



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.



Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



Pneumo Pédiatrie : l'asthme de l'enfant

Pediatric pulmonology: Children's wheezes

S. Lejeune¹, A. Carsin², A. Hadchouel³, S. Blanchon⁴, C. Mordacq¹,
C. Thumerelle¹, A. Deschildre^{1*}

¹CHU de Lille, Unité de pneumologie-allergologie pédiatrique, pôle enfant, hôpital Jeanne de Flandre, 59000 Lille, France.

²Unité de Pneumologie et Allergologie Pédiatrique, Hôpital Timone Enfants, 264, rue Saint Pierre, 13385 Marseille, France.

³Service de Pneumologie et Allergologie Pédiatriques, Hôpital Universitaire Necker-Enfants Malades, 149 rue de Sévres, 75743 Paris Cedex 15, France.

⁴Service de Pneumologie et Allergologie Pédiatriques, hôpital des Enfants, 330, avenue de Grande-Bretagne, TSA 70034, 31059 Toulouse cedex 9, France.

Liens d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun lien d'intérêts.

Complexe, l'asthme de l'enfant... complexe car il s'agit du début de l'histoire, que les mécanismes qui l'initient sont multiples et diverses, complexe aussi car les données de travaux antérieurs sont parfois remises en cause, notamment la pré-éminence des rhinovirus comme acteur clé de l'initiation. Mieux comprendre les racines de l'asthme et entrevoir de nouveaux mécanismes comme autant de pistes de traitement ont prévalu dans le choix des premiers papiers présentés : l'association entre virus et asthme, puis le remodelage, enfin le traitement par macrolides.

Autre situation fréquente chez l'enfant : le syndrome des apnées obstructives du sommeil (SAOS). L'augmentation des demandes de polysomnographie rend l'accessibilité à l'examen difficile. Il paraît important de cibler les patients fortement suspects de SAOS avant d'envisager d'autres examens ou prise en charge. On entrevoit donc le rôle d'un

score établi par questionnaire. C'est l'un d'eux qui est présenté.

D'autres maladies que l'asthme trouvent leur origine dans l'enfance. Ainsi, les séquelles de la dysplasie pulmonaire, conséquence de l'immaturation pulmonaire des prématurés pourraient favoriser l'émergence d'une BPCO, avec une susceptibilité liée notamment à la longueur des télomères. Une superbe étude a été menée en France à partir de la cohorte EPIPAGE (Étude EPIdémiologique sur les Petits Ages Gestationnels), à partir de la mesure de longueur des télomères chez 236 anciens prématurés et 38 contrôles, qui ont aussi bénéficié à l'adolescence d'une exploration pulmonaire.

Enfin, les maladies infectieuses sont une part importante de la pneumopédiatrie. Prédire le diagnostic de pneumopathie reste une gageure, comme l'illustre le dernier article. La radio de thorax a encore de beaux jours devant elle.

*Auteur correspondant.

Adresse e-mail : antoine.deschildre@chru-lille.fr (A. Deschildre).

Le type de virus responsable des infections respiratoires de la petite enfance n'est pas associé au risque de développer un asthme.

Bønnelykke K, Hawwa Vissing N, Sevelsted A et al. Association between respiratory infections in early life and later asthma is independent of virus type. *J Allergy Clin Immunol* 2015;136:81-6.

Introduction

Les infections des voies aériennes respiratoires inférieures dans les premières années de vie ont été décrites comme facteur de risque de développer un asthme. Cette association a conduit à l'étude du rôle spécifique du type de virus respiratoire en cause tel que le rhinovirus ou le virus respiratoire syncytial dans le développement de l'asthme [1,2]. Plusieurs virus respiratoires et bactéries entraînent les mêmes symptômes respiratoires [3]. L'objectif de l'étude est d'étudier de façon prospective l'association entre le type de virus ou de bactérie responsable d'infections respiratoires de la petite enfance et le développement ultérieur d'un asthme.

Matériel et méthode

Les enfants étudiés sont issus de la cohorte néonatale COPSAC (Copenhagen Prospective Study on Asthma in Childhood) 2 000 qui a inclus 411 nouveau-nés à un mois de vie issus de mères asthmatiques en excluant les nouveau-nés prématurés et ceux suspects de pathologies chroniques avant inclusion. Pendant les trois premières années de vie, lors d'épisodes infectieux respiratoires (durant plus de trois jours) une aspiration naso-pharyngée était pratiquée à la recherche de virus et bactéries : neuf virus respiratoires (virus respiratoire syncytial, rhinovirus, picornavirus, coronavirus 229E et OC43, virus parainfluenza 1-3, virus influenza AH1 1H3 et B, pneumovirus, adenovirus et bocavirus) et trois bactéries pathogènes des voies respiratoires (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Moraxella catarrhalis*) ont été recherchés. Parmi les 411 nouveau-nés de la cohorte, 313 enfants ont eu un suivi prospectif complet avec la détermination du statut ou non asthmatique à sept ans.

Résultats

La majorité des enfants (228/313 enfants) ont eu entre un et cinq épisodes respiratoires notables (> trois jours) dans les trois premières années de vie. Au total, un virus a été retrouvé dans 65 % des 650 aspirations réalisées : rhinovirus (23 %), VRS (19 %), coronavirus (12 %) et une bactérie a été mise en évidence dans 87 % des 414 aspirations : *Streptococcus pneumoniae* (48 %), *Haemophilus influenzae* (45 %) et *Moraxella catarrhalis* (50 %). La prévalence de l'asthme à sept ans était de 15 %.

Tous les virus et les bactéries identifiées au moment de symptômes respiratoires dans la petite enfance étaient

associés au risque d'asthme à sept ans avec des odds ratios similaires pour l'ensemble des virus et des bactéries étudiés. Le nombre d'épisode respiratoire par enfant était significativement associé à l'asthme à sept ans (OR, 1,43 [IC95 %, 1,26-1,61] ; $p < 0,0001$).

Après ajustement des résultats au nombre d'épisodes respiratoires, l'association entre la présence de virus ou de bactérie dans les infections de la petite enfance et la survenue d'un asthme ultérieur n'existait plus. En revanche, l'association entre le nombre d'épisodes respiratoires et l'asthme restait significative après ajustement au type de virus et bactérie retrouvée (OR 1,39 [IC95 %, 1,21-1,59] $p < 0,001$).

Commentaires

Le résultat principal de l'étude est qu'il n'y a pas d'association avec le type de virus ou bactérie entraînant des infections respiratoires dans la petite enfance et la survenue d'un asthme à l'âge de sept ans. L'étude suggère que le nombre d'épisodes respiratoires de la petite enfance est le risque principal de développer un asthme plutôt que le type de virus ou de bactérie.

