

Les poumons des enfants: caractéristiques anatomiques et physiologiques

Thomas Riedel

Dans l'article, seront montrés les propriétés physiologiques et conditionnées par le développement du «poumon de l'enfant». L'interaction des différentes spécificités anatomiques et physiologiques chez les enfants mène à une diminution de la réserve respiratoire et ainsi qu'à une décompensation plus rapide de la respiration dans des conditions non physiologiques telles que le stress, les infections ou d'autres maladies affectant la demande en oxygène et, ce faisant, sur le travail respiratoire.

Introduction

L'anesthésie des enfants, en particulier des nouveau-nés et des nourrissons, nous met à chaque fois face à de grandes exigences. En plus des différences dans la

pharmacocinétique et la pharmacodynamique, la fonction rénale et circulatoire, ce sont certainement les caractéristiques spécifiques du système respiratoire qui en sont responsables.

Le développement des poumons et de la mécanique respiratoire amène, particulièrement chez les nouveau-nés et les nourrissons, à une adaptation très restreinte lors de conditions non physiologiques. Cela provoque, entre autres, une décompensation rapide du système respiratoire en cas de maladie. Ces éléments doivent être particulièrement pris en compte lors de l'induction et du maintien de l'anesthésie.

Le taux de naissances prématurées en Suisse est d'environ 10%, dont de plus en plus de bébés grands prématurés de moins de 32 semaines d'âge gestationnel et d'un poids de naissance inférieur à 1500 g (environ 1% de toutes les naissances vivantes). [1] La ventilation de ces enfants représente déjà un grand défi dans les services de néonatalogie, et est encore aggravée en cas de complications, qui doivent être corrigées par la chirurgie. Le poumon, qui se trouve encore dans une phase de développement précoce, est extrêmement vulnérable et peut encore être endommagé lors de périodes de ventilation insuffisante, même courtes. [2] Dans les parties suivantes, le développement du poumon et quelques particularités dans la physiologie des nouveau-nés et des nourrissons seront abordés plus précisément. Le but étant de montrer les particularités physiologiques générales des enfants. Pour des questions spécifiques, telles que la ventilation sous anesthésie des nouveau-nés avec des malformations congénitales (hernie diaphragmatique congénitale, atrésie de l'œsophage, ...), je renvoie aux manuels de l'anesthésie pédiatrique correspondants. Je me garderai également d'aborder les différences anatomiques entre les enfants et les adultes en ce qui concerne les voies respiratoires.

