

De la bronchiolite aiguë virale à la bronchiolite oblitérante : A propos d'un cas et revue de littérature

H. Abdelaoui, FZ. Alaoui-Inboui, S. Salimi, B. Slaoui

Unité de pneumo-allergologie Service de Pédiatrie 2, Hôpital Mère-Enfant A. Harouchi, CHU Ibn Rochd, Université Hassan II, Faculté de Médecine et de pharmacie de Casablanca- Maroc

Auteur correspondant: hanae.abdelaoui1992@gmail.com

Résumé

La bronchiolite oblitérante est caractérisée par des phénomènes inflammatoires et fibrosants des petites voies aériennes succédant le plus souvent à un épisode infectieux viral pulmonaire. C'est une complication rare, mais probablement sous-estimée chez l'enfant, responsable d'une morbidité et d'une mortalité non négligeables, soulignant l'importance de son diagnostic et sa prise en charge précoce. Le but de ce travail est de mettre le point sur la bronchiolite oblitérante ses caractéristiques cliniques et radiologiques. Nous rapportons l'observation d'un nourrisson âgé de 12 mois admis initialement pour une bronchiolite virale modérée. L'examen clinique avait noté la persistance de la symptomatologie clinique et l'aggravation des images radiologiques. La persistance de l'absence d'amélioration de la symptomatologie après 4 semaines d'évolution de la bronchiolite virale, a fait évoquer le diagnostic de bronchiolite oblitérante après avoir éliminé d'autres diagnostics.

Abstract

Bronchiolitis obliterans is characterized by inflammatory and fibrotic phenomena of the small airways, most often following a pulmonary viral infectious episode. It is a rare complication probably underestimated in children, but responsible for significant morbidity and mortality, highlighting the importance of its diagnosis and early management. The aim of this work is to focus on the obliterating bronchiolitis the clinical and radiological characteristics. We report the observation of a 12-month-old infant admitted initially for moderate viral bronchiolitis. The clinical examination noted the persistence clinical symptomatology and worsening of radiological images. The persistence of symptoms more than 4 weeks after the acute episode of viral bronchiolitis suggested the diagnosis of bronchiolitis obliterans after ruling out the differential diagnoses.

Introduction

La bronchiolite oblitérante (BO) post infectieuse est une cause rare de broncho-pathie chronique obstructive, probablement sous-estimée [1]. L'incidence varie de 0,5 à 17,8/100000 dans le monde. Elle est secondaire à une infection respiratoire basse responsable d'une atteinte inflam-

matoire trans-murale et circonférentielle de la bronchiole qui évolue vers une fibrose parfois définitive [2]. Elle survient chez des enfants préalablement sains. Le polymorphisme clinique et radiologique est important. Les principaux agents responsables sont les virus (adénovirus, rougeole, Influenzae et Para-influenzae et VRS) [3,4]. Le diagnostic repose sur un

Mots clés

Bronchiolite oblitérante,
Infection pulmonaire,
Enfant.

Keywords

Bronchiolitis obliterans,
Lung infection,
Child.



Fig.1. La radiographie du thorax : distension thoracique et horizontalisation des côtes.



Fig.2. Radiographie thoracique : Hyperclarté de l'hémichamp pulmonaire droit associée à un syndrome bronchique bilatéral.



Fig.3. Radiographie thoracique: Hyperclarté de l'hémichamp pulmonaire droit associée à une atélectasie du poumon gauche.