La force principale de l'étude est qu'il s'agit d'une étude de cohorte néonatale avec peu de perdu de vue et un suivi régulier des enfants. Les études précédentes suggéraient le rôle du rhinovirus et du VRS dans le développement d'un asthme mais les données étaient issues d'un nombre plus faible de patients [1,4]. Les enfants avec une infection respiratoire basse due à un rhinovirus avaient un risque plus important de développer un asthme plus tard par rapport aux enfants ne présentant pas d'infection. Cependant, il pouvait s'agir déjà du début d'un asthme ou bien l'infection en elle-même (et non le type de virus) qui peut engendrer un asthme.

Il s'agit de la 1^{re} étude qui a étudié l'association de la présence de bactérie dans les aspirations naso-pharyngées et le risque de développer un asthme et qui n'a pas montré d'association.

Les limites de l'étude sont qu'il s'agit d'une étude observationnelle ne permettant pas de conclure sur l'effet des causes potentielles des infections virales respiratoires. Par ailleurs, du fait de la taille de l'étude, l'effet de la présence ou non d'une sensibilisation n'a pas pu être étudié.

Conclusion

Le nombre d'épisodes respiratoires les premières années de vie et non pas l'agent responsable des symptômes respiratoires était associé avec le risque de développer un asthme. Les prochaines études doivent donc s'intéresser à la susceptibilité et à la réponse de l'hôte aux infections respiratoires.

Nouvelles connaissances

Le nombre d'épisodes infectieux respiratoires durant les trois premières années de vie est le risque principal de développer

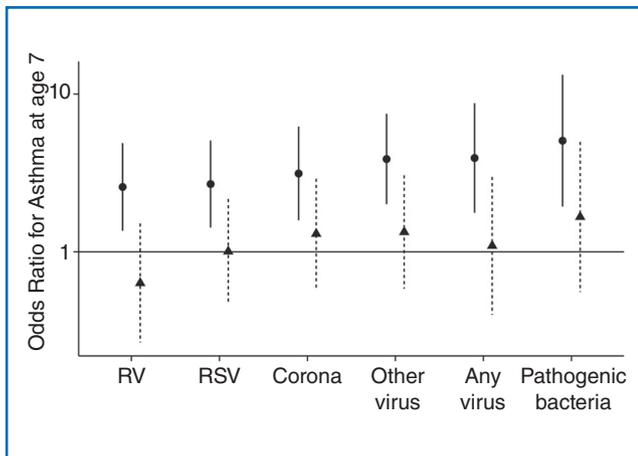


Figure 1. Risque de développer un asthme à l'âge de sept ans en fonction du type de virus ou bactérie retrouvé lors d'infections respiratoires durant les trois premières années de vie. cercle = odd ratio brut ; triangle = odd ratio ajustés (ajustés au nombre total d'épisodes respiratoires par enfant) ; RV = rhinovirus ; RSV = virus respiratoire syncytial.

un asthme à sept ans plutôt que le type de virus ou de bactérie.

Chez les enfants dont la mère est asthmatique, le nombre d'épisodes infectieux respiratoires durant les trois premières années de vie est associé à l'asthme à l'âge de sept ans. Le type d'agent infectieux n'est pas associé à l'asthme. Les études devraient à l'avenir se focaliser sur l'étude de la susceptibilité aux infections.

Pour la pratique

Le type de virus retrouvé n'est pas un facteur de risque d'asthme : N'y aurait-t'il pas d'intérêt à réaliser des virologies nasales en pratique courante ?

Le nombre d'épisodes respiratoires de la petite enfance est un facteur de risque de développer un asthme plus tard : Ne faudrait-il pas être plus vigilant chez les enfants présentant des infections respiratoires répétées et un terrain familial à risque (Fig. 1) ?

Références

- [1] Jackson DJ, Gangnon RE, Evans MD, et al. Wheezing rhinovirus illnesses in early life predict asthma development in high-risk children. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178:667-72.
- [2] McBride JT. Pulmonary function changes in children after respiratory syncytial virus infection in infancy. *J Pediatr* 1999;135:28-32.
- [3] Bisgaard H, Hermansen MN, Bønnelykke et al. Association of bacteria and viruses with wheezy episodes in young children: prospective birth cohort study. *BMJ* 2010;341:c4978.
- [4] Kusel MMH, de Klerk NH, Kebabdzic T et al. Early-life respiratory viral infections, atopic sensitization, and risk of subsequent development of persistent asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2007;119:1105-10.

Remodelage bronchique dans l'asthme persistant sévère des enfants d'âge préscolaire.

Lezmi G, Gosset P, Deschildre A et al. Airway remodeling in preschool children with severe recurrent wheeze. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;192:164-71

Présentation

Le remodelage bronchique est une caractéristique importante de l'asthme. Différentes modifications structurelles des voies aériennes peuvent être observées : lésions des cellules épithéliales, épaississement de la membrane basale réticulaire (RBM), hyperplasie et hypertrophie des cellules en gobelet et du muscle lisse bronchique (ASM), angiogenèse. Peu d'études se sont intéressées au remodelage dans l'asthme du jeune enfant. Leurs résultats suggèrent des modifications structurelles intervenant précocement dans la physiopathologie de l'asthme en parallèle de l'évolution de l'inflammation et des exacerbations [1-2]. L'objectif de l'étude de cohorte SPASM (severe preschool asthma survey and monitoring), débutée en 2006, était de décrire les caractéristiques structurelles des voies aériennes et leur relation avec l'inflammation et l'âge dans une population d'enfants d'âge préscolaire suivis pour asthme sévère. Ces résultats étaient secondairement comparés à ceux obtenus à partir d'une cohorte d'enfants asthmatiques plus âgés (5-12 ans) [3]. L'hypothèse de ce travail était que les caractéristiques morphologiques des voies aériennes évoluent avec l'âge chez l'enfant asthmatique sévère.

Méthodes et résultats

49 enfants âgés de moins de cinq ans, adressés pour un asthme persistant sévère à l'hôpital Necker (toux ou wheezing plus de trois fois/semaine et/ou plus de trois exacerbations nécessitant un recours à une corticothérapie générale ou à une consultation dans un service d'urgence au cours des six derniers mois) ont eu une fibroscopie souple sous anesthésie générale. Vingt enfants avaient un âge inférieur ou égal à 36 mois (groupe 1) et 21 un âge entre 37 à 59 mois (groupe 2), 21 enfants étaient atopiques (prick-tests positifs et/ou IgE spécifiques positives). Les résultats étaient secondairement comparés aux résultats obtenus précédemment chez des enfants d'âge scolaire (groupe 3) avec un asthme sévère (n = 21) [4].

