

# Dysplasie bronchopulmonaire : Devenir respiratoire et prise en charge

## Bronchopulmonary Dysplasia : Respiratory outcomes and management

Ben Belgacem. H <sup>(1,2)</sup>, Mhamed. H <sup>(1,2)</sup>, Bouguila. J <sup>(1,2)</sup>, Kebaili. R <sup>(1,2)</sup>, Abdelbari. M <sup>(1,2)</sup>,  
Tilouche. S <sup>(1,2)</sup>, Mathlouthi. J <sup>(2,3)</sup>, Mahdhaoui. N <sup>(2,3)</sup>, Boughamoura. L <sup>(1,2)</sup>

<sup>(1)</sup> Service de Pédiatrie, CHU Farhat Hached Sousse, Tunisie

<sup>(2)</sup> Faculté de Médecine Ibn El Jassar Sousse, Université de Sousse

<sup>(3)</sup> Service de néonatalogie CHU Farhat Hached Sousse  
Laboratoire de biologie, Centre de Maternité, CHU Monastir

### RÉSUMÉ

**Introduction :** La dysplasie bronchopulmonaire (DBP) est une maladie respiratoire chronique la plus fréquente de l'enfant né prématuré. Elle est responsable d'une morbidité respiratoire importante à moyen et long terme.

**Objectifs :** Déterminer les facteurs de sévérité de la DBP et détailler la prise en charge thérapeutique.

**Matériel et méthodes :** Il s'agit d'une étude descriptive analytique rétrospective sur une période de 11 ans du janvier 2007 au décembre 2017 qui a concerné les enfants suivis pour DBP dans le service de pédiatrie du CHU Farhat Hached de Sousse.

**Résultats :** Nous avons inclus 29 patients qui répondaient à la définition de la DBP. La forme légère était dominante (62%). Le poids de naissance, la durée d'oxygénothérapie au cours de la période néonatale et au cours des hospitalisations ainsi que la durée cumulée des hospitalisations au cours de la première année de vie étaient les facteurs corrélés à la sévérité de la DBP. Les enfants les plus sévèrement atteints étaient plus exposés à des exacerbations aiguës et des pneumopathies. La corticothérapie inhalée a été prescrite chez 23 patients (79,3%) pendant une durée moyenne de  $32,8 \pm 10,5$  mois.

L'oxygène à domicile a été indiqué chez deux patients. Après un recul de 31,7 mois, l'évolution était fatale pour 4 patients (13,7%). Il y avait une évolution favorable chez 11 patients justifiant l'arrêt progressif de la corticothérapie inhalée.

**Conclusion :** Les enfants ayant présenté une DBP nécessitent un suivi spécialisé et prolongé vu les séquelles respiratoires fréquentes de cette pathologie.

### ABSTRACT

**Introduction :** Bronchopulmonary dysplasia (BPD) is the most common chronic respiratory disease in children born prematurely. It is responsible for respiratory morbidity in the medium and long term.

**Aims :** Determine the severity factors of BPD and detail the therapeutic management.

**Materials and methods :** This is a retrospective analytical descriptive study over a period of 11 years from January 2007 to December 2017, which concerned children followed for BPD in the pediatrics department of Farhat Hached University Hospital of Sousse.

**Results :** We included 29 patients who fulfilled the definition of BPD. The mild form was dominant (62%). The factors correlated with the severity of BPD were the birth weight, cumulative duration of hospitalization in the first year of life and the duration of oxygen therapy in neonatal period and during hospitalizations in the first year of life. The most severely affected children were at greater risk for acute exacerbations and pneumonia. Inhaled corticosteroid therapy was prescribed in 23 patients (79.3%) for a period of  $32.8 \pm 10.5$  months. Home oxy-

---

Auteur correspondant :

**Dr. BEN BELGACEM Hajer**

**E-mail : hajerbenbelgacem88@yahoo.com**

gen was indicated in two patients. After a 31.7 month of follow-up, the evolution was fatal for 4 patients (13.7%). There was a favourable outcome in 11 patients justifying the gradual stopping of inhaled corticosteroid therapy.

**Conclusion :** Children with BPD require specialized and prolonged follow-up due to the frequent respiratory sequelae of this pathology.

**Mots-clés :** Dysplasie broncho-pulmonaire ; prématurité ; oxygénothérapie ; spirométrie ; corticoïdes inhalés.

**Keywords :** Bronchopulmonary dysplasia; prematurity; oxygen therapy; spirometry; inhaled corticosteroids.

## INTRODUCTION

La dysplasie bronchopulmonaire (DBP) constitue la principale séquelle respiratoire de la prématurité (1). Elle découle de multiples agressions anté ou postnatales sur un poumon immature. Elle a été décrite pour la première fois par Northway et al en 1967 et concerne les enfants prématurés qui ont eu une ventilation mécanique et une oxygénothérapie prolongée pour une détresse respiratoire (2).

