

## LE POUMON DE NOUVEAU NÉ

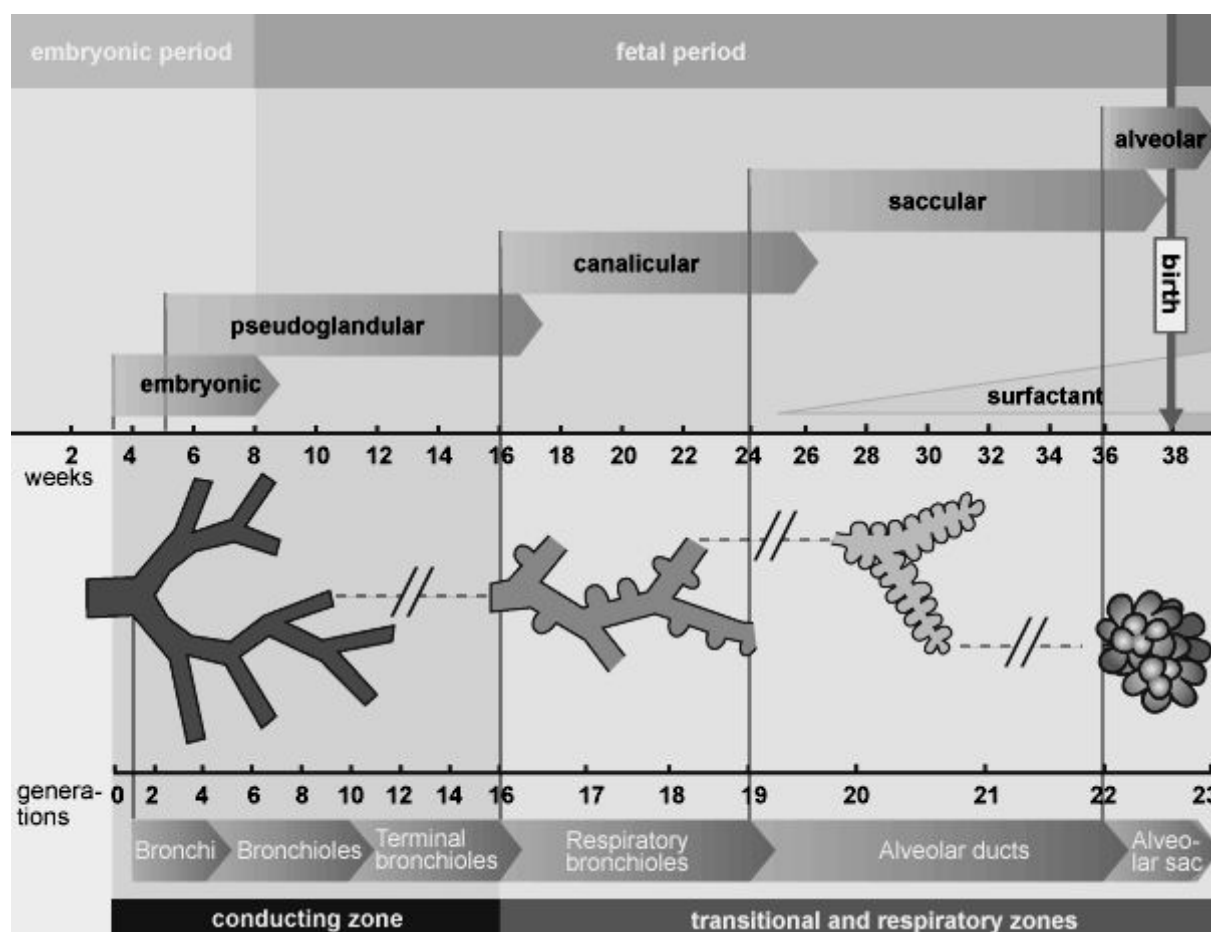
Léon RAUSIN, Paul JAMBLIN Imagerie pédiatrique  
Masendu KALENGA Néonatalogie

CHR Citadelle LIEGE  
[leon.rausin@chrcitadelle.be](mailto:leon.rausin@chrcitadelle.be)

L'immaturation pulmonaire fait que la pathologie respiratoire du nouveau-né occupe une place à part en pédiatrie.