Concernant la structure des voies aériennes en fonction du temps, l'épaisseur de la RBM était significativement plus fine dans le groupe 1 que dans le groupe 2 (p = 0,02) ou dans le groupe 3, et donc fortement corrélée à l'âge (p = 0,01, r = 0,62), la surface du muscle lisse bronchique ne différait pas entre les deux groupes (p = 0,34), le nombre de vaisseaux était significativement plus élevé dans le groupe 1 que dans le groupe 2 (p = 0,02) ou 3 (p = 0,05). Il n'y avait pas de différence en ce qui concerne le pourcentage d'intégrité épithéliale, bas dans l'ensemble de la population.

Concernant l'inflammation au sein des voies aériennes, il n'y avait pas de différence en ce qui concerne la cytologie des lavages broncho-alvéolaires mais les biopsies des enfants du groupe 1 contenaient plus de cellules inflammatoires que celles des enfants du groupe 2 ($p = 0,03$), avec moins d'éosinophiles. Il n'y avait pas de corrélation entre l'inflammation observée et les modifications structurelles des voies aériennes.

Le statut atopique avait un impact avec augmentation de la surface de muscle lisse bronchique chez les enfants d'âge préscolaires atopiques. Il n'y avait aucune différence entre les deux phénotypes décrits dans l'asthme du jeune enfant : viroinduit et facteurs déclenchant multiples.

Commentaires

Cette étude confirme l'existence d'un remodelage se développant dès les premières années, « dynamique » à la fois au niveau de la membrane basale, des glandes muqueuses, des vaisseaux et des muscles. Il ne semble pas exister de corrélation avec l'inflammation, et l'éosinophilie, comme cela a déjà été suggéré par Baraldo et al [4]. On peut donc s'interroger sur l'impact des traitements anti-inflammatoires comme les corticostéroïdes inhalés sur ce phénomène.

Le muscle lisse bronchique pourrait avoir une place privilégiée dans le remodelage favorisant sa sévérité. Ce mécanisme semble particulièrement présent en cas d'atopie, ce qui est à mettre en relation avec les résultats des études in vitro. En effet, Gounni et al ont montré la présence du récepteur fonctionnel de haute affinité des immunoglobulines E (FcεR1) sur les cellules musculaires bronchiques [5] et Roth et al ont montré que la stimulation de ce récepteur entraîne une prolifération cellulaire [6]. Ces cellules musculaires pourraient constituer une cible thérapeutique.

Une première limite dans cette étude est l'absence de patients contrôles, notamment pour des raisons éthiques en pédiatrie. Ceci ne permet pas de déterminer si les différences liées à l'âge observées au niveau des structures des voies aériennes sont liées à l'évolution de la maladie asthmatique ou au développement physiologique des voies aériennes. De plus, cette évaluation transversale ne permet pas de se prononcer sur le caractère évolutif du remodelage et de l'inflammation chez un même patient. Enfin, les enfants sélectionnés étaient très sévères, il semble difficile d'extrapoler ces résultats à une population d'enfants asthmatiques moins sévères.

Nouvelles connaissances et message pour la pratique

Cette étude confirme donc l'existence d'un remodelage précoce au sein des voies aériennes, avant cinq ans, chez le jeune enfant asthmatique sévère, qui pourrait concerner en particulier le muscle bronchique, sans qu'il n'y ait de lien avec l'inflammation. L'existence d'une atopie pourrait influencer particulièrement ce phénomène, dès le plus jeune âge. Des études supplémentaires sont nécessaires pour préciser ces phénomènes, notamment dans une population d'enfants moins sévères.

Intérêt de l'article

Cette étude originale confirme la précocité des phénomènes de remodelage chez l'enfant asthmatique sévère. Elle illustre ses spécificités et notamment le rôle du muscle lisse bronchique, favorisé par l'atopie, qui pourrait constituer une nouvelle cible thérapeutique.

Références

- [1] Saglani S, Malmström K, Pelkonen AS et al. Airway remodeling and inflammation in symptomatic infants with reversible air-flow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 71:722-727.
- [2] O'Reilly R, Ullmann N, Irving S et al. Increased airway smooth muscle in preschool wheezers who have asthma at school age. *J Allergy Clin Immunol* 2013;131:1024-1032.
- [3] Tillie-Leblond I, de Blic J, Jaubert F et al. Airway remodeling is correlated with obstruction in children with severe asthma. *Allergy* 2008; 63: 533-541.
- [4] Baraldo S, Turato G, Bazzan E et al. Non eosinophilic asthma in children: relation with airway remodeling. *Eur Respir J* 2011;38:575-583.
- [5] Gounni AS, Wellemans V, Yang J et al. Human airway smooth muscle cells express the high affinity receptor for IgE: a critical role of FcεR1 in human airway smooth muscle cell function. *J Immunol* 2005;175:2613-2621.
- [6] Roth M, Zhong J, Zumkeller C et al. The role of IgE-receptors in IgE-dependent airway smooth muscle cell remodeling. *PLoS ONE* 2013; 8: e56015.

Traitement précoce par Azithromycine dans la prévention d'une nouvelle exacerbation respiratoire basse sévère chez l'enfant d'âge préscolaire : essai contrôlé, randomisé.

Bacharier LB, Guilbert TW, Mauget DT, et al. Early administration of azithromycin and prevention of severe lower respiratory tract illnesses in preschool children with a history of such illnesses: A Randomized clinical trial. JAMA 2015;314:2034-44.

Présentation

Les exacerbations respiratoires basses sifflantes récurrentes sont fréquentes chez le jeune enfant pouvant concerner 14 à 26 % des enfants de moins de six ans. La morbidité associée est importante avec de nombreuses consultations médicales et hospitalisations. Les mécanismes à l'origine de ces exacerbations ne sont pas totalement élucidés avec une interaction entre un terrain immunitaire propice et les infections virales, mais probablement également les infections bactériennes [1]. Le phénotype d'asthme intermittent sévère est spécifique de cette jeune population avec des enfants présentant des exacerbations sifflantes sévères au moment des infections sans symptômes intercritiques [2]. Les traitements conventionnels de l'asthme n'ont que peu

d'efficacité dans cette population et le but de ce travail était de déterminer quel était l'impact de l'azithromycine (AZI) démarrée précocement sur l'intensité des exacerbations.