La DBP se définit actuellement par la nécessité d'une supplémentation en oxygène pendant au moins 28 jours. Elle est classée en fonction de l'oxygénodépendance à 36 semaines d'âge post-conceptionnel en DBP légère si l'enfant est en air ambiant, modérée en cas de besoin d'une fraction inspirée en oxygène ( $FiO_2 < 30\%$ ), et sévère si le besoin en  $FiO_2$  est supérieur à 30% ou si une ventilation en pression positive est nécessaire (3).

La sévérité initiale de la DBP est corrélée au devenir respiratoire.

Les enfants avec DBP sont à plus haut risque de séquelles cardiorespiratoires à moyen et à long terme responsables d'une morbi-mortalité non négligeable et qui posent jusqu'à nos jours des problèmes de prise en charge.

Nous avons réalisé cette étude dans le but de préciser les facteurs déterminants de la sévérité de la DBP et de détailler sa prise en charge thérapeutique.

**Matériel et méthodes :** Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive analytique rétrospective qui a concerné les enfants suivis pour DBP dans le service de pédiatrie du CHU Farhat Hached de Sousse sur une période de 11 ans ; du janvier 2007 au décembre 2017.

Le diagnostic de la DBP répond à la nouvelle définition consensuelle basée sur une évaluation de l'oxygénodépendance à 28 jours de vie et une évaluation de la sévérité en fonction des besoins en oxygène requis à 36 SA pour ceux nés à moins de 32 SA et à 56 jours de vie pour ceux nés à plus de 32 SA (3).

La DBP est considérée :

- Légère si enfant est à l'air ambiant.
- Modérée si les besoins en  $FiO_2$  est inférieure à 30 %
- Sévère si les besoins en  $FiO_2$  est supérieure à 30% ou une ventilation en pression positive.

Les renseignements épidémiologique (âge, sexe,

antécédents néonataux...), cliniques (symptômes respiratoires, les pneumopathies...), paracliniques (radiographie du thorax, tomодensitométrie thoracique, explorations fonctionnelles respiratoires et échographie cardiaque), thérapeutiques (la ventilation mécanique et sa durée, les traitements prescrits en hospitalier et en ambulatoire, l'oxygénothérapie à domicile...) et évolutifs (durée de recul, arrêt du traitement, le décès et sa cause) ont été colligés rétrospectivement à partir des dossiers médicaux pour chaque patient grâce à une fiche d'étude pré établie.

L'analyse des données a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS version 20. Pour la partie analytique, les variables ont été comparées par le test t de Student et le test de Khi deux. Un résultat était considéré statistiquement significatif lorsque p était inférieur à 0,005.

**Results :** Durant la période d'étude, nous avons inclus 29 patients qui répondaient aux critères diagnostiques de DBP, soit une incidence annuelle moyenne de 2,9 cas/an. Une prédominance masculine (58,6%) a été notée avec un sex ratio de 1,4. L'âge moyen de nos patients était de 5 ans et 10 mois avec des extrêmes de 11 mois à 11 ans et 6 mois. La répartition de nos patients selon la sévérité de la maladie a montré une prédominance de la forme légère (62,1%).

La forme modérée a intéressé 8 patients (27,6%) alors que la forme sévère a été trouvée chez 3 patients (10,3%). L'âge gestationnel moyen (AG) était de  $30 \pm 3,8$  SA. Dans notre série, l'AG n'était pas prédictif de la sévérité de DBP ( $p=0,29$ ).

Le poids de naissance (PN) moyen était de 1554,6 g. Les malades ayant une DBP modérée ou sévère avaient plus fréquemment un PN supérieur à 1500 g (63,6%), qu'un faible PN (22,2%), et ceci de manière significative ( $p=0,048$ ).

Les causes de la détresse respiratoire néonatale étaient dominées par la maladie des membranes hyalines, retenue chez 86,2% de la population dont 40% ont développé une DBP modérée ou sévère. Le surfactant était administré chez 79,3% des cas. La maladie des membranes hyaline et l'administration de surfactant n'étaient pas significativement corrélées à la sévérité de la DBP.

L'assistance respiratoire par ventilation mécanique était requise chez la quasi-totalité des patients (96,6%). La durée moyenne de la ventilation était de  $18,7 \pm 11,5$  jours.

