

Article original

Suivi respiratoire de l'enfant bronchodysplasique

Management of children with bronchopulmonary dysplasia

B. Mahut ^{a,b,c}

^a Service de pneumoallergologie pédiatrique, hôpital Necker-Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, 75743 Paris cedex 15, France

^b Hôpital européen Georges-Pompidou, physiologie – radio-isotopes, 20, rue Leblanc, 75908 Paris Cedex 15, France

^c Institut hospitalier Jacques-Cartier, unité de pneumologie et cardiologie pédiatrique, 6, avenue du Noyer-Lambert, 91300 Massy, France

Disponible sur internet le 13 septembre 2005

Résumé

La « nouvelle » bronchodysplasie (BDP) est caractérisée par un trouble de croissance pulmonaire : les séquelles prédominantes se sont déplacées des voies de conductions au poumon profond. Pourtant, l'analyse des symptômes, les explorations et les thérapeutiques continuent de s'intéresser essentiellement aux voies aériennes. Nous manquons clairement d'outils capables de décrire les perturbations du développement pulmonaire, ce qui semble être le préalable à une prise en charge spécifique... si tant est qu'il soit possible ou même indiqué de modifier une évolution naturelle globalement bonne chez la plupart des enfants. En dehors du cadre d'études concertées, les explorations de l'enfant BDP pourraient n'être indiquées qu'en cas d'évolution inhabituelle au regard de la gravité initiale. Il est en effet possible de définir quelques profils de devenir respiratoire en fonction de la durée d'oxygénodépendance. Schématiquement, on peut tolérer dans le suivi des formes légères à modérées (faible ou absence d'O₂ à 36 SA) quelques épisodes sifflants sans autre vérification que radiologique chez le nourrisson, puis fonctionnelle lorsque l'enfant est en âge d'une mesure simple à réaliser. Les formes initialement plus sévères sont caractérisées par un haut risque de décompensation respiratoire dans les deux premières années de vie et gardent presque toujours une hyperréactivité bronchique et des anomalies radiologiques fixées, souvent un trouble ventilatoire obstructif modéré et probablement une inadaptation à l'effort : un suivi au moins fonctionnel est indiqué. En cas d'évolution inattendue dans l'une ou l'autre de ces formes, la stratégie d'exploration sera fonction du symptôme prédominant (encombrement, bronchospasme, bruit respiratoire anormal, anomalie radiologique localisée).

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Bronchopulmonary dysplasia (BPD) is now characterized by a disturbance of lung development. The major sequels have moved from airways to deep lung. However, symptoms analysis, explorations and therapeutics still focused on the conducting airways involvement. New methods must be found to assess alveolar growing ... if it would be possible or even indicated to modify a favorable outcome in most children. Explorations of BDP children are indicated in case of unusual evolution. Indeed, it is possible to predict several pattern of respiratory outcome in regard of duration of oxygen supply. Only mild exacerbations are expected in the first years of life of highly premature children with at least moderate BDP (breathing room air at 36 week post menstrual age): in these cases, early radiological verification and lung function when children is old enough to perform simple tests are sufficient. Initially more severe forms are characterized by a high risk of respiratory decompensation during the first two years of life, and these children almost have bronchial hyper-reactivity and fixed radiological abnormalities, with in addition moderate bronchial obstruction and exercise limitation. In such cases, regular evaluation of pulmonary function is indicated. In cases of unexpected outcome (more frequent exacerbations, severe functional obstruction or diffused abnormal radiological findings), investigations have to be completed.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Bronchodysplasie pulmonaire ; Développement pulmonaire ; Fibrose ; Épreuve fonctionnelle respiratoire ; Tomodensitométrie

Keywords: Bronchopulmonary dysplasia; Pulmonary development; Pulmonary fibrosis; Lung function test; Computed tomography

Adresse e-mail : hali.fax@wanadoo.fr (B. Mahut).