Le cliché du premier jour est déterminant dans la prise en charge de la détresse respiratoire. Si les causes malformatives sont le plus souvent diagnostiquées avant la naissance, les causes médicales restent les plus fréquentes.

### Rappel embryologique



<http://www.embryology.ch>

### Période embryonnaire

Le bourgeon pulmonaire se développe à partir de la partie caudale du sillon laryngo-trachéal à la fin de la 4<sup>ème</sup> semaine.

### Période pseudo glandulaire (6 à 16 SA)

La division des voies aériennes est complète, y compris les précurseurs des acini, dès la 16<sup>ème</sup> semaine.

Le cartilage bronchique apparaît à partir de la 10<sup>ème</sup> semaine.

### Période canaliculaire (16 - 26 SA)

Cette phase voit l'élargissement des bronchioles respiratoires. Chaque bronchiole se divise en 3 à 6 conduits alvéolaires et le tissu pulmonaire devient richement vascularisé.

Le liquide alvéolaire est produit en petite quantité par les cellules épithéliales pour atteindre 200 à 300 ml /24h en fin de gestation. Ce liquide est «exhalé» pour moitié dans le liquide amniotique, l'autre moitié étant déglutie par le fœtus.

### Période sacculaire (26 à 36 SA)

C'est la période de constitution des sacs terminaux et de l'interface alvéolo-capillaire. Les acini sont recouverts de cellules épithéliales d'origine endodermique, pneumocytes I, cellules alvéolaires des échanges gazeux et pneumocytes II qui produisent le surfactant (24S).

### Période alvéolaire (32SA à 8 ans)

Amincissement des parois alvéolaires, la membrane alveolo-capillaire est suffisamment mince pour permettre les échanges gazeux.

A terme, le capital alvéolaire couvre 4 m<sup>2</sup>, à 8 ans il est de 32 m<sup>2</sup> et à l'âge adulte 75 m<sup>2</sup>

Le nombre d'alvéoles continue à croître de façon significative jusqu'à l'âge de 2 ans.

Par la suite, l'évolution se poursuit plus lentement jusqu'à 8 ans.

À la naissance, le liquide pulmonaire est évacué par les voies aériennes comprimées lors du passage dans la filière génitale.

Le reste est résorbé par voie capillaire et pour 1/3 par voie lymphatique.

La circulation pulmonaire limitée à 10% du débit cardiaque in utero augmente brutalement suite à la vasodilatation du territoire pulmonaire, l'augmentation de la compliance et la dépression pleurale. Le foramen ovale et le canal artériel se ferment.

En cas de stress, le passage de la circulation foetale à la circulation infantile ne se fait pas, avec pour conséquence persistance d'une hypertension pulmonaire et le maintien des voies de shunt.

Les alvéoles du nouveau-né sont immatures, soulignées par une double couche capillaire et un interstitium cellulaire.

Les voies collatérales (pores de Kohn) sont absentes et ne commencent à apparaître qu'à 6 mois. L'interstitium s'amincit en réduisant sa cellularité et à 6 mois l'interface devient identique à celle de l'adulte.

KL Moore, TVN Persaud The Developing Human 8th ed. Saunders 2008

## **PNEUMOPATHIES “MEDICALES”**

### **Tachypnée transitoire du nouveau-né (TTN)**

Cette situation correspond à une non résorption complète du liquide alvéolaire. Elle survient chez les nouveaux nés à terme, mis au monde par césarienne ou au terme d'un travail prolongé, de mère diabétique ou asthmatique. 25% des enfants nés par césarienne souffrent de TTN.

La cause en est mécanique dans le cas de la césarienne mais elle pourrait également être due à une diminution de réponse aux agents  $\beta$ adrénergiques. Ces enfants sont en effet davantage exposés aux atopies et au wheezing pendant les 4 à 5 premières années de vie.