Cette durée était plus prolongée chez les malades ayant une DBP modérée ou sévère, cependant la différence entre les groupes n'était pas significative ( $p=0,369$ ). La durée moyenne de l'oxygénéodépendance chez nos patients était de  $45,3 \pm 14,6$  jours. Elle était significativement corrélée à la sévérité de DBP ( $p=0,006$ ). L'échographie cardiaque a objectivé un canal artériel persistant chez 11 patients.

La répartition des données néonatales en fonction de la sévérité de la DBP est décrite dans le tableau I.

**Tableau I :** Répartition des données néonatales en fonction de la sévérité de la DBP.

		DBP		p
		Légère	Modérée ou sévère	
AG	Moyen ± ET (SA)	29,4 ± 4,3	31 ± 2,7	0,292
	< 32 SA	15 (71,4)	6 (28,6)	0,197
	>32SA	3 (37,5)	5 (62,5)	
Sexe	Masculin	10 (58,8)	7 (41,2)	0,717
	Féminin	8 (66,7)	4 (33,3)	
PN	Moyen ± ET (g)	1423 ± 848,3	1770 ± 612,8	0,249
	≤ 1500 g	14 (77,8)	4 (22,2)	<b>0,048</b>
	>1500 g	4 (36,4)	7 (63,6)	
MMH	Oui	15 (60)	10 (40)	0,985
	Non	3 (75)	1 (25)	
Surfactant	Oui	15 (65,2)	8 (34,8)	0,832
	Non	3 (50)	3 (50)	
Durée de la ventilation	Moyenne ± ET (j)	17,1 ± 7,9	21,2 ± 15,6	0,369
Durée d'oxygéno-dépendance	Moyenne ± ET (j)	38,5 ± 7,4	56,4 ± 16,9	<b>0,006</b>

### Données cliniques

L'âge moyen du diagnostic de la DBP dans notre population était de 8 mois avec des extrêmes de 3 à 15 mois. Une atopie familiale était présente dans 5 cas (17,2%). Le délai moyen de la première hospitalisation par rapport à la sortie de la néonatalogie était de 40,2 ± 40,9 jours. Ce délai était plus court dans la DBP sévère (13,7 ± 5,1 jours) que dans la DBP légère ou modérée (33,2 ± 24 jours). Cependant, ce délai n'était pas un facteur déterminant de la sévérité de la DBP dans notre série (p=0,47).

La dyspnée sifflante était la cause de la première hospitalisation chez 26 malades (89,6%). Tous nos malades avaient présenté au moins deux épisodes de dyspnée sifflante au cours de la première année de vie. Le nombre moyen d'épisodes était de 3,4 durant la même période avec des extrêmes de 2 à 6 épisodes. Il n'y avait pas de différence importante entre le groupe de DBP légère et le groupe de DBP modérée à sévère (3 vs 4,09).

La majorité des patients (82,7%) avaient présenté au moins une pneumopathie au cours de la première année de vie. La récurrence des infections respiratoires basses était observée dans 44,8% des cas plus fréquemment dans le groupe de DBP modérée à sévère (72,7%).

### Données paracliniques

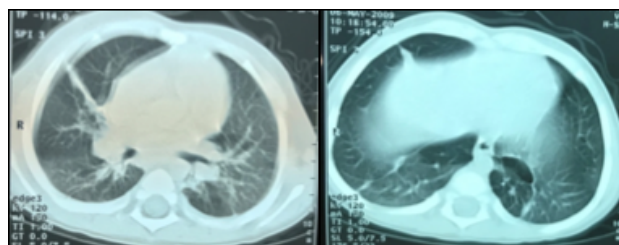
La radiographie du thorax était pathologique dans 55% des cas. Un trouble ventilatoire à type d'atélectasie était l'anomalie radiologique la plus trouvée dans

notre série (figure 1). Ces anomalies étaient plus fréquentes dans les DBP modérée et sévère (63,6%) par rapport à la forme légère (50% des cas).



**Figure 1 :** Radiographie du thorax de face qui montre une distension thoracique, une atélectasie en bande qui occupe le lobe supérieur du poumon droit et des opacités interstitielles bilatérales.

Une TDM thoracique a été réalisée chez sept patients (24,1%). Il s'agit de 2 cas de DBP légère, 4 cas de DBP modérée et 1 cas de DBP sévère. L'âge moyen de la réalisation de la TDM était de 15,1 ± 11,9 mois avec des extrêmes de 3 mois et de 3 ans. Les opacités linéaires étaient les lésions les plus fréquemment trouvées (85,7%) suivies par l'aspect en mosaïque (57%) et les opacités sous pleurales (57%) (figures 2 et 3).



