixée de même que toutes les malformations (emphysème lobaire, malformation kystique adénomatoïde, séquestration ou kyste bronchogénique) prédisposent à la dyspnée et à l'insuffisance aiguë ou chronique respiratoire. Enfin, de grandes affections débilitantes comme la mucoviscidose, la maladie des cils immobiles (dyskinésie ciliaire) ou les déficits immunitaires sont aussi des affections prédisposant de manière majeure à l'insuffisance respiratoire pour des raisons diverses.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Outre la saturation transcutanée et les gaz sanguins, on fera une radiographie du thorax (éventuellement une tomodensitométrie). La mesure d'une fonction respiratoire peut être, dans certains cas, utile avec du matériel permettant de travailler au lit du malade. L'échographie cardiaque et toute autre investigation justifiée par l'examen et les hypothèses diagnostiques pourront être pratiquées.

LE DIAGNOSTIC

Il faut suspecter une insuffisance respiratoire chez tout patient présentant une cyanose (5 g d'hémoglobine réduite) même si une coloration rose normale n'exclut pas l'hypoxie, une saturation en oxygène abaissée, une altération de l'état de conscience ou/et une dyspnée plus ou moins grande. L'enfant peut aussi présenter des apnées (notamment en début d'une bronchiolite à virus respiratoire syncytial).

L'hypoxémie est définie comme une PaO_2 inférieure à 100 mmHg sous une FiO_2 de 1, ou inférieure à 60 mmHg sous air atmosphérique (FiO_2 de 21 %) ; l'hypercapnie par une PaCO_2 supérieure à 50 mmHg.

LE TRAITEMENT

Il dépend à la fois du diagnostic précis de la dyspnée et de l'insuffisance respiratoire et du traitement spécifique de l'affection causale (par exemple des antibiotiques dans une épiglottite aiguë).

Il faut intervenir rapidement si le patient est instable et éviter ainsi son épuisement.

La première mesure consiste à *donner de l'oxygène* en adaptant la FiO_2 de manière à se stabiliser aux environ de 95 % de saturation artérielle en oxygène. Seule l'intubation permet d'administrer l'oxygène avec une FiO_2 de 1. Après la période néonatale, l'administration d' O_2 par masque de type Venturi®, sans réservoir, ne permet pas d'élever la FiO_2

au dessus de 0,40 si le débit est maintenu à des valeurs habituelles (6 l/minute pour un adulte). Les sondes nasales sont souvent bien tolérées, mais les FiO_2 atteignables sont encore plus basses qu'avec un masque. La cloche de plastic est souvent utilisée également. Il faut se rappeler de la toxicité relative de l'oxygène à hautes doses sur la muqueuse bronchique (radicaux libres produits notamment mais également sur la rétine du prématuré notamment).

Lorsque l'oxygène doit être donné sous pression (avec une pression positive), une ventilation non invasive est souvent privilégiée (masques, ventilateurs adaptés et disponibilité d'un personnel formé à sa dispensation). Les chances de succès semblent meilleures si le patient présente les caractéristiques suivantes : sécrétions peu abondantes, bonne synchronisation respiratoire, amélioration rapide du pH, de la PaCO_2 et de la fréquence après le début de la manœuvre. Les critères d'intubation sont surtout cliniques ; la biologie peut être faussement rassurante.

Il est important d'ajuster *l'apport hydrique* selon le cas : chez l'enfant, en particulier, les pertes hydriques sont d'autant plus importantes qu'il est petit et ceci en raison du rapport surface/volume, du rythme respiratoire élevé, du pouvoir de concentration des urines qui n'est pas optimal. Plusieurs affections respiratoires nécessitent un traitement spécifique rapide (crise d'asthme, laryngite, insuffisance cardiaque, antibiotiques, etc.).

TRAITEMENT SPECIFIQUE A QUELQUES AFFECTIONS

- *Laryngite aiguë* : dexaméthazone *per os*, intramusculaire ou IV (une dose unique de 0,6 mg/kg, maximum 10 mg), budésonide en inhalation (dose unique de 2 mg), L-adrénaline en aérosolthérapie (< 6 mois : 2,5 ml d'une solution à 1 pour mille dans 1,5 ml d'eau stérile ; > 6 mois : 5 ml de la même solution).
- *Epiglottite aiguë* : oxygène, intubation dans les conditions optimales de sécurité, céfuroxime, céfotaxime ou ceftriaxone.
- *Trachéite bactérienne* : souvent intubation-aspiration trachéale, bronchoscopie au besoin, antibiothérapie (céfotaxime et nafcilline ou oxacilline ; en deuxième ligne : vancomycine, cefotaxime et tobramycine).
- *Asthme* : oxygène, bêta-agonistes à courte durée d'action de manière continue ou intermittente (toutes les 20 minutes), corticoïdes par voie systémique (méthylprednisolone 1-2 mg/kg IV en dose de charge, puis 1 mg/kg/dose toutes les 6-8 h IV, deuxième choix hydrocortisone 8 mg/kg IV puis 4 mg/kg/dose toutes les 6 h).
- *Bronchiolite grave* : oxygène si saturation < 94 %, apports hydriques adéquats, position dorsale à 30° (tête en légère extension) ; éventuellement bronchodilatateurs en inhalation : adrénaline racémique 0,1% en nébulisation humide ; kinésithérapie éventuellement.

BIBLIOGRAPHIE

1. Lacroix J *et al.* : Urgences et soins intensifs pédiatriques. 2nd édition. Ed du CHU Ste Justine et Masson, 2009
2. Tournier G *et al.* : Pneumologie pédiatrique. Paris, Abrégé Masson, 2009
3. Fleisher G *et al.* : Textbook of pediatric emergency Medicine. Lippicott Williams and Wilkins, 2005
4. Dozor A : Primary Pediatric Pulmonology. Wiley-Blackwell, 2001

Correspondance et tirés à part :

G. CASIMIR
H.U.D.E.R.F.
Clinique de Pneumologie Pédiatrique
Avenue J.J. Crocq 15
1020 Bruxelles
E-mail : georges.casimir@huderf.be

Travail reçu le 16 juillet 2009 ; accepté dans sa version définitive le 17 juillet 2009.