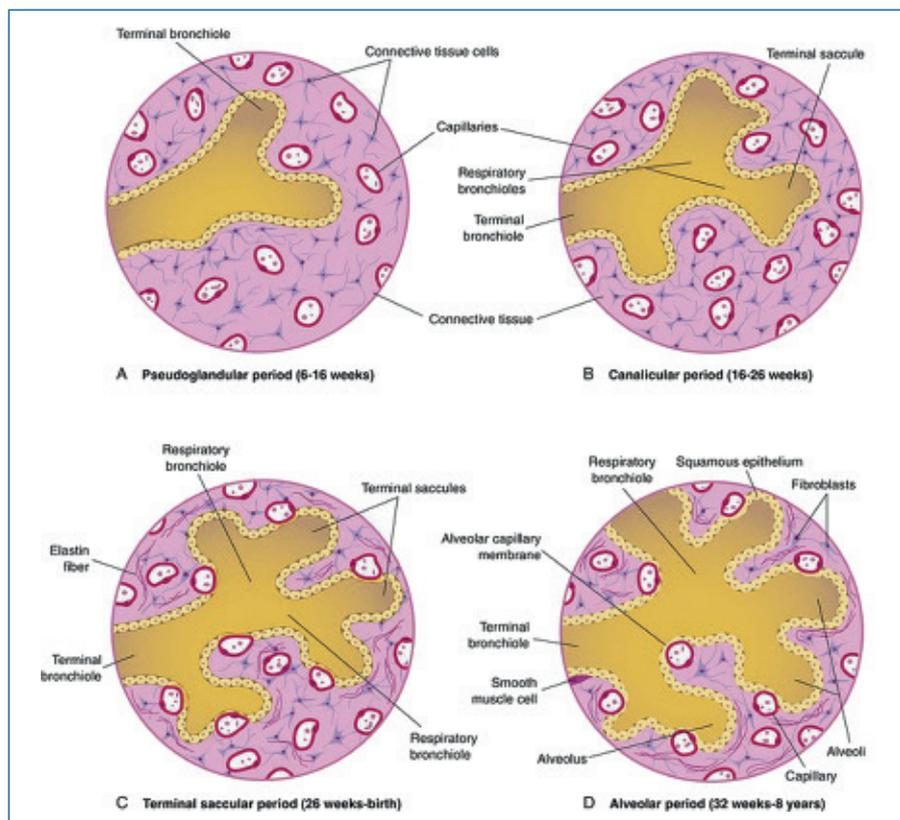


Figure 1: Représentation schématique des étapes de développement du poumon. A et B: La distance entre les voies respiratoires et les vaisseaux sanguins est considérable. C et D: La distance entre l'air et le sang est sensiblement plus faible et permet une respiration efficace. (tiré de Moore KL, Persaud TVN (2008) The developing human—clinically oriented embryology. The respiratory system. WB Saunders, Philadelphia.)

Le développement du poumon

Le développement des poumons du fœtus

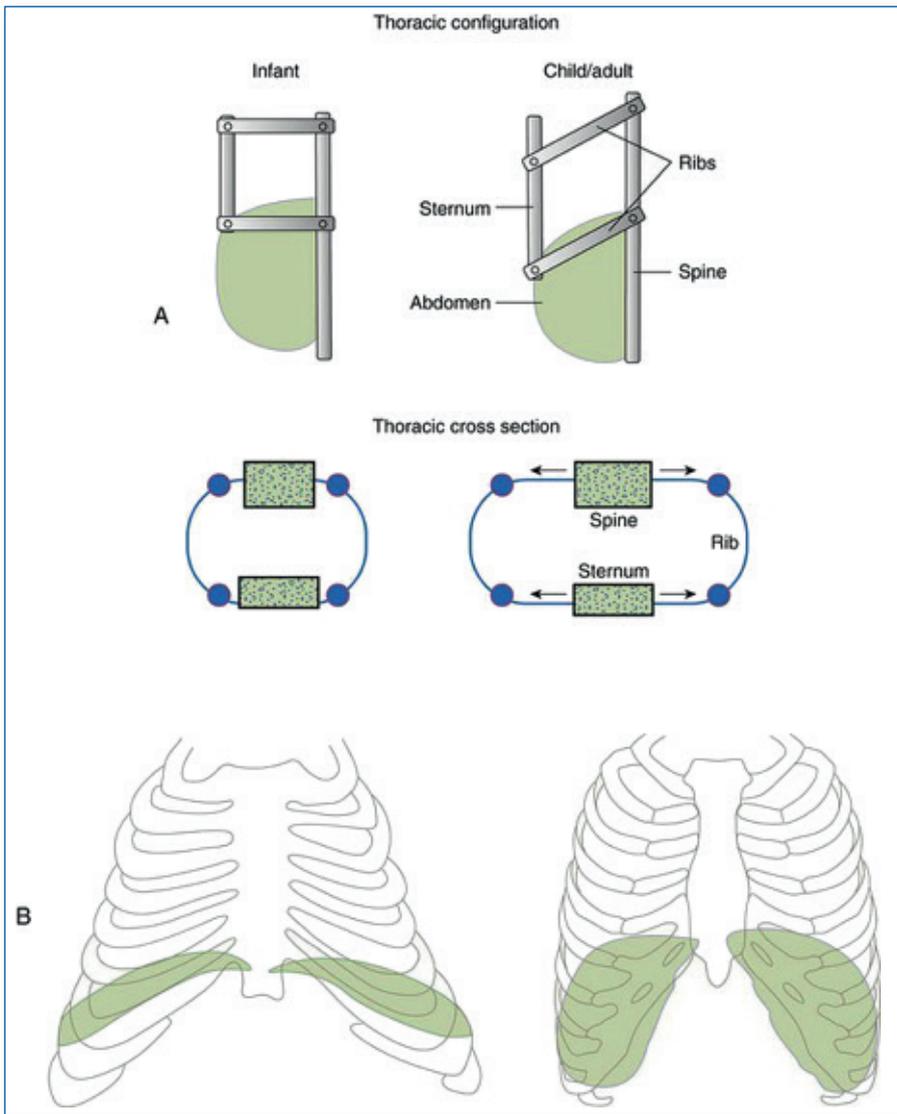


Figure 2: Différences de forme du thorax et du point de départ du diaphragme entre les nouveaux nés et les enfants plus grands / les adulte. A: Position des côtes et diamètre thoracique. B: Vue de face d'un nouveau-né (à gauche) et d'un adulte (à droite) avec la position relative du diaphragme (modifié de Taussig LM, Landau LI (2008) Pediatric and respiratory medicine. Mosby. St Louis.)