**Figure 2 et 3 :** Aspect TDM d'un patient âgé de 5 ans atteint de DBP modérée : présence d'opacités linéaires, sous pleurales triangulaires et des zones d'atténuation réalisant un aspect en mosaïque avec le reste du parenchyme.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires ont été réalisées chez deux patients seulement (6,9% des cas) à l'âge de 6 ans et 5 ans respectivement. Ils ont montré un trouble ventilatoire obstructif réversible et une hyperréactivité bronchique chez ces deux patients. Au cours du suivi, au moins une échographie cardiaque a été réalisée chez tous les patients. L'HTAP a été retrouvée chez 4 patients atteints de DBP modérée ou sévère (13,8%).

Il ressort de nos résultats que cinq facteurs ont été significativement corrélés à la sévérité de DBP, il s'agit du poids de naissance, de la durée d'oxygénothérapie au cours de la période néonatale, de la croissance, de la durée cumulée des hospitalisations au cours de la première année de vie et de la durée d'oxygénothérapie au cours de ces hospitalisations.

### Prise en charge thérapeutique

Le nombre moyen d'hospitalisations au cours de la première année de vie était de  $3 \pm 1,7$ . Le nombre moyen des hospitalisations était plus élevé chez les patients ayant une DBP sévère et modérée ( $3,7 \pm 1,9$ ) que dans la forme légère ( $2,5 \pm 1,5$ ) sans corrélation significative ( $p=0,08$ ) (Tableau II).

**Tableau II :** Corrélation de la sévérité de la DBP avec les paramètres des hospitalisations au cours de la première année.

	DBP		p
	Légère	Modérée ou sévère	
Délai de la 1ère hospitalisation (j)	$44,5 \pm 48,6$	$33,2 \pm 24$	0,478
Nombre des hospitalisations	$2,5 \pm 1,5$	$3,7 \pm 1,9$	0,080
Durée totale des hospitalisations (j)	$24,8 \pm 15,5$	$44,5 \pm 22,3$	<b>0,009</b>
Durée du séjour en réanimation (j)	$9,2 \pm 5,2$	$19,7 \pm 12,8$	0,057
Durée de la ventilation (j)	$6,7 \pm 0,9$	$21,2 \pm 15$	0,149
Durée de l'oxygénothérapie (j)	$10,8 \pm 6,8$	$25,3 \pm 19,3$	<b>0,044</b>

La durée totale des hospitalisations au cours de la première année de vie était de  $32,3 \pm 20,5$  jours. Elle était significativement plus prolongée pour les patients ayant une DBP modérée ou sévère que pour les patients ayant une DBP légère ( $p=0,009$ ). Durant la première année de vie, dix-huit enfants étaient hospitalisés en réanimation dont 8 patients avaient nécessité une assistance ventilatoire. Parmi ces patients, quatre avaient une DBP légère, deux avaient une DBP modérée et deux patients avaient une DBP sévère. L'étude analytique avait montré que le séjour en réanimation et la durée de la ventilation n'étaient pas liés à la sévérité de la DBP. L'oxygénothérapie était indiquée pour 26 patients (89,6%) dont la durée totale moyenne était de  $16,4 \pm 14,6$  jours. La durée était significativement corrélée à la sévérité de la DBP.

Pour la prise en charge thérapeutique en ambulatoire, la corticothérapie inhalée était prescrite chez 23 malades (79,3%) pendant une durée de  $32,8 \pm 10,5$  mois. Les  $\beta_2$  mimétiques inhalés étaient prescrits chez tous les patients en cas d'exacerbation, toux et/ou gêne respiratoire. L'oxygène à domicile était indiqué chez deux patients (6,9% des cas) dont un patient avait une DBP modérée et l'autre avait une DBP sévère. Elle était prescrite au décours d'une décompensation respiratoire aiguë secondaire à un épisode infectieux. La durée de l'oxygénothérapie était de 6 mois et de 20 mois.

### Données évolutives

Vingt-huit patients étaient suivis à la consultation externe pendant un délai moyen de  $31,7 \pm 32,7$  mois. Quinze malades avaient un retard de croissance à

l'âge de 6 mois (51,7% des cas). A l'âge de 2 ans, huit malades gardaient ce retard (27,6% des cas).