#### Signes radiologiques de TTN

- Volume pulmonaire normal ou légèrement augmenté
- Lignes septales
- Visibilités des plans scissuraux
- Epanchement pleural
- Discrète cardiomégalie

### **Inhalation méconiale**

Le fœtus peut éliminer du méconium dès la 12<sup>ème</sup> semaine, le risque étant plus élevé à partir de la 28<sup>ème</sup>.

Ce réflexe est déclenché en réponse au stress (hypoxie) mais peut être naturel. 10 à 15% des grossesses présentent un liquide amniotique teinté de méconium.

L'Inhalation survient en cas de stress, en particulier chez les foetus de petit poids, dans la post maturité ainsi que dans les problèmes ombilico-placentaires

5% des nouveau-nés sont exposés à ce type de pathologie.

Le méconium visqueux détermine un obstacle mécanique responsable d'un trappage expiratoire et de foyers d'atélectasie. Le méconium provoque également une irritation chimique sur les parois bronchiolaires.

#### Signes radiologiques d'inhalation

- Volume pulmonaire accru
- Opacités hétérogènes 2/3 internes
- Pneumothorax fréquent

### **Maladie des membranes hyalines**

La MMH est la cause la plus fréquente de détresse respiratoire du prématuré. Elle survient chez des nouveaux nés entre la 26<sup>ème</sup> et la 34<sup>ème</sup> SA. Les nouveaux nés de mère diabétique y sont plus exposés. L'insuffisance de surfactant est responsable d'un déficit de tension superficielle alvéolaire avec pour conséquence le collapsus et par voie de fait le shunt intrapulmonaire. S'installe l'hypoxie qui génère un déficit encore plus marqué en surfactant et l'installation d'un cercle vicieux. La détresse survient précocement dans les 6 premières heures et se dégrade rapidement en 24 à 48h.

Edwards en a décrits 4 stades classiques : le stade 1 débutant par le granité limité aux bases, le stade 2 correspondant au granité diffus, le stade 3 associant le bronchogramme aérique et le stade 4 montrant des poumons opaques.

#### Signes radiologiques de MMH

- Petits poumons (compliance réduite)
- Aspect en verre dépoli ou granité
- Bronchogramme aérique

L'apport de surfactant exogène a considérablement amélioré l'évolution et le pronostic de la maladie. Lors de son administration, sa répartition inhomogène peut conduire à une distribution hétérogène de la ventilation.

L'imagerie joue un grand rôle dans la détection des complications de la MMH que sont les fuites d'air

- Emphysème interstitiel
- Pneumothorax
- Pneumomédiastin
- Pneumopéricarde
- Pneumopéritoine

Elle est aussi importante dans le suivi de la mise en place de moyens de support, tube trachéal, voie centrale, cathéter artériel ou veineux ombilical (CVO), drains thoraciques.

#### Hypertension pulmonaire persistante

Il n'y a pas de signe spécifique lors de l'installation d'une hypertension pulmonaire qui peut survenir dans le cadre d'une MMH mais aussi comme complication d'une inhalation, pneumonie néonatale, hernie diaphragmatique, hypoplasie pulmonaire ou encore cardiopathie congénitale.

L'opacification rapide des champs pulmonaires doit faire suspecter la persistance anormale d'un canal artériel, une hémorragie pulmonaire ou l'installation d'une bronchodysplasie (BDP) aiguë.

#### Pneumonie néonatale

Le diagnostic de pneumonie est difficile à faire en période néonatale.

Son incidence est de 0.5%, elle est d'origine virale ou bactérienne l'agent causal le plus fréquent étant le *Streptocoque B βhémolytique* qui fait normalement l'objet d'une surveillance préventive en fin de grossesse.

L'infection peut être transmise par la mère par voie transplacentaire ou par voie amniotique.

Une rupture prématurée des membranes expose d'avantage le fœtus à ce genre de pathologie (amniotite).

Le bébé peut également être contaminé au moment de la naissance ou cours du passage dans la filière vaginale comme c'est le cas pour le *Strepto B*.

*Chlamydia trachomatis* occupe une place particulière dans ce type de contamination car sa période d'incubation peut durer plusieurs semaines, donnant lieu à un tableau radiologique assez spectaculaire alors que la clinique en est peu expressive.