Matériel et méthode

Il s'agit d'un essai randomisé en double aveugle sur deux groupes parallèles, mené à partir d'avril 2011 pendant 78 semaines. La population était des enfants, âgés de 12 à 71 mois, ayant un antécédent d'exacerbations sifflantes sévères récurrentes ayant nécessité une corticothérapie générale et une consultation d'urgence. Les patients les plus sévères étaient exclus (> 4 épisodes ou > 1 hospitalisation sur un an). Les enfants étaient randomisés en deux groupes : placebo ou azithromycine (12 mg/kg/jour pendant cinq jours). Les parents étaient formés à démarrer le traitement lors des premiers symptômes infectieux (avec un maximum de quatre cures), à remplir un cahier de surveillance et à réaliser un prélèvement pharyngé à visée microbiologique. Un traitement par bêta-2 mimétique était associé à chaque épisode. Les données recueillies permettaient de déterminer le risque individuel d'asthme persistant à partir du score prédictif de l'asthme. Le critère principal de jugement était le nombre d'infection respiratoire n'évoluant pas vers une exacerbation sévère. Les exacerbations devenant sévères étaient un motif d'arrêt d'étude.

Résultats

Parmi les 780 enfants recrutés pour l'étude, 607 étaient randomisés. Parmi eux, 443 présentaient au moins un épisode justifiant la mise en route du traitement (groupe AZI : 223 - groupe placebo : 220). L'analyse portait sur

937 épisodes traités (groupe AZI : 473 - groupe placebo : 464), répartis en 443 premiers épisodes, 293 deuxièmes épisodes, 152 troisièmes épisodes et 49 quatrièmes épisodes. Le groupe AZI avait significativement moins de risque d'évolution vers une exacerbation sévère que le groupe placebo (Hazard Ratio : 0,64 - $p = 0,04$) (Fig. 2). Le risque restait significatif après ajustement sur la saison, l'âge et le score d'index prédictif de l'asthme. Le risque cumulé d'exacerbation sévère avec un maximum de 4 exacerbations était de 0,4 dans le groupe placebo contre 0,24 dans le groupe AZI. Le score global de sévérité des symptômes était plus bas dans le groupe AZI. Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes en termes de détection virale (83 % groupe AZI versus 80 %), de doses de bêta2-mimétiques, ni de délai avant la 2^e exacerbation. L'analyse des résistances bactériennes montrait un taux de résistance à l'AZI à l'inclusion de 12,2 % dans le groupe AZI et 8,9 % dans le groupe placebo. Durant l'étude, 16,7 % des patients du groupe AZI (6/36) acquérait une résistance bactérienne vis-à-vis de l'AZI contre 10,8 % du groupe placebo (4/37). Cette résistance concernait principalement *Staphylococcus aureus*.

Commentaires

Cet essai est la première étude thérapeutique sur l'efficacité de l'AZI chez les jeunes enfants avec un asthme intermittent sévère. Les résultats sont prometteurs par la diminution du risque d'évolution vers une exacerbation sévère en démarrant le traitement précocement. Les mécanismes d'action de l'AZI pouvant expliquer ces résultats pourraient concerner trois axes différents : 1. anti-bactérien sous-tendu par la présence fréquente prouvée de bactéries dans les voies aériennes des jeunes asthmatiques au moment des exacerbations [1], 2. anti-viral vis-à-vis des rhinovirus

grâce à une action directe de l'AZI sur la réplication virale et une stimulation de la sécrétion d'interféron, ou 3. anti-inflammatoire, en modulant l'axe des polynucléaires neutrophiles très impliqué dans l'inflammation asthmatique du jeune enfant. Les limites de l'étude sont l'absence de données sur la population d'enfant la plus sévère, la sortie d'étude des enfants évoluant vers une exacerbation sévère avec sélection possible d'une population d'enfants répondeurs dans le groupe AZI. Ces données demandent bien entendu à être confirmées mais ouvrent une nouvelle perspective thérapeutique limitant le risque d'exacerbations sévères dans une population à risque chez laquelle aucune thérapeutique n'a vraiment fait la preuve de son efficacité, notamment la corticothérapie générale. Si ces résultats se confirment, une grande attention devra être portée au risque d'induction de résistance bactérienne sur cette molécule dont le taux de résistance augmente au niveau mondial.

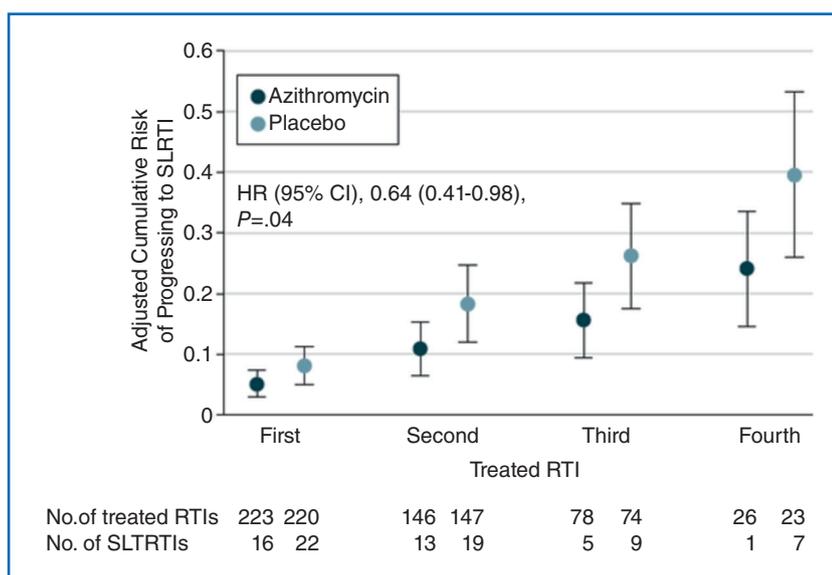


Figure 2. Cumulative Risk of Experiencing an Episode of Severe LRTI Across Treated RTIs for Preschool Children With a History of Severe LRTI. Reproduced with permission from [JAMA 2015;314:2034-44.]. Copyright © (2016) American Medical Association. All rights reserved.

Nouvelles connaissances

1^{re} étude randomisée versus placebo montrant l'efficacité de l'azithromycine dans les exacerbations des jeunes enfants avec un asthme intermittent sévère avec diminution du risque d'évolution vers une exacerbation sévère.

Perspectives

- Confirmer ces résultats prometteurs sur une étude plus large avant de proposer ce traitement dans des recommandations
- Évaluer ce traitement chez les enfants préscolaires ayant un asthme persistant avec exacerbations sévères fréquentes
- Comprendre le mécanisme d'action du rôle de l'azithromycine sur ce terrain.

Références

- [1] Bisgaard H, Hermansen MN, Bønnelykke K, et al. Association of bacteria and viruses with wheezy episodes in young children: prospective birth cohort study. *BMJ* 2010;341:c4978.
- [2] Bacharier LB, Phillips BR, Bloomberg GR, et al. Severe intermittent wheezing in preschool children: a distinct phenotype. *J Allergy Clin Immunol* 2007;119:604-10.