Sur le plan respiratoire, il y'avait une évolution favorable chez 11 patients justifiant l'arrêt progressif de la corticothérapie inhalée. La durée moyenne du traitement était de  $32,8 \pm 10,5$  mois. Sur le plan spirométriques, il n'y avait pas d'amélioration des paramètres avec l'âge pour les deux patients. Le VEMS a chuté de 83% à 67% après un an de recul pour le premier patient. Pour l'autre patient, le VEMS a chuté de 74 % à 64% après 4 ans de recul. L'évolution de la maladie était fatale pour quatre patients (13,8%). Les causes de décès étaient le syndrome de détresse respiratoire aiguë (2 patients) et l'état de choc septique d'origine nosocomiale (2 patients).

### DISCUSSION

Depuis une dizaine d'années, des avancées thérapeutiques déterminantes dans la prévention et la prise en charge de la détresse respiratoire néonatale ont permis la survie de très grands prématurés, conduisant à l'émergence d'une nouvelle forme de DBP survenant sur des poumons plus immatures. Cette «nouvelle DBP» correspond à un arrêt précoce du développement pulmonaire avec défaut de la maturation alvéolaire et de la microvascularisation (4,5,6) (Tableau III).

**Tableau III :** Principales différences entre la forme classique et la forme nouvelle de dysplasie bronchopulmonaire (DBP) (4, 5, 6).

	DBP classique	Nouvelle DBP
	Avant l'introduction du surfactant	Après l'introduction de surfactant
<b>Atteintes</b>	Séquelles bronchiques dominantes	Formes moins sévères: moins de résistance des voies aériennes et meilleure tolérance aux infections
<b>Cause principale</b>	Ventilation agressive	Grande prématurité (23-26 SA) avec arrêt de maturation pulmonaire
<b>Evolution</b>	Insuffisance respiratoire obstructive	Hypoplasie pulmonaire
<b>Histologie</b>	Atteinte sévère des voies aériennes : Fibrose péribronchique, hypertrophie muscle lisse bronchique, métaplasie épithéliale	Moins de fibrose, de métaplasie épithéliale et d'hypertrophie musculaire lisse
	Bronchiolite oblitérante	Inflammation plus uniforme Artérioles peu nombreuses et dysmorphiques
	Zones d'atélectasies en alternance avec zones d'hyper-insufflation	Arrêt du développement au stade « acinaire » : alvéoles plus larges et moins nombreuses
	Lésions d'hypertension artérielle pulmonaire	Réduction de la surface alvéolo-capillaire

<b>Facteurs de risque</b>	Ventilation agressive	Susceptibilité génétique
	Stress oxydatif	Chorioamniotite
	Infections	Retard de croissance intra-utérin
	Surcharge alvéolaire	Canal artériel persistant
	Déficit nutritionnel	
	Canal artériel persistant	
	défaillance cardiaque	

Le risque de DBP augmente avec la diminution de l'âge gestationnel (4,7). Ceci est expliqué par une lourde et longue prise en charge qu'avaient subie ces enfants. Le risque de DBP est également inversement proportionnel au poids à la naissance. Elle est estimée à plus de 50% pour un PN < 750g, 34% pour un PN < 1000g, 15% pour un PN < 1250g, et 5% pour un PN < 1500g (8). De même, les prématurés hypotrophes pour l'AG ou ayant un RCIU ont un risque accru de DBP lié au développement pulmonaire interrompu et le défaut d'expression du gène codant le surfactant (9).

L'origine de la DBP est liée à des agressions multiples, telle une détresse respiratoire aiguë ayant nécessité le recours à une oxygénothérapie ou ventilation mécanique. En effet, l'oxygène induit un phénotype comparable à celui observé avec la DBP, y compris un développement alvéolaire incomplet et un remodelage vasculaire pulmonaire. Il induit une production accrue d'espèces réactives de l'oxygène mitochondriales induisant des lésions alvéolaires (10). Dans notre étude, le lien entre la sévérité de la DBP et la durée de l'oxygénothérapie était établi. De même, la ventilation sous pression positive est un facteur impliqué dans le développement de la DBP. Elle provoque une sur-distension pulmonaire et l'étiement alvéolaire qui jouent un rôle essentiel dans la pathogenèse de la DBP (7). D'autres facteurs décrits dans la littérature sont incriminés dans le développement de la nouvelle forme de DBP en particulier la susceptibilité génétique et la chorioamniotite (7,11). Par contre, l'administration précoce du surfactants exogène avait montré une efficacité dans la prévention de la DBP (6). La fréquence des hospitalisations et l'analyse de symptômes respiratoires (toux, wheezing, bronchites dyspnéiques et sifflantes) qui reflètent le comportement des voies aériennes sont les principaux indices de morbidité chez ces enfants (12). En fait, les enfants bronchodysplasiques sont plus susceptibles d'avoir besoin d'hospitalisations multiples et prolongées (13). Le nombre d'hospitalisations augmentait significativement avec la sévérité initiale de la DBP (13,14). La morbidité respiratoire de ces enfants est plus importante durant les 2 premières années de leur vie (8,15). Ils ont une susceptibilité accrue aux exacerbations respiratoires avec des épisodes obstructifs récurrents (15). Les décompensations respiratoires reflètent l'altération structurelle et fonctionnelle du système respiratoire et elles 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 (12,16). Les pneumopathies restent fréquents chez les nourrissons ayant une DBP initialement sévères au cours des deux

