

Événements néonataux et asthme

Neonatal factors influencing subsequent asthma

M. Fayon*, H. Feghali, M.L. Choukroun

Inserm U1045, service de pneumologie pédiatrique, centre d'investigation clinique (CIC 0005), hôpital Pellegrin-Enfants, CHU de Bordeaux, université Victor-Segalen Bordeaux-2, 33076 Bordeaux, France

Disponible sur Internet le 24 février 2011

Résumé

Parmi les événements néonataux pouvant augmenter le risque de sifflements à répétition, on retient principalement une naissance prématurée et la survenue d'une dysplasie bronchopulmonaire (DBP), dont la physiopathologie semble différente de celle de l'asthme. Une naissance par césarienne augmente de façon modérée le risque d'asthme, et la détresse respiratoire néonatale est un marqueur de risque d'asthme ultérieur (réponse diminuée des récepteurs β_2). Les effets bénéfiques des interventions au niveau nutritionnel restent limités, contrairement à l'arrêt de la consommation de substances d'addiction. La diminution du risque d'asthme et/ou d'allergies par la modulation de la colonisation bactérienne ORL ou digestive reste à prouver.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Nouveau-né ; Asthme ; Allergie ; Dysplasie bronchopulmonaire ; Nutrition ; Bactéries

Abstract

Premature birth and bronchopulmonary dysplasia (DBP) represent the most important neonatal factors influencing the risk of recurrent wheezing. The underlying pathophysiology of BPD and asthma are inherently different. Caesarean birth increases the risk of asthma, while transient tachypnoea of the newborn appears to be a marker of subsequent asthma (hyporeactivity of β_2 -receptors). The beneficial effect of nutritional interventions remains to be proven, in contrast to the cessation of addictive substances. More studies are required in order to demonstrate that the modulation of ENT or alimentary tract bacterial colonisation decreases the risk of asthma and/or allergy.

© 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Neonate; Asthma; Allergy; Broncho-pulmonary dysplasia; Nutrition; Bacteria

La période « néonatale » est une période de quatre semaines suivant la naissance. Dans cet intervalle de temps relativement court, des événements, principalement liés à l'adaptation à la vie extra-utérine, sont susceptibles d'influer sur la santé pulmonaire subséquente, notamment en ce qui concerne le risque de dysplasie bronchopulmonaire (DBP).

1. Modes d'accouchement, pathologies respiratoires précoces (détresse respiratoire transitoire)

Selon des études observationnelles, l'accouchement par césarienne augmente de façon modérée le risque d'asthme

(*Odds ratio* [OR] 1,2 ; IC95 % 1,14–1,26) [1]. Toutefois, dans l'étude la plus exhaustive, incluant 1 756 700 enfants suivis pendant 18 ans, l'augmentation de risque a été estimée à +59 % [2]. Les mécanismes proposés sont liés à une perturbation de la colonisation du tube digestif, une réduction de l'allaitement maternel ou la survenue de pathologies respiratoires néonatales [1].

La survenue d'une détresse respiratoire transitoire (DRT) augmente de 50 % le risque d'asthme (OR 1,5 ; IC95 % 1,13–1,99) [3]. La DRT est liée à la présence de quantités excessives de liquide dans les poumons après la naissance. Ce liquide est résorbé, sous l'effet de la compression thoracique pendant le travail et lors de l'accouchement, et surtout lors de la stimulation par l'adrénaline des canaux ENaC alvéolaires. Une réponse diminuée aux agents β_2 -adrénergiques, d'origine constitutionnelle, a été rapportée dans la genèse de la DRT et

* Auteur correspondant. Département de pédiatrie, hôpital Pellegrin-Enfants, place Amélie-Raba-Léon, 33076 Bordeaux cedex, France.

Adresse e-mail : michael.fayon@chu-bordeaux.fr (M. Fayon).

d'un asthme subséquent [4]. L'asthme maternel augmente le risque de DRT, et des polymorphismes génétiques (SNIP) pourraient contribuer à la physiopathologie de la DRT [4]. La DRT est ainsi considérée comme un marqueur de terrain à risque d'asthme.

2. Prématurité & dysplasie bronchopulmonaire

La naissance prématurée interrompt le développement pulmonaire normal. Le poumon du prématuré d'âge gestationnel 34–36 semaines d'aménorrhées (SA) est à un stade de développement à la transition entre les stades sacculaire et alvéolaire, le poumon des prématurés de 24–26 SA à la transition entre les stades canaliculaire et sacculaire [5].

À la naissance, le pronostic respiratoire des prématurés est évalué sur la persistance des besoins en oxygène pendant au moins 28 jours et à 36 semaines d'âge corrigé qui définit épidémiologiquement la survenue d'une DBP [6]. Les progrès de la prise en charge des prématurés a considérablement augmenté la survie de grands prématurés d'âge gestationnel (AG) < 28 SA et de petit poids de naissance (PN) < 1000 g. La survenue de DBP en revanche ne s'est pas modifiée : son incidence (oxygénodépendance à 36 SA) est de 42 % (PN 501–750 g), 25 % (PN 751–1000 g), 11 % (PN 1001–1250 g), et 5 % (PN 1251–1500 g) [7]. Cette pathologie concerne actuellement surtout les nouveau-nés inférieur à 30 SA et de PN < 1200 g.