1. Introduction

Les progrès de la réanimation néonatale ont permis la survie d'enfants nés à des stades de maturation pulmonaires très précoces. Bien que les lésions de fibrose secondaires aux processus de réparation excessifs, restent présentes, la « nouvelle » bronchodysplasie est essentiellement caractérisée par un trouble de l'alvéolisation [1]. En retard par rapport à ces nouvelles données, le suivi pneumopédiatrique de l'enfant né prématuré continue d'envisager la bronchodysplasie essentiellement comme une pathologie des voies aériennes, analysant les symptômes (fréquence du *wheezing*), proposant des explorations (évaluation du degré d'obstruction fonctionnelle, recherche de trouble de ventilation radiologique ou d'obstacle endoscopique) et des thérapeutiques (traitements inhalés) qui concernent essentiellement le secteur bronchique et bronchiolaire. Les éléments permettant d'apprécier morphologiquement (stock alvéolaire) et fonctionnellement (échanges alvéolocapillaires) les conséquences d'une naissance extrêmement prématurée ne sont pas clairement définies. Outre, les difficultés techniques, cela est expliqué par une évolution jugée globalement favorable au décours de l'orage néonatal et par la faible importance épidémiologique du problème qui fait presque de la bronchodysplasie une maladie orpheline (du point de vue pneumopédiatrique). En l'absence de ces informations, il est cependant peu probable que nous identifions les mesures de nature à favoriser des processus de croissance adéquats, notamment durant les premiers mois de vie.

Bien que sa pertinence ait été récemment discutée [2], la classification actuelle de la BDP distingue les formes légères, définies par un arrêt de l'oxygénothérapie entre 28 J et 36 SA, les formes modérées par une FiO₂ inférieure à 30 % à 36 SA, les formes sévères par une FiO₂ supérieure à 30 % à 36 SA [3]. Un préalable semble être de savoir ce qui est plus ou moins attendu au plan clinique, fonctionnel et radiologique en fonction de ces différents stades. Dans une deuxième partie, nous discuterons les moyens d'investigations et leurs indications. Quelques détails sur la prise en charge ont été développés ailleurs [4].

2. Devenir respiratoire de l'enfant BDP

2.1. Devenir clinique

Les principaux indices de morbidité sont la fréquence des hospitalisations et l'analyse de symptômes respiratoires qui reflètent essentiellement le comportement des voies aériennes : toux, *wheezing*, bronchites dyspnéiques et sifflantes. Cependant, les décompensations respiratoires sont liées non seulement au degré d'obstruction aiguë, mais également à la réduction du capital pulmonaire qui limite les capacités d'adaptation à l'agression.

Dans les séries relativement anciennes et qui ne distinguent pas les différents niveaux de gravité initiale, près d'un

nourrisson sur deux est réhospitalisé avant l'âge de deux ans [5,6]. Cette fréquence élevée ne concerne que les BDP modérées à sévères (arrêt O₂ > 36 SA) et seulement durant la première année de vie dans la cohorte plus récente de Smith [7]. Chez les très grands prématurés (24–28 SA), le taux de réhospitalisations des nourrissons suivi pour BDP légère est égal à celui des nourrissons prématurés non BDP [8], soulignant le fait qu'une oxygénodépendance réduite n'est pas nécessairement un facteur de risque en soi dans les cohortes actuelles. Les décompensations respiratoires, le bronchospasme et les pneumopathies restent jusqu'à l'âge de cinq ans les premières causes de recours hospitalier [9]. On peut schématiquement retenir que plus d'une hospitalisation chez un nourrisson dont l'oxygénodépendance a été suspendue avant 36 SA est un comportement respiratoire inhabituel (dans le cadre du suivi d'une BDP).

Dans notre expérience et sur une population en partie sélectionnée, il n'y a pas de différence significative en termes de sifflements entre BDP légères et modérées avant l'âge de deux ans. Pneumopathies et épisodes bronchiques restent fréquents [9] à l'âge adulte chez les BDP initialement sévères [10]. La comparaison à sept ans de trois groupes d'enfants (43 BDP, 53 prématurés, 108 témoins) montre que les premiers sont plus fréquemment sifflants (30, 24, 7, respectivement), plus fréquemment touseurs (12, 13, 0), plus fréquemment sujets aux pneumopathies (9, 9, 2) et ont plus souvent recours aux béta-2 mimétiques (16, 6, 3) [11]. Cependant, un grand nombre d'enfants échappe au suivi systématique et n'a probablement que des symptômes légers. En pratique, on peut tolérer une légère surmorbidity respiratoire à partir de l'âge de trois à quatre ans dans le devenir des BDP légères à modérées.