premières années de vie (12). Ils présentent notamment une plus grande vulnérabilité vis-à-vis des infections par le virus respiratoire syncytial (4,5). A l'âge scolaire, ces enfants peuvent garder des symptômes d'asthme avec recours aux bronchodilatateurs et aux corticoïdes inhalés plus fréquemment que chez des sujets témoins nés à terme (8,17,18). La sévérité de la DBP est corrélée à l'importance des sibilants et à une réponse limitée aux bêta2-agonistes et aux corticostéroïdes inhalés (17).

La mesure spirométrique met en évidence un syndrome obstructif chez les enfants atteints de DBP à l'âge scolaire (17,19) avec une diminution significative du VEMS, VEMS/CVF, DEM25-75 en cas de forme récente de DBP par rapport aux prématurés sans DBP (20). L'obstruction bronchique est peu sensible aux bêta2-agonistes de courte durée d'action et elle serait corrélée à la sévérité de la DBP (19). L'hyperréactivité bronchique observée chez les anciens prématurés n'est pas liée à une inflammation des bronches comme dans l'asthme mais à un remodelage des voies aériennes (5). Une distension thoracique peut être constatée avec une augmentation du rapport VR/CPT (5). Elle est le reflet de la présence de gaz piégés favorisée par les syndromes obstructifs. Elle pourrait également être liée aux altérations de la croissance alvéolaire et vasculaire pulmonaires au cours de la DBP (5). Le tableau fonctionnel des anciens prématurés atteints de DBP évoluant volontiers vers un syndrome de type BPCO (17,19). Dans notre série, il n'y avait pas d'amélioration des paramètres spirométriques avec l'âge.

La tolérance à l'effort dans la forme récente de DBP a été étudiée dans peu d'études. Ils ont montré qu'il n'y avait pas d'altération de la consommation maximale en oxygène liée à la DBP (5,21).

L'évolution des enfants avec BDP est aggravée par l'installation d'une HTAP qui aggrave le pronostic de la DBP (22,23). Sa prévalence varie de 18% à 43% chez les enfants atteints de DBP (23). Le dépistage de l'HTAP chez les enfants DBP pourraient être restreints à ceux avec la forme modérée ou sévère (22,24).

Les séquelles sont habituellement peu marquées voire absentes sur le cliché de thorax des formes légères à modérées. Cependant, dans les formes plus sévères, les lésions associées à des degrés divers de distension, désorganisation architecturale, opacités linéaires et parfois troubles de ventilation (12,25). La radiographie standard tendrait à sous-estimer les lésions pulmonaires et il existe une importante discordance entre les lésions radiologiques et les symptômes pulmonaires (25). Les séquelles de DBP seront mieux visualisées sur une tomographie densitométrie thoracique. Il mettrait en évidence les lésions caractéristiques de la DBP, soit des zones d'atténuation, des opacités linéaires et des opacités sous-pleurales triangulaires qui sont corrélées aux anomalies fonctionnelles (26).

Les enfants avec DBP peuvent nécessiter une oxygénothérapie à domicile à la sortie de la néonatalogie ou au décours d'une décompensation respiratoire aiguë. Elle serait envisagée aux nouveau-nés avec DBP qui ne peuvent pas maintenir une SpO<sub>2</sub> > 92% à l'air ambiant, ou SpO<sub>2</sub> entre 93% et 96% avec des signes de

maladie pulmonaire chronique et un retard de croissance malgré une nutrition adéquate, et chez les patients souffrant d'une HTAP (16,24).