Les prématurés de <1500g sont en outre exposés au risque d'infection à *Candida* et à *Uréoplasma*, lequel peut être responsable d'une BDP précoce.

En bref

<b>Age gestationnel/Volume pulmonaire NN</b>				
	Volume augmenté	Volume réduit	Volume variable	
Terme	TTN			
Terme	Aspiration méco			
Terme/Préma	Cardiopathie			
Terme/Préma				HPP
Terme/Préma				Pneumonie
Prématuré		MMH		
Prématuré		Poumon Immature		

### **Bronchodysplasie Pulmonaire (BDP)**

La BDP (chronic lung disease) se définit cliniquement comme une dépendance à l'oxygène au-delà du 28<sup>ème</sup> jour de vie. Elle est considérée comme légère si la FiO<sub>2</sub> est de 0.21%, modérée pour une FiO<sub>2</sub> de 0.22-0.29% et sévère pour un besoin de 30% et plus.

Elle est la conséquence de la prise en charge de la prématurité pulmonaire. Le barotraumatisme lié à la ventilation mécanique, la haute concentration en oxygène du mélange inhalé et le temps de l'assistance respiratoire sont les 3 facteurs déterminants de cette complication au long terme. Les 4 stades classiquement décrits par Northway sont rarement rencontrés de nos jours en raison du changement de type de ventilation et de l'administration de surfactant. L'incidence de la BPD dépend de l'âge gestationnel et du poids. L'incidence globale pour les 500 à 1500g est de 19% avec 35% pour les 500 à 750g et 26% pour les 751 à 1000g. Cette incidence n'a pas diminué au cours du temps en raison du plus grand nombre de survivants et surtout de la prise en charge de la grande prématurité.

La BDP classique de Northway liée à l'assistance respiratoire, est moins rencontrée, alors qu'une nouvelle forme de BDP dont la cause principale est développementale est de plus en plus fréquente. Radiologiquement, la forme classique donne une image de distension pulmonaire avec alternance de plages « bulleuses » et des foyers d'atélectasie, la forme nouvelle est caractérisée par un syndrome interstitiel diffus, sans distension pulmonaire.

#### **BDP 1**

- Thorax de volume normal ou réduit
- Syndrome interstitiel en verre dépoli

#### **BDP 2**

- Distension thoracique
- Bulles
- Foyers d'atélectasie

La BDP laisse à long terme des séquelles fonctionnelles et structurales, ces dernières pouvant être étudiées en CT à l'âge adulte, la principale caractéristique en étant la réduction du calibre bronchique comparé au diamètre de la section vasculaire correspondante.

## PNEUMOPATHIES MALFORMATIVES ET CHIRURGICALES

Les malformations congénitales sont le plus souvent diagnostiquées en anténatal par les examens Echo et IRM.

### **Hernie diaphragmatique (HD)**

Isolée ou associée à d'autres anomalies (25 à 50% des cas), la HD présente une incidence de 1/2000 à 1/5000 naissances.

- La hernie de Bochdalek représente 80% des HD, la forme gauche étant de loin la plus fréquente (80%G). La forme droite peut être différée et donc de diagnostic postnatal.

Le pronostic de la HD dépend essentiellement du degré d'hypoplasie pulmonaire associée qui peut s'apprécier en IRM.

Sur le cliché post-natal initial, la présence de l'estomac dans le contenu herniaire reste un marqueur simple à rechercher, mais sa valeur pronostique passe au second plan face à l'observation anténatale d'une hernie d'installation précoce, la mise en évidence d'une hypoplasie pulmonaire par la mesure en echo du rapport « *lung area to head circumference* » (LHR), ou la mesure directe en IRM d'un volume pulmonaire réduit à <35%.

Le pronostic de HD peut être amélioré par le traitement anténatal consistant en une obstruction trachéale pour bénéficier de la production du liquide alvéolaire en contrepression du contenu herniaire et réduire ainsi le degré d'hypoplasie pulmonaire.