2.1. Dysplasie bronchopulmonaire

La DBP est une bronchopneumopathie chronique obstructive séquellaire survenant essentiellement chez l'ancien prématuré. Il s'agit de la bronchopneumopathie chronique obstructive la plus fréquente en pédiatrie. La forme de « DBP actuelle » résultant essentiellement de l'immaturité pulmonaire tant sur le plan alvéolaire que vasculaire pulmonaire est en revanche beaucoup moins sévère que la forme de « DBP ancienne » des années 1970–1980 secondaire aux agressions de la ventilation en pression positive et de l'hyperoxie [8]. La fragilité pulmonaire de ces enfants atteints de DBP explique le fort pourcentage de réhospitalisation après leur retour à domicile : 50 % de ces enfants sont réhospitalisés la première année, 37 % la seconde année, essentiellement pour bronchiolite aiguë à VRS [6]. Hormis les infections, les autres modes de décompensation respiratoire font intervenir à des degrés divers un bronchospasme, une hypoxie et des œdèmes périphériques ou pulmonaire.

Les symptômes de DBP sont souvent confondus par les cliniciens avec les symptômes d'asthme du nourrisson, de définition clinique (chez l'enfant de moins de 36 mois au moins trois épisodes dyspnéiques avec râles sibilants). Un faible PN est associé à une augmentation de la morbidité respiratoire notamment la présence d'un « asthme » à l'âge adulte (OR : 1,5 ; [0,7–3,1]) [9–11]. En France l'incidence cumulée de l'asthme de l'enfant d'âge scolaire est de 12,7 % [12].

2.2. Prématurité simple

Dans un modèle animal (agneau) de prématurité isolée, modérée (équivalent de 32–34 SA chez l'humain) eutrophique, des anomalies discrètes des voies aériennes sont constatées, correspondant à un épaississement réversible de la couche épithéliale [13]. Les alvéoles sont à la fois plus nombreux et plus petits, et la barrière alvéolocapillaire épaissie [13]. Les effets d'une prématurité plus marquée n'ont pas encore été déterminés.

2.3. Asthme & allergie

Les symptômes et les anomalies fonctionnelles respiratoires des patients présentant une DBP ont des caractères communs avec l'asthme classique. Toutefois, il existe des différences fondamentales entre ces deux pathologies [14,15] :

- l'inflammation chronique des voies respiratoires est différente. La fraction exhalée de monoxyde d'azote (FeNO) (habituellement élevée dans l'inflammation éosinophilique, et prédictive d'une bonne réponse aux corticoïdes inhalés) est normale dans la DBP isolée ;
- l'obstruction bronchique n'est souvent que partiellement réversible aux bronchodilatateurs dans la DBP (plus de fibrose et de remodelage).

Cela est également le cas sur le plan scannographique (opacités linéaires, distorsion architecturales, observés dans la DBP). Enfin, le risque d'atopie ou d'allergie n'est pas augmenté chez les enfants prématurés [16,17]. En fait, la majorité des études récentes rapportent un risque d'atopie « plus faible » chez les enfants prématurés de faible PN. Siltanen et al. [16] retrouvent une incidence d'atopie à l'âge de dix ans de 15 % vs 31 % ($p = 0,03$) chez 72 prématurés de PN < 1501 g versus 65 nouveau-nés à terme, PN > 2500 g (OR : 0,41 ; IC95 % 0,18–0,93). Les IgE totales étaient plus élevées chez les enfants nés à terme (74 KUI/l vs 41 KUI/l, $p = 0,02$), et les prick tests deux fois plus souvent positifs (37 % vs 17 % [$p = 0,007$]). Une autre étude [18] a évalué à l'âge de 6 ans le statut allergique de 83 prématurés dont le PN était inférieur à 1501 g versus 98 enfants nés à terme. L'incidence de manifestations cutanées était significativement plus faible chez les enfants de faible PN vs les enfants ayant un PN > 2500 g (7,2 % vs 33,7 %). Une incidence quasi-équivalente en ce qui concerne les troubles gastro-intestinaux (7,2 % vs 8,2 %) était constatée. Toutefois, en pratique, les prématurés vus en consultation vers l'âge de 10 ans pour sifflements persistants sont plus souvent atopiques (incidence d'atopie = 62 % [ex-prématurés siffleurs] vs 9 % [ex-prématurés non siffleurs]), témoignant probablement d'un biais de sélection [16,19].

La DBP et l'asthme sont donc deux entités différentes, qui peuvent dans certains cas être associées. En effet, Cutz et Chiasson [20] ont rapporté le cas d'un ex-prématuré de 26 SA, PN 596 g, atteint d'une DBP, et décédé d'un asthme aigu grave à l'âge de 12 ans. La nécropsie a mise en évidence un élargissement des espaces aériens associé à une réduction des

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3386239>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3386239>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)