2.2. Devenir fonctionnel

Il est difficile de distinguer ce qui revient à la BDP, à l'immaturation et aux facteurs extrinsèques (exposition tabagique, mode de garde) ou intrinsèques (sexe, atopie). Ainsi, les anomalies observées chez des enfants de très petit poids de naissance (1000 g) sont en partie indépendantes de l'existence d'une BDP initiale [12–14], parfois simplement liés à une oxygénothérapie limitée ou une maladie des membranes hyalines [15,16]. Cela indique qu'en terme d'obstruction, le seul critère de l'oxygénodépendance ne suffit probablement pas à décrire les séquelles respiratoires.

2.2.1. À court terme (avant trois ans)

La mécanique ventilatoire de l'enfant BDP tend à une amélioration relativement rapide : dans une population de prématurés répondant à des critères de dysplasie modérée (T 28 SA, PN 1200 g, O₂ 122 J), résistances et compliances (statiques) sont ainsi normalisées à deux ans [17]. La même tendance est retrouvée dans un groupe similaire dès l'âge de neuf mois par Vural [18]. Cependant, les compliances dynamiques ont également été retrouvées tardivement perturbées dans des BDP initialement modérées [14,19]. Ces mesures ont l'inté-

rêt de prendre en compte non seulement l'obstruction des voies aériennes, mais également la qualité de distensibilité pulmonaire : sur ces critères, il apparaît donc une incontestable amélioration des perturbations initiales.

Le V_{MAX} (CRF) mesuré par technique de la jaquette est inférieur à 40 % de la théorique chez 70 % des patients de la série de Baraldi [17]. Nous retrouvons sensiblement les mêmes perturbations fonctionnelles dans une série étudiée à l'âge de 16 mois (T : 27,2 SA, PN 914 g, n : 41). Dans ces deux séries, il n'apparaît pas de corrélation entre V_{MAX} (CRF) et durée d'oxygénodépendance : en dehors de raisons méthodologiques liées à la reproductibilité de la mesure [20], cela est un argument supplémentaire pour conclure que la nouvelle BDP, au moins dans sa forme modérée, n'est plus caractérisée par le lien entre sévérité initiale et lésions des voies aériennes, bien que cette atteinte (étroitesse des voies aériennes et/ou remodelage bronchique) soit toujours présente. Au contraire, nous mettons en évidence une relation entre durée d'oxygénodépendance et CRF (indépendamment du niveau d'obstruction), démontrant indirectement que les conséquences fonctionnelles de la BDP actuelle sont centrées sur la croissance alvéolaire. De plus, il apparaît une certaine amélioration des valeurs de la CRF entre 12 et 24 mois (même en tenant compte du rattrapage staturopondéral normal), qui traduit certainement les capacités de reconstruction du poumon profond (*submitted*). Ces données sur la réduction de la CRF dans les cohortes actuelles ont été récemment confirmées [21].

2.2.2. À moyen et long terme

Le Tableau 1 décrit le devenir fonctionnel de groupes comparables en poids de naissance et terme en fonction des deux critères majeurs de sévérité initiale : oxygénodépendance et durée de ventilation mécanique. Il faut noter que la plupart des populations rapportées sont sensiblement moins à risque d'hypoavéolisation que les groupes actuels (terme > 28 SA, PN > 1000 g) et que la durée d'oxygénodépendance est « relativement » réduite.

- Les mesures spirométriques des enfants dont l'oxygénodépendance cesse entre 28 jours de vie et 36 SA de terme corrigé (BDP légères) sont subnormales avant la puberté.

Dans notre expérience de très grands prématurés (T < 28 SA) sur une cohorte sélectionnée par l'existence de symptômes avant l'âge de deux ans, les mesures des résistances pléthysmographiques restent fréquemment perturbées à quatre ans, même chez des enfants devenus asymptomatiques.