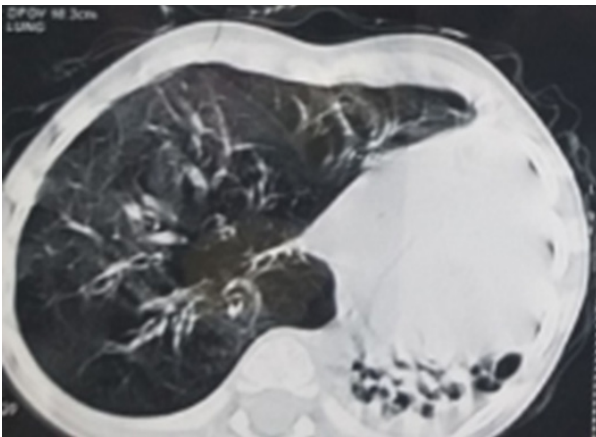


Fig.4. Le scanner thoracique : aspect en mosaïque du poumon droit, avec alternance de zones claires d'hypoperfusion et de zones d'aspect normal associé à une dilatation des bronches cylindriques et kystiques de tout le poumon gauche avec signe d'attraction du médiastin et hyper aération compensatrice du poumon droit.

ensemble d'arguments cliniques et radiologiques. Le pronostic fonctionnel dépend de l'extension des lésions pulmonaires [1]. La morbidité est importante avec une limitation à l'effort chez 70% des patients, une oxygéno-dépendance chez 10% des enfants et une mortalité pouvant s'élever jusqu'à 30% dans certaines séries [5]. Une amélioration du trouble obstructif est néanmoins possible.

Observation

Nous rapportons le cas du nourrisson Oussama âgé d'un an, hospitalisé pour une bronchiolite virale dont l'histoire de la maladie remontait à 3 jours avant son admission par l'installation d'une rhinorrhée puis d'une gêne respiratoire, le tout dans un contexte de fièvre chiffrée à 38,5°C. A l'examen clinique, on a trouvé une dyspnée sifflante : le nourrisson était polyépénique à 52 c/min ; présentait des signes de lutte respiratoire modérés faits de tirage sous costal et intercostal avec à l'auscultation pleuro-pulmonaire des sibilants bilatéraux diffus et symétriques et quelques râles ronflants avec une SaO₂ à 91% à l'air libre. La radiographie du thorax a objectivé une distension thoracique (Fig.1). Ce nourrisson a été mis sous traitement symptomatique : désobstruction nasale ; fractionnement des repas, position proclive 30° et oxygénothérapie.

L'évolution a été marquée par la persistance de la dyspnée et des sibilants, ce qui a indiqué la réalisation d'un hémogramme revenu sans anomalies et d'une CRP à 12 mg/l. Le contrôle radiologique a objectivé une hyperclarté de l'hémichamp pulmonaire droit associée à une atélectasie du poumon gauche. Le malade a reçu une antibiothérapie à base d'amoxicilline (80 mg/kg/j) et une corticothérapie à raison de 2 mg/kg/j en intraveineuse et une surveillance radiologique. Devant la persistance de la symptomatologie clinique et l'aggravation radio-

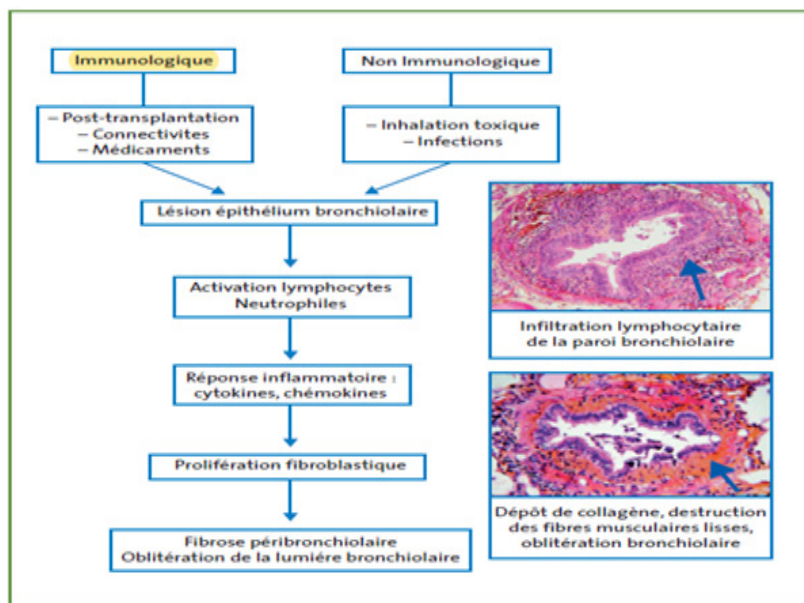


Fig.5. Physiopathologie et histopathologie de la bronchiolite oblitérante [2].