Utilité d'un score clinique pour prédire des résultats du traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

Rosen C, Wang R, Taylor G, et al. *Utility of symptoms to predict treatment outcomes in obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics* 2015;135:e662-671.

Introduction

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est une affection commune de l'enfant, pouvant avoir des conséquences sur sa santé. L'hypertrophie adénoïdienne et amygdalienne est une étiologie commune à cette affection, et la prise en charge chirurgicale par adéno-amygdalectomie en est le principal traitement. Le diagnostic de SAOS est défini par des critères objectifs en polysomnographie (PSG), réalisée au cours d'un enregistrement nocturne du sommeil en laboratoire. Les recommandations pour le diagnostic de SAOS diffèrent entre les sociétés de pédiatrie et les sociétés d'ORL, les premières recommandant une PSG systématique avant la chirurgie, les secondes l'indiquant uniquement dans certaines conditions (discordance entre l'examen clinique et les symptômes ou pathologie complexe sous-jacente). L'étude présentée évalue l'utilité d'un score clinique pour prédire le retentissement du SAOS et l'efficacité de la chirurgie en comparaison de la PSG.

Méthodes et résultats

L'objectif principal de l'étude, issue de la cohorte CHAT (Childhood Adenotonsillectomy) [1], avait pour but d'évaluer les complications du SAOS avant l'adéno-amygdalectomie : difficultés troubles comportementaux, qualité de vie; à partir d'un score clinique, le « Pediatric Sleep Questionnaire » (PSQ) en comparaison de la PSG. L'objectif secondaire était de prédire l'évolution de ces complications après traitement chirurgical à partir du score clinique ou de la PSG initiaux. Les patients inclus étaient âgés de cinq à neuf ans, ronfleurs réguliers, ayant un SAOS prouvé à la PSG (Index d'apnées/hypopnées (IAH) ≥ 2 et < 30) et étant candidats à l'amygdalectomie. Les patients avaient une mesure objective et subjective des fonctions exécutives et de l'attention, une évaluation de la somnolence et de la qualité de vie. Le questionnaire PSQ contenait 22 items concernant le ronflement, les apnées constatées, les difficultés respiratoires, les troubles attentionnels, la somnolence diurne. Un score $\geq 0,33$ suggérait un risque élevé de SAOS [2]

185 enfants étaient inclus. 77 % des enfants avaient un score PSQ $\geq 0,33$. Les scores du PSQ étaient statistiquement corrélés à l'IAH et à l'index de désaturation > 3 %, avant et après la chirurgie. 79 % des patients normalisaient leur PSG à sept mois de la chirurgie et 80 % avaient un score PSQ $< 0,33$. Le score total du PSQ montrait une corrélation significative et constante avec les différentes études comportementales, de qualité de vie ou d'évaluation de la somnolence. Les liens les plus élevés étaient constatés avec l'évaluation des troubles comportementaux, troubles de l'attention et des fonctions exécutives par les parents et sur les mesures de qualité de vie. Le lien était plus faible pour les mesures objectives des troubles de l'attention ou des fonctions exécutives. À l'inverse, les résultats de la PSG n'avaient que de faibles corrélations avec ces critères. Après la chirurgie, il existait également une corrélation modérée à élevée entre les scores PSQ initiaux et l'évolution des scores de qualité de vie, de somnolence et des troubles comportementaux. Ces liens étaient faibles pour la PSG. Après régression logistique, le PSQ initial était fortement corrélé aux troubles comportementaux rapportés par les parents : trouble des fonctions exécutives (OR : 3,2), troubles de l'attention (OR : 4,2), comportement (OR : 3,1), altération de la qualité de vie en lien avec le SAOS (OR : 5,7), somnolence (1,8). Pour ces critères, il n'y avait pas de lien significatif avec le résultat de l'IAH en PSG. Ni le score PSQ, ni la PSG n'étaient prédictifs des mesures objectives de troubles de l'attention ou des fonctions exécutives. Le score PSQ initial était significativement et indépendamment associé à l'amélioration des troubles comportementaux rapportés par les parents (OR : 1,69) et de la qualité de vie (OR : 2,16) après la chirurgie, à l'inverse de l'IAH.

Commentaires

Le diagnostic certain de SAOS repose sur un faisceau d'arguments cliniques et est confirmé par une PSG nocturne. La réalisation d'une PSG nécessite une hospitalisation d'une nuit dans un laboratoire du sommeil, avec une équipe

entraînée à la prise en charge et l'interprétation de la PSG de l'enfant. L'accessibilité à cet examen est par conséquent difficile, avec un délai d'attente pour les patients souvent de plusieurs mois. Les études s'attachent donc à identifier des alternatives à la PSG pour prédire de la présence d'un SAOS et de sa sévérité, avant de programmer un geste chirurgical. Les études montrent que l'examen clinique ne permet pas de prédire de la sévérité du SAOS [3]. De même, les répercussions du SAOS sur les troubles de l'attention ou du comportement, la qualité de vie de l'enfant ou de sa famille ne semblent pas corrélés à la sévérité du SAOS en PSG [4]. Cette étude confirme l'absence de lien entre un IAH élevé et ces troubles. Dans cette étude, un score clinique élevé permet de prédire le retentissement du SAOS sur le comportement, l'attention et la qualité de vie de l'enfant et sa famille. Le lien est plus fort pour les évaluations subjectives des troubles par les parents que pour les mesures objectives. Ces résultats montrent l'importance de l'interrogatoire du patient suspect de SAOS. Il s'agit d'un score rapide à réaliser

en consultation, basé sur des questions simples posées aux parents (Tableau 1). De plus, ce score permet de prédire du bénéfice de l'adéno-amygdalectomie sur ces troubles, à l'inverse de la PSG. L'utilisation de ce score en pratique courante pourrait donc être intéressante, sans remplacer la PSG qui reste l'examen de référence pour le diagnostic de SAOS, en particulier chez les patients ayant des comorbidités (obésité, pathologie malformative, risque chirurgical élevé). Ce score, bien que subjectif, basé sur les déclarations des parents, est utile en complément de la PSG pour juger de la sévérité et des répercussions du SAOS. Il semble également intéressant de pouvoir utiliser ce score pour évaluer le bénéfice de la chirurgie, ce qui permettrait de limiter le nombre de PSG de contrôle après chirurgie. D'autres scores cliniques ont montré leur intérêt dans l'évaluation de l'efficacité de la chirurgie [5]. L'utilisation de ces scores en pratique courante, permettrait d'une part d'éliminer le diagnostic de SAOS chez certains patients, et de cibler ceux pour qui une PSG et/ou une prise en charge chirurgicale semble nécessaire.

Tableau 1. Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ).

Please answer the following questions as they pertain to your child in the past month.