- Les enfants ventilés un mois et/ou oxygénodépendant jusqu'au 3^e mois (correspondant à des formes de BDP modérées à sévères) gardent à dix ans des altérations fonctionnelles légères [14] à modérées. Cependant, 50 % des enfants de la série de Gross [11] ont un VEMS inférieur à 80 %.
- Les formes initialement sévères ($O_2 > 100$ jours, VM > 30 jours) associent obstruction et distension persistante ; le VEMS est ici significativement corrélé à la durée d'oxygénodépendance [22].
- Le devenir fonctionnel à moyen et long terme des enfants d'extrêmement petits poids de naissance (< 1000 g) montre des perturbations mineures, égales dans le groupe dysplasique et non dysplasique, superposables à celle des formes légères en terme d'obstruction [13]. Cependant, les besoins ventilatoires de ce groupe sont réduits et l'analyse fonctionnelle du poumon profond n'est pas spécifiquement étudiée.

L'hyperréactivité bronchique persiste tardivement chez les patients les plus sévères de la série de Northway [10]. Dans une population dont la BDP est initialement légère, l'HRB n'est retrouvée que chez les enfants dont les débits sont perturbés à l'état basal [23]. L'intrication entre séquelles de BDP, prématurité et facteurs familiaux est illustrée par l'HRB retrouvée dans les (petits) groupes de Bertrand, présente à la fois chez les enfants dysplasiques, les enfants prématurés, et dans les fratries à terme de ces patients [24].

L'épreuve d'effort est subnormale dans un certain nombre de BDP initialement modérées [11,25] ou même sévères [26], ailleurs perturbée alors que l'obstruction est peu importante [27]. La désaturation à l'effort dans certains cas fait discuter une réduction fixée du lit artériel pulmonaire. On peut s'attendre à des perturbations plus fréquentes mais qui restent à décrire dans le suivi des cohortes actuelles, concernant à la

Tableau 1
Évolution des EFR dans la BDP

Auteurs	Koumbourlis	Koumbourlis	Parat	Gross	Doyle	Giacoaia	Northway	Jacob	Kitchen
Effectifs	16	16	15	43	15	12	26	15	74
Âge	8 ans	15 ans	8 ans	7 ans	11 ans	11 ans	18 ans	10 ans	8 ans
PN	1100 g	1100 g	1300 g	1100 g	1000 g	1000 g	/	1100 g	860 g
Terme	29 SA	29 SA	30 SA	28 SA	27 SA	29 SA	/	28 SA	27 SA
VM	10 jours	10 jours	48 jours	34 jours	23 jours	25 jours	/	56 jours	5 jours
O ₂	40 jours	40 jours	96	77 jours	85 jours	71 jours	>> 28 J	631 jours	41 jours
CVF	95 %	103 %	86 %	93 %	/	/	96 %	83 %	90 %
VEMS	98 %	97 %	84 %	83 %	89 %	72 %	74 %	63 %	92 %
VEMS/CV	92 %	93 %	72 %	/	78 %	/	/	69 %	85 %
DEM 25–75	73 %	77 %	/	66 %	75 %	50 %	46 %	40 %	/
DEM 50	75 %	82 %	/	/	/	/	50 %	/	/
CPT	98 %	105 %	/	104 %	95 %	/	108 %	104 %	108 %
VR	125 %	113 %	/	133 %	104 %	/	/	180 %	/

fois le comportement des voies aériennes (bronchospasme induit par l'exercice) et celui du poumon profond (limitations dues à la réduction de la surface d'échange, défaut de recrutement vasculaire).