logique d'autres diagnostics ont été soulevés notamment celui d'un corps étranger bronchique méconnu, d'une mucoviscidose et d'un déficit immunitaire. Dans cette optique, un bilan a été fait. Une bronchoscopie a objectivé une muqueuse bronchique légèrement enflammée, des orifices des bronches souches droites et gauches obstrués par des sécrétions muqueuses non purulentes, il n'y avait pas de corps étranger bronchique ni de granulome. Le test de la sueur était (Chlore sudoral 35 mmol/litre) normal. Le dosage des immunoglobulines et des sous populations lymphocytaires est revenu normal. L'électrophorèse des protéines était en faveur d'un syndrome inflammatoire modéré. Le scanner thoracique a objectivé une dilatation des bronches cylindriques et kystiques de tout le poumon gauche avec signe d'attraction du médiastin, une hyper aération compensatrice du poumon droit, un aspect en mosaïque du poumon droit, avec alternance de zones claires d'hypoperfusion et de zones d'aspect normal.

Devant ce tableau clinique fait de symptomatologie respiratoire qui persiste au-delà de 4 à 6 semaines après l'épisode aigu de la bronchiolite virale et les images scanographiques et après avoir éliminé les diagnostics différentiels, le diagnostic de la bronchiolite oblitérante post infectieuse a été retenu. Le nourrisson a été mis sous méthylprednisolone à la dose 2 mg/kg/8h puis une

corticothérapie orale pendant un mois avec une bonne évolution.

Discussion

La bronchiolite oblitérante (BO) est une maladie pulmonaire obstructive chronique irréversible conduisant à une obstruction et/ou oblitération des petites voies respiratoires [6]. Sur le plan anatomopathologique Il s'agit d'une atteinte inflammatoire trans murale et circonférentielle de la bronchiole, dont elle réduit la lumière, épargnant les voies aériennes très distales, intra-acinaires, et la région alvéolaire.[2] (Fig.5). Trois principales entités BO sont distinguées : BO post infectieuses ; BO post transplantation pulmonaire ; et BO après une greffe de moelle ou greffe de cellules souches hématopoïétiques. La forme la plus courante de BO chez les enfants fait suite à une infection grave des voies respiratoires inférieures. C'est une maladie rare, bien que son incidence et sa prévalence exactes soient inconnues [6]. La BO post infectieuse a été principalement décrite dans certaines régions de l'hémisphère sud (Argentine, Brésil, Chili, Maoris de la Nouvelle Zélande) plus rarement au Canada, en Europe [7-8], secondaire à des épidémies de bronchiolite virale. Les adénovirus sont les plus fréquemment en cause, notamment les sérotypes 3, 7 et 21, ainsi que les virus de la

rougeole, de la grippe [9,10]. Le virus respiratoire syncytial, les virus para influenzae et le métapneumovirus sont plus rarement responsables [11].

Le diagnostic repose sur la confrontation des données de l'histoire clinique, de l'imagerie thoracique et des explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) [15-16]. IL doit être évoqué lorsqu'un enfant préalablement sain développe une symptomatologie respiratoire non spécifique faite de toux, râles crépitants localisés ou diffus, épisodes de sibilants récidivants sans réponse évidente aux bronchodilatateurs, et des anomalies radiologiques qui persistent au-delà de quatre à six semaines après un épisode infectieux touchant les voies aériennes basses. La BO post infectieuse doit aussi être évoquée chez le jeune enfant qui présente un tableau d'asthme résistant au traitement bien conduit. Dans les formes plus sévères on peut retrouver une cassure de la courbe pondérale, une distension thoracique, des épisodes de désaturation à l'effort et/ou durant le sommeil, une limitation aux efforts, et dans les cas les plus graves une insuffisance respiratoire chronique (IRC) avec une hypertension artérielle pulmonaire et un hippocratisme digital [2].