Reproduced with permission from *Pediatrics*. 2015;135(3):e662-671; doi:10.1542/peds.2014-3099, Copyright © 2016 by the AAP

1. While sleeping, does your child :

Snore more than half the time ?	Y N DK
Always snore ?	Y N DK
Snore loudly ?	Y N DK
Have "heavy" or loud breathing ?	Y N DK
Have trouble breathing, or struggle to breathe ?	Y N DK

2. Have you ever seen your child stop breathing during the night ?

Y N DK

3. Does your child :

Tend to breathe through the mouth during the day ?	Y N DK
Have a dry mouth on waking up in the morning ?	Y N DK
Occasionally wet the bed ?	Y N DK

4. Does your child :

Wake up feeling unrefreshed in the morning	Y N DK
Have a problem with sleepiness during the day	Y N DK

5. Has a teacher or other supervisor commented that your child appears sleepy during the day ?

Y N DK

6. Is it hard to wake your child up in the morning ?

Y N DK

7. Does your child wake up with headaches in the morning ?

Y N DK

8. Did your child stop growing at a normal rate at any time since birth ?

Y N DK

9. Is your child overweight ?

Y N DK

10. This child often :

Does not seem to listen when spoken to directly	Y N DK
Has difficulty organizing tasks and activities	Y N DK
Is easily distracted by extraneous stimuli.	Y N DK
Fidgets with hands or feet or squirms in seat.	Y N DK
Is "on the go" or often acts as if "driven by a motor."	Y N DK
Interrupts or intrudes on others (e.g., butts into conversations or games)	Y N DK

Y = oui ; N = non ; NK = ne sait pas / Score = nombre de réponses positives/nombres d'items avec une réponse « oui » ou « non »
Score ≥ 0.33 suggère un haut risque de syndrome d'apnées obstructives [2]

Perspectives

L'utilisation de scores ne fait pas partie de notre pratique courante en pédiatrie, mais le développement et la diffusion de ce type de score, en français, simple et rapide à réaliser, valide, permettrait de compléter l'interrogatoire et l'examen clinique et d'identifier les patients ayant un risque élevé de SAOS et son retentissement. Cela permettrait d'orienter les examens complémentaires et la prise en charge, de cibler les patients potentiellement bons répondeurs à la chirurgie. Des recommandations officielles sont nécessaires pour permettre d'utiliser ces scores en pratique courante et d'orienter la prise en charge en fonction.

Nouvelles connaissances

La sévérité du SAOS à la PSG (IAH) ne permet pas de prédire le retentissement neuro-développemental du SAOS et l'altération de la qualité de vie, ni de prédire l'efficacité de l'adéno-amygdalectomie sur ces troubles.

Un score clinique (PSQ) élevé est bien corrélé aux résultats de la PSG (IAH).

Ce score clinique est corrélé à la sévérité du retentissement neuro-développemental et à la qualité de vie du patient et de sa famille.

Ce score clinique permet de prédire l'efficacité de l'adéno-amygdalectomie sur le développement neuro-comportemental et la qualité de vie.

Pour la pratique

Un score clinique bas n'est pas en faveur du diagnostic de SAOS

Coupler la PSG à l'évaluation du retentissement du SAOS sur les troubles de l'attention, du comportement et des fonctions exécutives, et sur la qualité de vie.

Prendre en compte ces troubles avant la décision chirurgicale.

L'évaluation du bénéfice de la chirurgie doit prendre en compte l'évolution de ces troubles.

La persistance des troubles après chirurgie pourrait être une indication de contrôle de PSG pour recherche d'un SAOS résiduel.

Pourquoi avoir choisi cet article ?

Le SAOS de l'enfant est une affection courante de l'enfant, qu'il faut distinguer des ronflements simples. Les demandes de PSG chez l'enfant sont nombreuses, du fait de la prise en charge de pathologies de plus en plus complexes et de la progression de l'obésité... L'augmentation des demandes de PSG au cours des dernières années rend l'accessibilité à l'examen difficile. Il paraît important de pouvoir cibler les patients fortement suspects de SAOS avant d'envisager d'autres examens ou prise en charge. Ces études peuvent aider à clarifier la conduite à tenir et établir des recommandations basées sur des scores cliniques.

Références

- [1] Redline S, Amin R, Beebe D, The Childhood Adenotonsillectomy Trial (CHAT): rationale, design, and challenges of a randomized controlled trial evaluating a standard surgical procedure in a pediatric population. *Sleep* 2011;34:1509-1517.
- [2] Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med* 2000; 1:21-32.
- [3] Mitchell R, Garetz S, Moore R et al. The use of clinical parameters to predict obstructive sleep apnea severity in children. The Childhood Adenotonsillectomy (CHAT) study randomized clinical trial *JAMA Otolaryngo Head Neck Surg* 2015;141:130-136.
- [4] Chervin RD, Archbold KH. Hyperactivity and polysomnographic findings in children evaluated for sleep-disordered breathing. *Sleep* 2001;24: 313-320.
- [5] Villa MP, Sujanska A, Vitelli O, Evangelisti M, Rabasco J, Pietropaoli N, et al. Use of the sleep clinical record in the follow-up of children with obstructive sleep apnea (OSA) after treatment. *Sleep Breath*. 2016; 20 (1): 321-9.

Longueur des télomères et fonction respiratoire chez les adolescents nés grands prématurés : une étude prospective multicentrique.

Hadchouel A, Marchand-Martin L, Franco-Montoya ML et al. Salivary Telomere Length and Lung Function in Adolescents Born Very Preterm: A Prospective Multicenter Study PLoS One. 2015;10:e0136123.

Présentation

La grande prématurité compromet la poursuite d'un développement pulmonaire harmonieux et est une source importante de morbidité respiratoire à moyen et long termes. Chez les anciens prématurés avec dysplasie bronchopulmonaire, un syndrome obstructif, le plus souvent non réversible, est observé, avec une amputation moyenne de 20 % du volume expiré maximal en 1 seconde (VEMS) ; chez les anciens prématurés sans DBP, les altérations existent également mais l'amputation moyenne du VEMS est toutefois moins importante, se situant entre 5 et 10 %. Les mécanismes responsables de ces altérations durables des fonctions respiratoires restent peu clairs. Une altération de la croissance en calibre des voies aériennes pourrait être le principal responsable de ces altérations fonctionnelles et s'intégrer dans un vieillissement cellulaire accéléré, associé à la grande prématurité, et en conséquence être un facteur de susceptibilité aux maladies respiratoires chroniques de l'adulte comme la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Ces arguments sont basés d'une part sur l'association entre prématurité et pathologies du vieillissement (diabète, risque cardio-vasculaire accru), et d'autre part sur les liens entre sénescence cellulaire et fonctions respiratoires. L'existence d'un stress oxydant intracellulaire peut induire un raccourcissement des télomères, et les prématurés sont particulièrement susceptibles à ces stress oxydants, du fait de l'immaturité de leurs défenses anti-oxydantes. Par

ailleurs, au cours de ces dernières années, plusieurs études ont démontré une association entre longueur des télomères et BPCO, les patients atteints de BPCO ayant des télomères significativement plus courts que les contrôles. Récemment, il a également été démontré qu'indépendamment d'un statut respiratoire pathologique, il existe une association positive entre le VEMS et la longueur des télomères, suggérant que le déclin des fonctions respiratoires refléterait en partie un vieillissement cellulaire dû à des processus intrinsèques. En conséquence, les auteurs font l'hypothèse que les altérations fonctionnelles respiratoires fixées induites par la grande prématurité sont associées à des marqueurs de sénescence cellulaire accélérée.