Les médicaments sont généralement utilisés pour traiter les symptômes respiratoires, bien qu'il n'y ait pas un large consensus sur les médicaments à utiliser. Le traitement doit être déterminé au cas par cas en fonction des manifestations respiratoires(27). Les bronchodilatateurs inhalés ne doivent être utilisés que si un épisode aigu d'obstruction des voies aériennes est suspecté et lorsque le patient répond bien au traitement(24,27). Les bronchodilatateurs les plus couramment utilisés sont les  $\beta_2$  mimétiques à courte durée d'action. Les anticholinergiques ne sont pas recommandés chez les enfants atteints de DBP(24). Les preuves des effets des corticoïdes inhalés sur le développement pulmonaire et l'obstruction des voies aérienne sont insuffisantes. Elles doivent donc être prescrites avec prudence (24,27). Les corticoïdes inhalés sont indiqués en cas de symptômes respiratoires fréquents et/ou persistant en cas de DBP légère ou modérée et en cas de DBP sévère symptomatique. Elles sont aussi indiquées en cas d'anomalie des EFR (trouble obstructif avec une hyperréactivité bronchique) (12). Il est essentiel de prévenir les infections respiratoires chez ces patients en particulier les infections par le Virus respiratoire syncytial. Le Palivizumab est indiqué chez les enfants atteints de DBP âgés de moins d'un an en période épidémique et de moins de 2ans en cas nécessité d'un traitement (oxygénothérapie, bronchodilatateurs, corticostéroïdes ou diurétiques) au cours des derniers 6 mois (16,28). La vaccination antigrippale et anti-pneumococcique sont également recommandés à ces patients (16,29).

## CONCLUSION

La dysplasie bronchopulmonaire reste une cause majeure de séquelles respiratoires à long terme malgré les avancées thérapeutiques dans la réanimation des grands prématurés. La prise en charge reste principalement préventive et symptomatique en période néonatale immédiate puis à moyen et long termes. Un suivi spécialisé et prolongé de ces enfants est indispensable.

## BIBLIOGRAPHIE

- [ 1 ] Ancel P-Y, Goffinet F, EPIPAGE-2 Writing Group, Kuhn P, Langer B, Matis J, et al. Survival and morbidity of preterm children born at 22 through 34 weeks' gestation in France in 2011: results of the EPIPAGE-2 cohort study. *JAMA Pediatr.* mars 2015;169(3):230-8.
- [ 2 ] Northway WH, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline-membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med.* 16 févr 1967;276(7):357-68.
- [ 3 ] Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med.* juin 2001;163(7):1723-9.
- [ 4 ] Gasior N, David M, Millet V, Reynaud-Gaubert M, Dubus J-C. Devenir respiratoire à l'âge adulte de la prématurité et de la dysplasie bronchopulmonaire. *Rev Mal Respir.* 1 déc 2011;28(10):1329-39.
- [ 5 ] Kathegesu E, Beucher J, Daniel V, Guillot S, Lefevre S, Deneuille E, et al. [Respiratory outcome of bronchopulmonary dysplasia in school-age children]. *Arch Pediatr Organe Off Soc Française Pediatr.* avr 2016;23(4):325-32.
- [ 6 ] Jarreau P-H, Zana-Taïeb E, Maillard A. La nouvelle dysplasie broncho-pulmonaire: physiopathologie, traitement, prévention. *Arch Pédiatrie.* mai 2015;22(5):103-4.
- [ 7 ] Sherlock L, Abman SH. 20 - Bronchopulmonary Dysplasia. In: Wilmott RW, Deterding R, Li A, Ratjen F, Sly P, Zar HJ, et al., éditeurs. *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children* (Ninth Edition). Philadelphia: Content Repository Only; 2019. p. 367-381.e5.
- [ 8 ] Bhandari A, Panitch HB. Pulmonary outcomes in bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol.* août 2006;30(4):219-26.
- [ 9 ] Rozance PJ, Seedorf GJ, Brown A, Roe G, O'Meara MC, Gien J, et al. Intrauterine growth restriction decreases pulmonary alveolar and vessel growth and causes pulmonary artery endothelial cell dysfunction in vitro in fetal sheep. *Am J Physiol - Lung Cell Mol Physiol.* déc 2011;301(6):L860-71.
- [ 10 ] Yee M, White RJ, Awad HA, Bates WA, McGrath-Morrow SA, O'Reilly MA. Neonatal hyperoxia causes pulmonary vascular disease and shortens life span in aging mice. *Am J Pathol.* juin 2011;178(6):2601-10.
- [ 11 ] Roth-Kleiner M, Post M. Similarities and dissimilarities of branching and septation during lung development. *Pediatr Pulmonol.* août 2005;40(2):113-34.
- [ 12 ] Mahut B. Suivi respiratoire de l'enfant bronchodysplasique. *Rev Fr Allerg Immunol Clin.* 1 nov 2005;45(7):509-14.
- [ 13 ] Chien YH, Tsao PN, Chou HC, Tang JR, Tsou KI. Rehospitalization of extremely-low-birth-weight infants in first 2 years of life. *Early Hum Dev.* janv 2002;66(1):33-40.
- [ 14 ] Ehrenkranz RA, Walsh MC, Vohr BR, Jobe AH, Wright LL, Fanaroff AA, et al. Validation of the National Institutes of Health consensus definition of bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics.* déc 2005;116(6):1353-60.
- [ 15 ] Vrijlandt EJLE, Boezen HM, Gerritsen J, Stremmelaar EF, Duiverman EJ. Respiratory health in prematurely born preschool children with and without bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr.* mars 2007;150(3):256-61.