Le scanner thoracique de haute résolution permet d'obtenir des coupes millimétriques en inspiration et en expiration à partir de l'âge de 7 ans. Avant cet âge, l'acquisition s'effectue en respiration libre. L'aspect en mosaïque sur le scanner thoracique est un signe indirect

mais très spécifique d'obstruction bronchiolaire [17], il est secondaire au contraste de densité entre les régions d'obstruction bronchiolaire importante et d'hypoperfusion alvéolaire. L'air intra-alvéolaire est piégé à l'expiration (zones claires) et la transparence normale du parenchyme sain en expiration (zone denses). Les signes directs d'atteinte bronchiolaire sont les micronodules de topographie centro lobulaire réalisant un aspect en bourgeon. Des atelectasies sont fréquentes et parfois définitives (Fig.6). Le syndrome de Swyer James-MacLeod, (diminution vascularisation et hypoplasie pulmonaire) est une forme particulière de bronchiolite oblitérante post infectieuse [18] (Fig.7). La scintigraphie pulmonaire de ventilation et de perfusion objective les altérations des rapports ventilation/perfusion [24].

Les données des explorations fonctionnelles respiratoires montrent la présence d'un trouble ventilatoire obstructif non réversible après les bronchodilatateurs et parfois sévère d'emblée. L'atteinte est majeure au niveau des débits expiratoires à bas volumes pulmonaires (DEM25-75). L'inhomogénéité de l'atteinte topographique a pour conséquence une inégalité accrue des rapports ventilation/perfusion à l'origine d'une hypoxémie à l'effort. Lorsque la maladie est très évoluée, il apparaît une hypoventilation alvéolaire avec hypercapnie de repos. A noter qu'avant 7 ans, la coopération des enfants peut être délicate à obtenir.

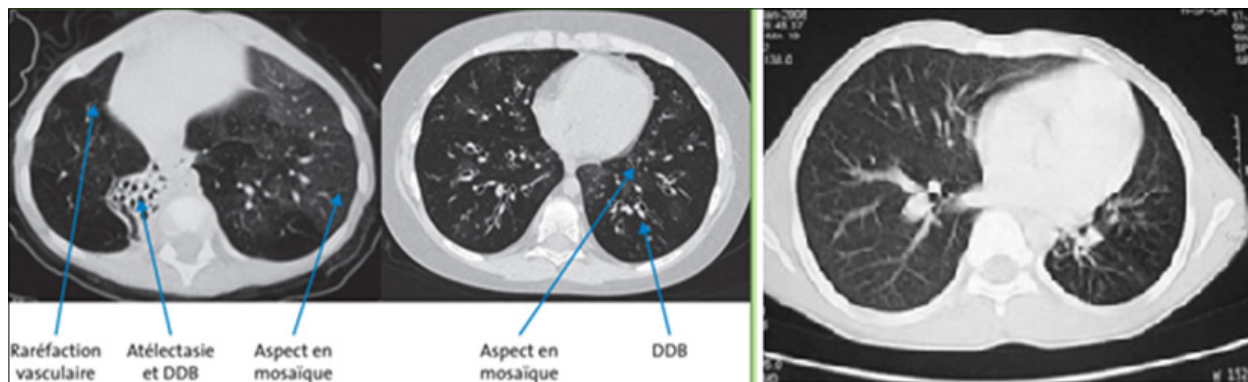


Fig.6. Aspect en mosaïques gauche associé à une atéléctasie et foyers de DDB au niveau du poumon droit [2].