Méthodes et résultats

Population et déroulement général de l'étude

Les sujets inclus appartiennent à la cohorte EPIPAGEADO dont l'objectif global est l'étude du devenir respiratoire à l'adolescence des grands prématurés de la cohorte EPIPAGE (Étude EPIdémiologique sur les Petits Ages Gestationnels). L'étude de la mesure de longueur des télomères a concerné 236 anciens prématurés et 38 contrôles.

Mesure de la longueur des télomères : La longueur relative des télomères a été mesurée par PCR quantitative à partir d'ADN extrait de prélèvements salivaires.

Épreuves fonctionnelles respiratoires : Des épreuves fonctionnelles respiratoires avec mesure des paramètres suivants étaient réalisées pour chaque sujet inclus: Capacité vitale lente (CVL), Capacité vitale forcée (CVF), Capacité résiduelle fonctionnelle (CRF, pléthysmographie), Capacité pulmonaire totale (CPT), Volume résiduel (VR), Volume expiré maximal en 1 seconde (VEMS) avant bronchodilatateur et 15 min après 400 µg de salbutamol, Débits expiratoires maximum médian (DEMM) 50 et 25-75 avant bronchodilatateur et 15 min après 400 µg de salbutamol, capacité de transfert du CO (DLCO) pour les centres capables de réaliser cette mesure.

Les débits expiratoires étaient significativement plus bas chez les anciens prématurés par rapport aux contrôles avec un VEMS diminué de 12 % ($p < 0,001$). Un faible poids de naissance, les antécédents de dysplasie bronchopulmonaire et la survenue d'un sepsis post-natal étaient associés à des débits plus bas. Le sexe était le seul facteur associé à la longueur des télomères. La longueur des télomères était corrélée significativement au DEM 25-75 dans le groupe des très grands prématurés en analyse univariée et multivariée ($p = 0,01$ et $0,02$ respectivement).

Commentaires

Les auteurs mettent en évidence une association en longueur des télomères et baisse des débits expiratoires chez des adolescents nés très grands prématurés, indépendamment des événements périnataux. Ces résultats suggèrent d'autres facteurs impliqués, comme la persistance de phénomènes actifs (inflammation, stress oxydant) au sein des voies aériennes de ces patients, qui pourraient constituer une susceptibilité accrue au développement d'une BPCO à l'âge adulte. Les

résultats fonctionnels confirment chez ces patients des altérations persistantes des fonctions respiratoires à long terme. Les auteurs mettent en perspectives les résultats obtenus avec une étude ayant mis en évidence un taux élevé de 8-isopros-tane exhalé dans les voies aériennes d'adolescents anciens prématurés par rapport à des contrôles, plaçant également pour une inflammation persistante des voies aériennes bien après la période néonatale. Le 8-isopros-tane est un marqueur d'inflammation bronchique, mais qui contrairement au NO n'est pas spécifique de l'inflammation éosinophilique.

Nouvelles connaissances et message pour la pratique

Ce travail apporte de nouveaux éléments sur les mécanismes en jeu dans les altérations des fonctions respiratoires chez les anciens prématurés. En effet, alors qu'il était plutôt supposé que ces altérations, le plus souvent fixées, résultaient d'un diamètre plus petit des voies aériennes sans rattrapage par la suite, cette étude remet en question cette hypothèse avec des résultats en faveur de phénomènes actifs persistants.

Pour la pratique, ce travail permet de ré-insister sur l'importance du suivi respiratoire des anciens prématurés, avec ou sans DBP, tout au long de leur vie. Ce suivi doit être clinique et fonctionnel et doit délivrer au patient et à sa famille l'importance de la prévention pour préserver un capital de fonctions respiratoires déjà moindre qu'un individu né à terme. Cette prévention passe notamment par la protection contre les infections respiratoires, la lutte contre le tabagisme environnemental et actif, l'éviction d'expositions professionnelles nocives.

Pourquoi ai-je sélectionné cet article ?

Cet article étudie une cohorte parfaitement phénotypée et teste une hypothèse innovante et pertinente pour expliquer les anomalies EFR persistantes chez les anciens prématurés.

Manifestations cliniques pour le diagnostic de pneumonie : revue systématique et méta-analyse.

Rambaud-Althaus C, Althaus F, Genton B, D'Acremont V. Clinical features for diagnosis of pneumonia in children younger than 5 years: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis 2015;15:439-50.

Présentation

Cet article montre la difficulté du diagnostic clinique de pneumonie, qui reste la première cause de mortalité des enfants de moins de cinq ans dans le monde [1]. En effet, l'identification précoce des pneumonies bactériennes parmi

le flot de patients avec des symptômes respiratoires reste encore aujourd'hui difficile, malgré les scores et algorithmes diagnostiques disponibles, comme ceux par exemple proposés par l'OMS [2]. Les auteurs nous présentent une méta-analyse dont l'objectif est d'évaluer la performance diagnostique des principaux signes cliniques chez des enfants de moins de cinq ans ayant une pneumonie.

Matériels et méthodes

Les auteurs ont réalisé une revue systématique de la littérature disponible au 6 novembre 2014, sans limite d'ancienneté ou de langue, à partir des bases de données PubMed, Embase et Cochrane Database of Systematic Reviews. La qualité des études a été analysée par le questionnaire QUADAS-2, et les biais potentiels ont été listés pour chaque étude. Pour être sélectionnée, l'étude devait avoir pour objectif la confirmation du diagnostic de pneumonie ou l'analyse de prédicteur clinique. L'étude devait inclure au moins 20 patients, âgés de deux mois à six ans, sans pathologie sous-jacente (immunodépression, mucoviscidose...), ambulatoires ou hospitalisés mais pas en réanimation. Le diagnostic de pneumonie devait être confirmé par une radiographie de thorax.