2.3. Devenir radiologique

Les séquelles sont habituellement peu marquées voire absentes sur le cliché de thorax des formes légères à modérées. Dans les formes initialement plus sévères et d'une façon générale dans les séries anciennes, les lésions associent à des degrés divers distension, désorganisation architecturale, opacités linéaires et parfois troubles de ventilation [28]. Les études scanographiques montrent plus finement des lésions qu'on peut interpréter à la fois comme reflétant la fibrose et le trouble de croissance. Dans une population d'enfants restant symptomatiques et dont le cliché de thorax est interprété comme normal, les lésions scanographiques associent zones d'hyperaération localisée, opacités linéaires non septales et invaginations pleurales (et absence de bronchectasies) [29]. Dans notre expérience, les zones d'hyperaérations correspondant à un appauvrissement parenchymateux sont présentes chez 80 % des enfants BDP (Fig. 1), sans différence significative entre les formes légères et modérées, ce qui traduit sans doute l'existence d'un trouble de croissance alvéolaire hétérogène inhérent à la très grande prématurité même dans les formes mineures. En revanche, le nombre de bandes de fibroses et d'invaginations pleurales dépend de la sévérité initiale et les processus classiques (fibrose) sont donc toujours présents, et toujours liés au facteur de gravité que constitue la durée d'oxygénodépendance (*submitted*).

Ces études descriptives montrent donc un certain nombre de séquelles, y compris chez des enfants dont la BDP initiale est peu sévère. Avec quelques risques de simplification, ces séquelles peuvent être schématisées sous deux aspects : conséquence de l'interruption de croissance pulmonaire et fibrose secondaire aux processus de réparation inadéquats. Elles



Fig. 1. TDM à 18 mois (arrêt O₂ : 36 SA). Zone d'hyperclarté et petites bandes de fibrose.

concernent potentiellement chacun des compartiments pulmonaires dans des proportions différentes suivant le terme (l'hypoalvéolisation caractérise la très grande prématurité même dans les formes de BDP légères) et la gravité (les lésions de fibrose sont d'autant plus importantes que la durée d'oxygénodépendance est prolongée). L'appréciation à distance des perturbations de développement pulmonaire pourrait reposer sur l'hétérogénéité parachymateuse (TDM), la mesure des volumes et peut-être celle des compliances (EFR), le défaut de recrutement vasculaire (épreuve d'effort) ; celles de la fibrose sur les bandes non septales (radio et TDM), les invaginations pleurales (TDM), la mesure de l'obstruction des voies aériennes (EFR) et du bronchospasme induit par l'effort (épreuve d'effort). Il est logique de supposer que des atteintes différentes non seulement en gravité mais également en nature déterminent le devenir clinique, ce qui explique l'apparente discordance entre symptômes, données fonctionnelles et radiologiques.

2.4. Autres explorations

Nous manquons de données anatomopathologiques sur l'importance du remodelage bronchique, l'hypertrophie du muscle lisse et la persistance éventuelle de processus inflammatoires actifs notamment durant les premiers mois de vie. Hors études concertées, le caractère invasif d'une biopsie bronchique ne permet pas cette analyse qui permettrait pourtant de caractériser les lésions et préciserait notamment la pertinence des traitements anti-inflammatoires.

La mesure du monoxyde d'azote expiré (NO) est capable de décrire à la fois la réactivité bronchique et l'importance des phénomènes de remodelage dans l'asthme [30] et certaines caractéristiques du lit vasculaire [31]. Des développements méthodologiques récents permettent en effet de distinguer l'origine alvéolaire et bronchique du NO y compris durant la ventilation courante et à terme chez le jeune enfant (*submitted*).

Enfin, la mesure des volumes capillaire par la technique de double diffusion CO/NO est probablement une exploration pertinente dans cette pathologie, capable théoriquement de décrire l'appauvrissement du lit pulmonaire et de mieux comprendre les causes de limitations à l'effort chez le grand enfant BDP.

3. Quel suivi respiratoire ?

Les justifications d'un suivi respiratoire chez le nourrisson BDP pourraient être :

- l'évaluation à distance de nouvelles techniques de réanimation néonatale ;
- l'intérêt réel des traitements postnéonataux (glucocorticoïdes inhalés...) ;
- la détection d'anomalies susceptibles d'une prise en charge individuelle.

Les deux premières propositions ne sont envisageables que dans le cadre d'études prospectives... qui restent à mettre en place : seul le dernier point sera abordé ici.