Fig.7. TDM thoracique : vascularisation pulmonaire réduite et diminution du volume pulmonaire du côté gauche avec petites zones en mosaïques Le poumon droit présente une hyperventilation compensatrice.

Le diagnostic anatomopathologique nécessite une biopsie pulmonaire chirurgicale ou trans-bronchique vu le risque de complications (le pneumothorax, le pneumomédiastin et le décès), il est rarement indiqué. Actuellement, le diagnostic repose sur des techniques non invasives de scanner et d'explorations fonctionnelles respiratoires [2].

Les lésions sont anatomiques et fixées. Le traitement est donc avant tout symptomatique. L'oxygénothérapie à domicile peut être nécessaire, la concentration d'oxygène nécessaire pour maintenir la saturation au-dessus de 94% est faible (FIO₂ de 0,25 à 0,5 l/min).

La kinésithérapie respiratoire est indiquée pour favoriser la mobilisation des sécrétions, ainsi que le réentraînement à l'effort dans les formes compliquées d'insuffisance respiratoire chronique. Les vaccinations anti pneumococcique et antigrippale ainsi que la diminution de l'exposition au tabagisme actif et passif doivent être effectuées [1].

Les corticoïdes systémiques et les corticoïdes inhalés sont indiqués pour lutter contre la composante inflammatoire [20]. Les corticostéroïdes systémiques, habituellement administrés à 1 mg/kg/jour restent la « pierre angulaire » du traitement, malgré l'absence de preuve solide [15]. Les effets indésirables sont non négligeables.

Le recours aux bolus de méthylprednisolone a également été rapporté [4]. Des bolus mensuels ont donné des résultats assez satisfaisants.

Pour les patients porteurs de DDB, l'utilisation d'antibiotiques guidée par l'antibiogramme est nécessaire, spécialement en cas d'exacerbations, afin de limiter le risque de nouvelles lésions pulmonaires. L'azithromycine a été proposée, en raison de ses propriétés anti-inflammatoires, mais sans étude randomisée [21].

Chez les patients qui présentent des zones de DDB localisées, actives, avec des sécrétions purulentes persistantes et une destruction du parenchyme pulmonaire ou une atelectasie chronique [22], la résection chirurgicale de la région lésée peut se révéler nécessaire [23].

L'évolution au long cours est peu prévisible, Trois aspects évolutifs sont possibles :

- elle peut être prolongée, lentement favorable avec

une stabilisation sur de nombreuses années ;

- dans les formes sévères et évolutives, l'insuffisance respiratoire chronique obstructive sévère apparaît et peut parfois conduire au décès ;

- certaines formes modérées peuvent régresser [2].

Conclusion

La BO post infectieuse est une cause rare de bronchopathie chronique obstructive, mais probablement sous-estimée chez l'enfant, notamment pour les formes localisées, peu étendues. Le principal agent responsable est l'adénovirus.

Le diagnostic repose essentiellement sur la confrontation des données anamnestiques, tomométriques et fonctionnelles. Les lésions étant anatomiques et fixées, le traitement reste symptomatique, les formes les plus sévères évoluant vers l'insuffisance respiratoire chronique.