- La hernie de Morgagni est antérieure, rétro ou parasternale, et contient habituellement un segment colique.

- L'éventration diaphragmatique peut se voir des deux côtés. Elle peut être illustrée par l'Echographie en mode M.

- La hernie hiatale congénitale est rare, de même que le défect du tendon central.

### **Hypoplasie pulmonaire**

Isolée ou associée à une HD, l'hypoplasie se caractérise par un petit poumon « clair ».

Lorsqu'elle est isolée, une malformation sous-jacente doit être recherchée : hypoplasie ou aplasie de l'artère pulmonaire, retour veineux anormal, anomalie de l'arbre bronchique.

L'hypoplasie pulmonaire peut également être la conséquence d'une contrepression abdominale de toute nature, comme dans la polykystose rénale récessive.

### **Agénésie et aplasie pulmonaires**

L'absence totale de bronche souche, de parenchyme et de vaisseau caractérise l'agénésie.

Dans l'aplasie, un bourgeon bronchique rudimentaire est présent, mais sans parenchyme ni vaisseau.

Dans les deux cas, le coté atteint est opaque et de petite taille, le diagnostic différentiel doit se faire d'avec une atélectasie.

### **Malformations bronchopulmonaires congénitales de l'intestin antérieur**

Malformation adénomatoïde kystique, séquestration et kystes bronchogéniques font partie d'une même entité embryopathologie impliquant le développement de l'intestin antérieur, des voies respiratoires, du parenchyme et de la vascularisation. La présence de formes hybrides de ces différentes malformations en est le témoin.

### **Malformation adénomatoïde kystique (MAKP)**

D'une incidence de 1/100.000 elle est le plus souvent confinée à un seul lobe (90%), sans prédilection excepté le lobe moyen où elle est exceptionnelle. Elle peut être bilatérale (2%).

On en distingue classiquement 3 formes.

Type I (50%) Macrokystique : plus aisément reconnaissable tant in utero que chez le nouveau-né. Le diagnostic différentiel doit en être fait d'avec la HD. En communication avec l'arbre bronchique, la malformation peut « gonfler » et être responsable d'une détresse rapidement progressive.

Type II (40%) Microkystique : possiblement associée à d'autres malformations dans 30% des cas dont la séquestration extralobaire (forme hybride). Elle peut régresser en taille au cours de la vie intra utérine au point de n'être plus visible à la radiographie du thorax à la naissance. Le CT doit alors être réalisé, avec injection de contraste pour bien faire la distinction d'avec une séquestration pulmonaire.

Type III (10%) « Solide » : lorsqu'elle est de petite taille, elle est également difficile à mettre en évidence sans l'aide du CT qui peut démontrer la présence de microkystes liquides.

### Séquestration

Plus souvent basale et préférentiellement gauche, la séquestration nécessite la réalisation d'un CT avec injection mettant en évidence l'apport artériel systémique et le retour veineux. L'examen échographique couplé au Doppler est utile mais ne permet pas toujours de mettre en évidence le vaisseau aberrant et son origine.

### Kyste bronchogénique (KB)

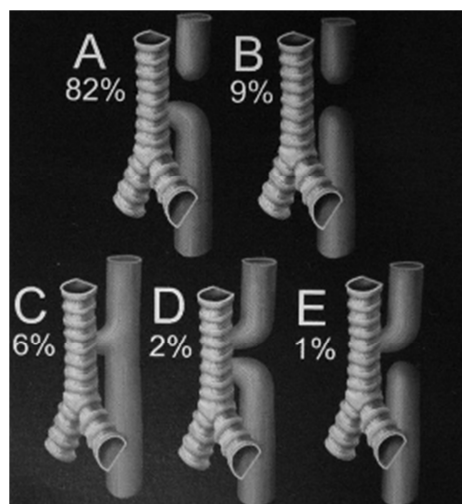
Malformation kystique au départ de l'intestin antérieur, le KB est le plus souvent médiastinal (85%). Il peut donner lieu à une détresse respiratoire néonatale dans sa forme compressive sur les voies aériennes principale, avec emphysème obstructif et/ou atelectasie.