3.1. Nourrisson suivi pour BDP légère à modérée : arrêt O2 avant ou aux alentours de 36 SA

3.1.1. Absence de symptômes

L'intérêt d'un bilan systématique n'est pas démontré et on pourrait discuter à l'âge de 12 mois une simple consultation orientée sur les points de prévention (vaccinations, environnement). Aucune exploration supplémentaire et aucun traitement ne sont actuellement justifiés chez un enfant asymptomatique.

3.1.2. Symptômes réduits

En cas de symptômes réduits, consistant par exemple en quelques épisodes plus ou moins sifflants, éventuellement responsables d'une hospitalisation, il n'y a pas indication à un complément d'exploration si l'examen clinique et le cliché de thorax sont normaux au décours. La recherche d'efficacité des bronchodilatateurs au coup par coup est utile. La pertinence d'un traitement anti-inflammatoire inhalé n'est pas démontrée, mais est licite en cas de facteurs de risque de la série asthmatique. La prévention des infections virales (VRS, grippe) et certainement le traitement rapide des surinfections bactériennes sont en revanche des mesures indispensables à la protection de l'arbre aérien.

3.1.3. Symptômes fréquents et/ou persistants

Dans les autres cas (symptômes fréquents et/ou persistants), la prise en charge pourrait reposer sur deux axes : d'une part, un complément d'exploration type « BDP » (EFR/TDM) dans le but de rechercher un profil inhabituel par rapport aux données attendues dans ce stade de gravité (et peut-être de justifier des épreuves thérapeutiques), d'autre part, le bilan classique du nourrisson respiratoire, les particularités liées à l'existence d'une BDP étant sans doute la recherche active d'un dysfonctionnement à minima du carrefour (immaturité, défaut d'apprentissage, anomalie morphologique pharyngée ou laryngée) et/ou d'un RGO, la recherche d'un foyer ORL et la recherche d'une anomalie morphologique ou dynamique trachéale.

3.2. Nourrisson suivi pour BDP sévère : arrêt O2 [très] au-delà de 36 SA

Un certain nombre d'événements respiratoires est attendu dans les premiers mois de vie : bronchites sifflantes et plus ou moins dyspnéiques, toux récidivante, *wheezing* persistant, notamment au décours d'une bronchiolite. La réduction de la surface d'échange, du volume courant, et parfois la diminution de l'ampliation thoracique (notamment en cas de déformation thoracique) expliquent le tirage léger et la polypnée de repos fréquemment observés.

3.2.1. Formes peu symptomatiques

Une consultation orientée systématique même dans les formes peu symptomatiques à l'âge d'un an pourrait être complétée par une EFR (mesure de l'obstruction par technique

de la jaquette et/ou plethysmographie corporelle, mesure des volumes). En l'état actuel, le TDM n'a pas d'indication formelle en l'absence d'anomalie patente sur le cliché standard. Il est cependant possible que l'importance des lésions observées avant l'âge de deux ans soit associée à une plus grande morbidité respiratoire ultérieure. Le véritable intérêt de ces examens est de fournir une indication sur l'importance respective des lésions en faveur d'un trouble de croissance sévère et des processus fibrosants, mais l'intérêt individuel de cette appréciation reste à déterminer.

3.2.2. Symptômes excessifs ou persistants

Lorsque les symptômes sont excessifs ou persistants, le bilan est similaire à celui indiqué plus haut. En cas d'indications à une endoscopie trachéobronchique (bruit respiratoire, trouble de ventilation), la biopsie bronchique pourrait être de nature à fournir une indication utile sur la part respective de l'inflammation en cours et du remodelage.

3.3. Chez l'enfant de trois à sept ans

3.3.1. Absence de symptômes

En l'absence de symptômes, il n'est pas démontré qu'une exploration fonctionnelle respiratoire ait un intérêt individuel.