Références

1. J. de Blica, A. Deschildre b, T. Chinet Bronchiolite oblitérante post infectieuse cRevue des Maladies Respiratoires (2013) 30, 152-160.
2. V. HOUDOUIN .Bronchiolite oblitérante. réalités pédiatriques # 172-Septembre 2012.
3. CoLoMaJ, TepeRaM, VoLLMeRwMetal.Risk factors for the development of bronchiolitis obliterans in children with bronchiolitis. Thorax, 2006; 61: 503-506.
4. KiM CK, KiMsw, KiMJs et al. Bronchiolitis obliterans in the 1990s in Korea and the United States. Chest, 2001; 120 :1101-1106.
5. HaRdyKa, sCHidLowdV, ZaeRin.Obliterative bronchiolitis in children. Chest, 1988; 93: 460-466.
6. Aguerre V, Cañanos C, Pena HG, et al. Postinfectious bronchiolitis obliterans in children: clinical and pulmonary function findings. *PediatrPulmonol* 2010; 45:1180-5.
7. Yalcin E, Dogru D, Haliloglu M, et al. Postinfectious bronchiolitis obliterans in children: clinical and radiological profile and prognostic factors. *Respiration* 2003; 70:371-5.
8. Aguerre V, Cañanos C, Pena HG, et al. Postinfectious bronchiolitis obliterans in children: clinical and pulmonary function findings. *PediatrPulmonol* 2010; 45:1180-5.
9. Daxbock F, Brunner G, Popper H, et al. A case of lung transplantation following Mycoplasma pneumoniae infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002; 21:318-22.
10. Villarreal Garcia-Lomas M, Vargas Nunez JA, Romero Pizarro Y, et al. Bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia associated with Mycoplasma pneumoniae infection. *Rev ClinEsp*2002; 202:519-20.
11. m AJ, Teper AM, Vollmer WM, et al. Risk factors for the development of bronchiolitis obliterans in children with bronchiolitis.

- Thorax 2006; 61:503-6.
12. Choi EH, Kim HS, Park KH, et al. Genetic heterogeneity of the hexon gene of adenovirus type 3 over a 9-year period in Korea. *J Med Virol* 2006;78:379-83.
 13. Adriana E. Kajon, Alicia S. Mištchenko, Cristina Videla, Maria Hortal, Goran Wadell, and Luis F. Avendano. Molecular epidemiology of adenovirus acute lower respiratory infections of children in the south cone of South America *Pneumology*. (1991-1994). *Journal of Medical Virology* 48151-156 (1996).
 14. Lee J, Choi EH, Lee HJ. Comprehensive serotyping and epidemiology of human adenovirus isolated from the respiratory tract of Korean children over 17 consecutive years (1991-2007). *J Med Virol* 2010; 82:624-31.
 15. Fischer GB, Sarria EE, Mattiello R, et al. Post-infectious bronchiolitis obliterans in children. *Paediatr Respir Rev* 2010; 11:233-9.
 16. Colom AJ, Teper AM. Clinical prediction rule to diagnose postinfectious bronchiolitis obliterans in children. *Pediatr Pulmonol* 2009; 44:1065-9.
 17. O Essadki I, P Grenier Bronchiolitis: computed tomographic findings. *J Radiol*, 2011; 80: 17-24.
 18. Mandeep Walia, Vishnu Goyal ,Pankaj jain . Swyer-James-Macleod Syndrome in a 10-Year-Old Boy Misdiagnosed as Asthma. *Indian Journal of Pediatrics*, Volume 77- June ,2010.
 19. FouRnieR M, CouVeLaRd a, MaL H et al. Nontransplant-related constrictive bronchiolitis in adults. *Rev Mal Respir*, 2006; 23:6S57-6S66.
 20. Yalcin E, Dogru D, Haliloglu M, et al. Postinfectious bronchiolitis obliterans in children: clinical and radiological profile and prognostic factors. *Respiration* 2003; 70:371-5.
 21. Vos R, Vanaudenaerde BM, Verleden SE, et al. A randomized controlled trial of azithromycin to prevent chronic rejection after lung transplantation. *Eur Respir J* 2011; 37:164-72.
 22. Moonnumakal SP, Fan LL. Bronchiolitis obliterans in children. *Curr Opin Pediatr* 2008; 20:272-8.
 23. Daxbock F, Brunner G, Popper H, et al. A case of lung transplantation following *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002 ;21 :318-22.
 24. J. Brouard,a,b, C. Vallet, à Maria C. Faucona . Les séquelles de viroses en pneumopédiatrie. *Perfectionnement en Pédiatrie*. 2020 Jun; 3(2): 176-181.