- [ 16 ] Mornand A, Roth-Kleiner M, Hafen G, Barazzone C. Ancien prématuré avec dysplasie bronchopulmonaire: quelle prise en charge en 2014? :5.
- [ 17 ] Halvorsen T, Skadberg BT, Eide GE, Røksund OD, Carlsen KH, Bakke P. Pulmonary outcome in adolescents of extreme preterm birth: a regional cohort study. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. oct 2004;93(10):1294-300.
- [ 18 ] Gonçalves E da S, Mezzacappa-Filho F, Severino SD, Ribeiro MÂG de O, Marson FA de L, Morcilo AM, et al. Association between clinical variables related to asthma in school-children born with very low birth weight with and without bronchopulmonary dysplasia. *Rev Paul Pediatr Orgao Of Soc Pediatr Sao Paulo*. sept 2016;34(3):271-80.
- [ 19 ] Doyle LW, Faber B, Callanan C, Freezer N, Ford GW, Davis NM. Bronchopulmonary dysplasia in very low birth weight subjects and lung function in late adolescence. *Pediatrics*. juill 2006;118(1):108-13.
- [ 20 ] vom Hove M, Prenzel F, Uhlig HH, Robel-Tillig E. Pulmonary Outcome in Former Preterm, Very Low Birth Weight Children with Bronchopulmonary Dysplasia: A Case-Control Follow-Up at School Age. *J Pediatr*. 1 janv 2014;164(1):40-45.e4.
- [ 21 ] Rideau Batista Novais A, Matecki S, Jaussent A, Picot M-C, Amedro P, Guillaumont S, et al. Hyperventilation during exercise in very low birth weight school-age children may implicate inspiratory muscle weakness. *J Pediatr*. mars 2012;160(3):415-420.e1.
- [ 22 ] delCerro MJ, Sabaté Rotés A, Cartón A, Deiros L, Bret M, Cordeiro M, et al. Pulmonary hypertension in bronchopulmonary dysplasia: clinical findings, cardiovascular anomalies and outcomes. *Pediatr Pulmonol*. janv 2014;49(1):49-59.
- [ 23 ] Collaco JM, Romer LH, Stuart BD, Coulson JD, Everett AD, Lawson EE, et al. Frontiers in pulmonary hypertension in infants and children with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol*. nov 2012;47(11):1042-53.
- [ 24 ] Pérez Tarazona S, Rueda Esteban S, Alfonso Diego J, Barrio Gómez de Agüero MI, Callejón Callejón A, Cortell Aznar I, et al. [Guidelines for the follow up of patients with bronchopulmonary dysplasia]. *An Pediatr Barc Spain* 2003. janv 2016;84(1):61.e1-9.
- [ 25 ] Chami M, Geoffray A. Pulmonary sequelae of prematurity: Radiological manifestations: Pulmonary sequelae of prematurity: Radiological manifestations. *Pediatr Pulmonol*. avr 1997;23(S16):51-51.
- [ 26 ] 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*. juill 1994;163(1):169-72.
- [ 27 ] Ghanta S, Leeman KT, Christou H. An update on pharmacologic approaches to bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol*. avr 2013;37(2):115-23.
- [ 28 ] American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics Bronchiolitis Guidelines Committee. Updated guidance for palivizumab prophylaxis among infants and young children at increased risk of hospitalization for respiratory syncytial virus infection. *Pediatrics*. août 2014;134(2):e620-638.
- [ 29 ] D'Angio CT, Heyne RJ, O'Shea TM, Schelonka RL, Shankaran S, Duara S, et al. Heptavalent pneumococcal conjugate vaccine immunogenicity in very-low-birth-weight, premature infants. *Pediatr Infect Dis J*. juill 2010;29(7):600-6.