Pour chaque paramètre clinique, les auteurs ont calculé la sensibilité, la spécificité, et leur intervalle de confiance à 95 %. Le modèle statistique utilisé permettait d'établir la région de prédiction à 95 % (95 % prédiction région), correspondant à la zone ayant 95 % de probabilité d'inclure le vrai point de sensibilité/spécificité. Les auteurs ont exclus les paramètres dont l'analyse n'était pas disponible dans au moins quatre études.

Résultats

1 839 publications ont été initialement identifiées, et 19 études ont été finalement incluses dans la méta-analyse : 16 études réalisées dans des pays en développement et 3 aux USA ; 8 études réalisées en ambulatoire, 7 aux urgences et 4 en hospitalisation. Les critères d'inclusions étaient la toux pour 5 études et une suspicion clinique de pneumonie pour 14 études. La proportion de pneumonie confirmée radiologiquement variait de 7 à 69 % selon les études.

57 paramètres ont été répertoriés : 5 paramètres démographiques ou environnementaux, 32 symptômes et 20 signes cliniques. Plusieurs définitions du tirage basi thoracique ont été analysées et plusieurs seuils ont été étudiés pour l'âge, la durée de la maladie, la durée de la toux, les fréquences cardiaques et respiratoires et la température. Au total, 78 « tests cliniques » ont été identifiés, pour lesquels les auteurs rapportent la sensibilité et la spécificité pour chaque étude. Mais une méta-analyse n'a été réalisée que pour 18 « tests cliniques » rapportés dans au moins quatre études.

La grande majorité des paramètres cliniques montrent une particulièrement faible performance diagnostique et une grande hétérogénéité. Quelques paramètres ont une spécificité supérieure à 0,8 : cyanose, stridor, geignement. D'autres ont d'excellente sensibilité, comme la fièvre et la

toux. Les signes auscultatoires, y compris les crépitants, sont globalement de mauvais prédicteurs de pneumonie, et le moins mauvais semble être le souffle tubaire. La fièvre et la toux sont deux paramètres ayant des performances assez homogènes entre les études, avec une bonne sensibilité (0,94 et 0,96, respectivement) mais une faible spécificité. Il est intéressant de noter que les deux principaux critères OMS du diagnostic clinique de pneumonie (fréquence respiratoire selon l'âge et tirage basi-thoracique) ont des spécificité/sensibilité très hétérogènes et assez décevantes, quel que soit le seuil de polypnée étudié.

Finalement, parmi les 18 paramètres inclus dans la méta-analyse, les meilleurs prédicteurs de pneumonie semblent être une fréquence respiratoire supérieure à 50/mn, le geignement, le tirage basi-thoracique et le battement des ailes du nez. Les plus mauvais sont la toux, une fréquence respiratoire supérieure à 40/mn et la fièvre.

Commentaires

Cette étude est la première méta-analyse des prédicteurs clinique de la pneumonie chez l'enfant. La force de cette étude est sa grande exhaustivité et la méthodologie de sélection et d'analyse des études prises en compte. Mais cette étude a des limitations, notamment la subjectivité de nombreux signes clinique pour lesquels aucune analyse de reproductibilité n'est disponible. Il existe également un biais de sélection car les études n'incluent que les patients suspect de pneumonie, donc les diagnostics les plus difficiles n'ont le plus souvent pas été inclus.

Cette étude suggère qu'aucun paramètre clinique n'est performant pour faire le diagnostic de pneumonie chez l'enfant de moins de cinq ans : aucun n'atteint les seuils statistiques habituellement requis pour confirmer/infirmier un diagnostic. La fréquence respiratoire, pierre angulaire du diagnostic clinique d'après l'OMS, est un paramètre décevant, bien qu'il soit finalement le moins mauvais, notamment si l'on considère un seuil de 50/mn. Les meilleurs prédicteurs de pneumonie (fréquence respiratoire supérieure à 50/mn, geignement, tirage basi-thoracique et battement des ailes du nez) sont finalement des marqueurs d'infection pulmonaire sévère plutôt que de pneumonie.

Les auteurs proposent que les critères de l'OMS pour le diagnostic clinique de pneumonie soient modifiés en remplaçant la « fréquence respiratoire selon l'âge » par la « fréquence respiratoire supérieur à 50/mn » et en y ajoutant la fièvre qui a une excellente sensibilité. Les auteurs proposent également d'étudier une combinaison de paramètres clinique afin d'améliorer leur performance de prédiction, idéalement dans un travail prospectif à grande échelle. Enfin le développement de test

diagnostic performant est indispensable pour améliorer le diagnostic précoce des pneumonies bactériennes afin de diminuer leur mortalité/morbidité et de limiter la sur-prescription antibiotique promotrice de résistance bactérienne. La radiographie de thorax, considérée par beaucoup comme un Gold standard, a une faible capacité à différencier l'origine virale ou bactérienne de l'infection, n'est pas toujours disponible notamment dans les pays en développement, et ne peut être proposée à tous les enfants se présentant en consultation

avec une toux fébrile [3]. Malgré cela, la radiographie semble encore indispensable lorsqu'elle est disponible pour confirmer le diagnostic de pneumonie avant l'initialisation d'une antibiothérapie. Les marqueurs biologiques disponibles sont une première étape qui doit encore être amélioré par exemple en les combinant avec des tests performants d'identification de pathogènes [4].

Nouvelles connaissances et messages pour la pratique

Le diagnostic clinique de la pneumonie reste difficile chez l'enfant de moins de cinq ans, et aucun symptôme ou signe clinique n'est très performant y compris la présence de crépitations à l'auscultation. Les moins mauvais sont la fréquence respiratoire supérieure à 50/mn, le geignement, le tirage basi-thoracique et le battement des ailes du nez. Malgré ses défauts, la radiographie de thorax semble indispensable pour confirmer le diagnostic de pneumonie avant l'initialisation d'une antibiothérapie.

Références

- [1] Liu L, Johnson HL, Cousens S, et al. Global, regional, and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000. *Lancet* 2012;379:151-61.
- [2] WHO, UNICEF. Integrated Management of Childhood Illness. Chart booklet. 2014. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/104772/1/6/9789241506823_Chartbook_eng.pdf?ua=1
- [3] Cherian T, Mulholland EK, Carlin JB, et al. Standardized interpretation of paediatric chest radiographs for the diagnosis of pneumonia in epidemiological studies. *Bull World Health Organ* 2005;83:353-59.
- [4] Galetto-Lacour A, Alcoba G, Posfay-Barbe KM, et al. Elevated inflammatory markers combined with positive pneumococcal urinary antigen are a good predictor of pneumococcal community-acquired pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 2013;32:1175-79.