3.3.2. En cas de signes respiratoires

L'examen est justifié en cas de signes respiratoires, à la recherche d'une obstruction plus importante que ne le laisse supposer l'histoire initiale : on peut tolérer une légère augmentation des Rvas (150–200 %) dans le suivi d'une BDP légère à modérée, en rapport avec une étroitesse des voies aériennes et des lésions de remodelage pariétal généralement fixées. L'existence d'une distension ou d'un piégeage expiratoire est probablement un élément plus fin d'appréciation du trouble ventilatoire obstructif. Une réversibilité significative est un argument pour proposer l'utilisation de bronchodilatateurs avant l'effort en supposant que cette perturbation basale peut freiner les activités quotidiennes. En revanche, l'indication d'une corticothérapie inhalée au long cours, en dehors d'une épreuve thérapeutique de quelques semaines, ne semble pas justifiée, sauf s'il existe des arguments pour supposer une inflammation associée de type asthmatique.

3.3.3. Signes fréquents

Des signes fréquents conduisent à une prise en charge similaire à celle de l'asthme, en tolérant la persistance d'un trouble ventilatoire obstructif sous traitement. Les épreuves de réversibilité sous corticoïdes oraux donnent une indication sur les performances individuelles optimales.

3.4. Chez le grand enfant

Les données spirométriques (débits distaux, peut-être réponse à l'inspiration profonde) et celles des volumes lents complètent la mesure des résistances et fournissent un com-

plément d'information sur le degré de liberté des voies aériennes périphériques. L'interprétation est similaire à celle proposée plus haut. Quel que soit le stade initial, un symptôme d'exercice est indication à une épreuve d'effort, qui peut mettre en évidence une désaturation, probablement fréquente dans les formes initialement sévères et/ou en cas de séquelles importantes en terme d'hypoalvéolisation, un bronchospasme induit par l'exercice ou une mauvaise adaptation à l'effort (déconditionnement, hyperinflation dynamique).

4. Conclusion

Les progrès de la réanimation néonatale et l'arrivée de nouvelles cohortes de très grands prématurés ou de très petits poids de naissance modifient non seulement la présentation clinique initiale, mais également la nature des lésions à distance. Les signes et les anomalies fonctionnelles ou radiologiques sont à interpréter à la fois sous l'aspect d'un trouble de croissance et de processus fibrosant et concernent différemment le poumon profond et les voies de conduction. Par des moyens qui restent à définir, l'objectif pourrait être de ne pas freiner les possibilités de croissance pulmonaire qui semblent présentes dans les premiers mois de vie et de lutter contre les facteurs d'aggravation des lésions des voies aériennes.