### Emphysème lobaire

De causes multiples qui ne sont démontrées que dans 50% des cas, il se manifeste au début par un retard de résorption localisé du liquide alvéolaire, progressivement suivi par une hyperinflation qui peut devenir compressive et responsable d'une détresse respiratoire. La mise au point nécessite un examen CT avec contraste pour la mise en évidence d'anomalies vasculaires compressives et la réalisation d'une bronchoscopie virtuelle

Le CT +contraste est indiqué dans la mise au point des malformations bronchopulmonaires

### Atresie oesophagienne



LF Donnelly Diagnostic Imaging Pediatrics Amirsys 2005

5 types sont répertoriés, avec ou sans fistule, la présence d'air à l'étage abdominal signe la présence de la fistule distale.

La mise en évidence du cul de sac proximal peut se faire par simple injection d'air dans la sonde oesophagienne. L'échographie peut être utile.

Après cure chirurgicale, outre le lâchage de suture qui survient précocement, les complications tardives sont la sténose oesophagienne, le brachyoesophage avec reflux, la récurrence de fistule et la trachéomalacie.

### **Chylothorax**

La présence d'un épanchement pleural chez le nouveau né, outre la possibilité d'une extravasation de liquide perfusé, doit faire suspecter un chylothorax.

Isolé il est le résultat d'un traumatisme obstétrical ou chirurgical en cas de cure d'une cardiopathie, d'une hernie diaphragmatique ou de malformations pulmonaires.

Génétiquement, les cardiopathies congénitales, le syndrome de Turner, le syndrome de Noonan et la lymphangiectasie constituent les principaux facteurs de risques.

Il peut aussi survenir comme complication d'un thrombus veineux secondaire à une voie centrale.

### **Références**

-The Developing Human Keith, L Moore, TVN Persaud 8th ed. Saunders 2008

-Caffey's Pediatric Diagnostic Imaging 11th edition Thomas Slovis et al Mosby-Elsevier 2008

-Imagerie Pédiatrique et foetale Catherine Adamsbaum et al. Flammarion 2007

-Guide d'interprétation de la radiographie thoracique de l'enfant Max Hassan, Philippe Valois Flammarion 2005

-Diagnostic Imaging : Pediatrics Lane F Donnelly et al. Amirsys 2005

-Radiological Imaging of the Neonatal Chest 2d edition V Donoghue Springer 2008

-From the Archives of the AFIP Lung Disease in Premature Neonates: Radiologic-Pathologic Correlation Geoffrey A. Agrons et al.

**Radiographics 2005 ;25 :1047 (free)**

-Chronic Lung Disease after Premature Birth Eugenio Baraldi, Marco Filippone

**New Eng J Med 2007;357:1946**

-CT Findings and Temporal Course of Persistent Pulmonary Interstitial Emphysema in Neonates: A Multiinstitutional Study Lane F Donnelly et al.

**AJR 2003;180:1129 (free)**

-Congenital Lung Abnormalities: Embryologic Features, Prenatal Diagnosis, and Postnatal Radiologic-Pathologic Correlation Deepa R Biyyam et al.

**Radiographics 2010 ;30 :1721 (free)**

-Congenital Anomalies of the Tracheobronchial Tree, Lung, and Mediastinum: Embryology, Radiology, and Pathology Teresa Berrocal et al. **Radiographics 2004;24-1 online (free)**

**-Congenital Diaphragmatic Hernia: Predictive Value of MRI Relative Lung-to-Head Ratio --Compared with MRI Fetal Lung Volume and Sonographic Lung-to-Head Ratio**

**HD Kilian et al. AJR 2009;192:153 (free)**

*-Fetal MR Imaging of Congenital Diaphragmatic Hernia Amy r Mehollin-Ray et al. Radiographics 2012;32:1067*

*-Multimodality Imaging of the Pediatric Diaphragm: Anatomy and Pathologic Conditions Govind B Chavhan et al. Radiographics 2010;30:1797 (free)*

*-Children with congenital pulmonary lymphangiectasia: after infancy Charles J. Chung et al. AJR 1999;173:1583 (free)*