Références

- [1] Coalson JJ, Winter V, deLemos RA. Decreased alveolarization in baboon survivors with bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:640–6.
- [2] Walsh MC, Yao Q, Gettner P, Hale E, Collins M, Hensman A, et al. Impact of a physiologic definition on bronchopulmonary dysplasia rates. *Pediatrics* 2004;114(5):1305–11.
- [3] Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1723–9.
- [4] Mahut B. Dysplasie bronchopulmonaire : devenir ultérieur et prise en charge in *Le poumon du nouveau-né*. Paris: Doin; 2000.
- [5] Furman L, Baley J, Borawski-Clark E, Aucott S, Hack M. Hospitalization as a measure of morbidity among very low birth weight infants with chronic lung disease. *J Pediatr* 1996;128:447–52.
- [6] Sauve RS, Singhal N. Long-term morbidity of infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1985;76:725–33.
- [7] Smith VC, Zupancic JA, McCormick MC, Croen LA, Greene J, Escobar GJ, et al. Rehospitalization in the first year of life among infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 2004;144(6):799–803.
- [8] Gregoire MC, Lefebvre F, Glorieux J. Health and developmental outcomes at 18 months in very preterm infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1998;101:856–60.
- [9] Giacoia GP, Venkataraman PS, West-Wilson KI, Faulkner MJ. Follow-up of school-age children with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1997;130:400–8.
- [10] Northway Jr. WH, Moss RB, Carlisle KB, Parker BR, Popp RL, Pitlick PT, et al. Late pulmonary sequelae of bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med* 1990;323:1793–9.
- [11] Gross SJ, Iannuzzi DM, Kveselis DA, Anbar RD. Effect of preterm birth on pulmonary function at school age: a prospective controlled study. *J Pediatr* 1998;133:188–92.
- [12] Chan KN, Noble-Jamieson CM, Elliman A, Bryan EM, Silverman M. Lung function in children of low birth weight. *Arch Dis Child* 1989;64:1284–93.
- [13] Kitchen WH, Olinsky A, Doyle LW, Ford GW, Murton LJ, Slonim L, et al. Respiratory health and lung function in 8-year-old children of very low birth weight: a cohort study. *Pediatrics* 1992;89:1151–8.
- [14] Parat S, Moriette G, Delaperche MF, Escourrou P, Denjean A, Gaultier C. Long-term pulmonary functional outcome of bronchopulmonary dysplasia and premature birth. *Pediatr Pulmonol* 1995;20:289–96.
- [15] Cano A, Payo F. Lung function and airway responsiveness in children and adolescents after hyaline membrane disease: a matched cohort study. *Eur Respir J* 1997;10:880–5.
- [16] Moriette G, Gaudebout C, Clement A, Boule M, Bion B, Relier JP, et al. Pulmonary function at 1 year of age in survivors of neonatal respiratory distress: a multivariate analysis of factors associated with sequelae. *Pediatr Pulmonol* 1987;3:242–50.
- [17] Baraldi E, Filippone M, Trevisanuto D, Zanardo V, Zacchello F. Pulmonary function until two years of life in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:149–55.
- [18] Vural M, Kremp O, Cambier F, Krim G, Kilani L, Leke L, et al. Evolution of the result of respiratory function studies in children with bronchopulmonary dysplasia. *Arch Pediatr* 1996;3:1229–38.
- [19] Merth IT, de Winter JP, Zonderland HM, Borsboom GJ, Quanjer PH. Pulmonary function in infants with neonatal chronic lung disease with or without hyaline membrane disease at birth. *Eur Respir J* 1997;10:1606–13.
- [20] Delacourt C, Benoist MR, Waernessyckle S, Rufin P, Brouard JJ, de Blic J, et al. Repeatability of lung function tests during methacholine challenge in wheezy infants. *Thorax* 1998;53:933–8.
- [21] Hjalmarson O, Sandberg KL. Lung function at term reflects severity of bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 2005;146(1):86–90.
- [22] Jacob SV, Coates AL, Lands LC, MacNeish CF, Riley SP, Hornby L, et al. Long-term pulmonary sequelae of severe bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1998;133:193–200.
- [23] Koumbourlis AC, Motoyama EK, Mutich RL, Mallory GB, Walczak SA, Fertal K. Longitudinal follow-up of lung function from childhood to adolescence in prematurely born patients with neonatal chronic lung disease. *Pediatr Pulmonol* 1996;21:28–34.
- [24] Bertrand JM, Riley SP, Popkin J, Coates AL. The long-term pulmonary sequelae of prematurity: the role of familial airway hyperreactivity and the respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1985;312:742–5.
- [25] Bader D, Ramos AD, Lew CD, Platzker AC, Stabile MW, Keens TG. Childhood sequelae of infant lung disease: exercise and pulmonary function abnormalities after bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1987;110:693–9.
- [26] Jacob SV, Lands LC, Coates AL, Davis GM, MacNeish CF, Hornby L, et al. Exercise ability in survivors of severe bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1925–9.
- [27] Santuz P, Baraldi E, Zaramella P, Filippone M, Zacchello F. Factors limiting exercise performance in long-term survivors of bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1284–9.
- [28] Chami M, Geoffroy A. Pulmonary sequelae of prematurity: radiological manifestations. *Pediatr Pulmonol* 1997;16(Suppl.):51.
- [29] Oppenheim C, Mamou-Mani T, Sayegh N, de Blic J, Scheinmann P, Lallemand D. Bronchopulmonary dysplasia: value of CT in identifying pulmonary sequelae. *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:169–72.
- [30] Mahut B, Delclaux C, Tillie-Leblond I, Gosset P, Delacourt C, Zerah-Lancner F, et al. Both inflammation and remodeling influence nitric oxide output in children with refractory asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113(2):252–6.
- [31] Delclaux C, Mahut B, Zerah-Lancner F, Delacourt C, Laoud S, Cherqui D, et al. Increased nitric oxide output from alveolar origin during liver cirrhosis versus bronchial source during asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165(3):332–7.