passé, après le stade embryonnaire, par 4 phases (voir Fig. 1), en commençant par le stade pseudoglandulaire. Celui-ci est suivi par les stades canaliculaire, sacculaire et enfin alvéolaire. A la limite de la viabilité des nouveau-nés prématurés (environ 22-24 semaines de grossesse), se situe aussi la transition du stade canaliculaire au stade sacculaire, où se déroule l'aminçissement des pneumocytes et où les capillaires rejoignent les parois alvéolaires. L'oxygénation et la ventilation sont seulement possibles à ce moment là parce que, à ce stade du développement du poumon, un échange (limité) de gaz peut avoir lieu pour la première fois. Dans la phase suivante (commençant aux alentours de la 32e semaine de grossesse), le développe-

ment des alvéoles proprement dites commence. [3] Il y a encore quelques années, on supposait que cette étape alvéolaire durait jusqu'à l'âge de 3 ans environ. [4]

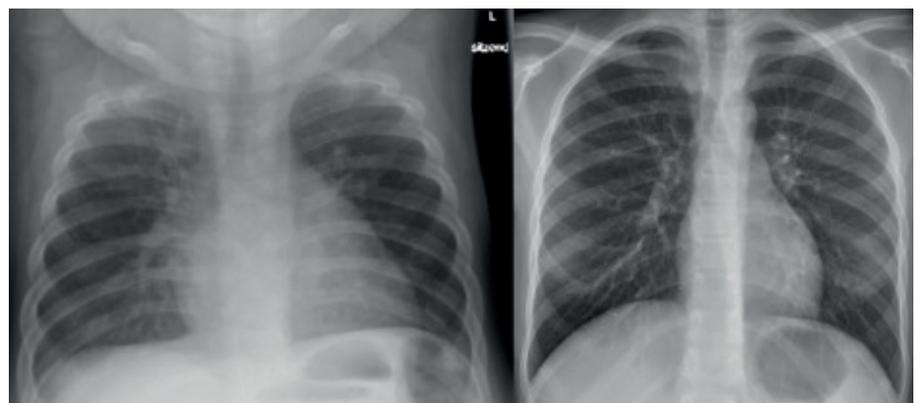


Figure 3: Radiographie d'un nouveau-né (à gauche) et d'un jeune (à droite)

Des études plus récentes, en particulier avec la technique de résonance magnétique, indiquent que de nouvelles alvéoles sont encore formées chez le jeune adulte. [5] Lors d'une naissance prématurée, le développement normal du poumon est perturbé chez le nouveau-né, ce qui conduit à des restrictions structurelles et fonctionnelles. Une grande proportion des nouveau-nés prématurés avec un âge gestationnel de 32 semaines développe une maladie pulmonaire chronique des prématurés (chronic lung disease of infancy CLDI), également dénommée dysplasie bronchopulmonaire (BPD). [6] La ventilation mécanique durant cette période très vulnérable de la vie peut aboutir à plus de dommages aux poumons et, de surcroît, affecter le développement des poumons. En principe, chez les nourrissons, il faut donc éviter des pressions de ventilation élevées, des volumes courants élevés et de fortes concentrations d'oxygène. [7]

Espace mort, mécanique respiratoire, volumes pulmonaires

Le déroulement du développement pulmonaire précité signifie également que l'espace mort et l'espace alvéolaire ne se forment pas de manière symétrique. Le pourcentage de l'espace mort est d'autant plus grand que l'enfant est petit et jeune. [8] Des mesures du volume courant et de la fréquence respiratoire pendant la première année de vie ont montré que le volume courant par kilo de poids corporel change à peine et reste stable autour de 8ml/kg, tandis que la fréquence respiratoire diminue avec l'âge. [Communication personnelle du Prof. Janet Stocks, UCL Institute of Child Health, London]

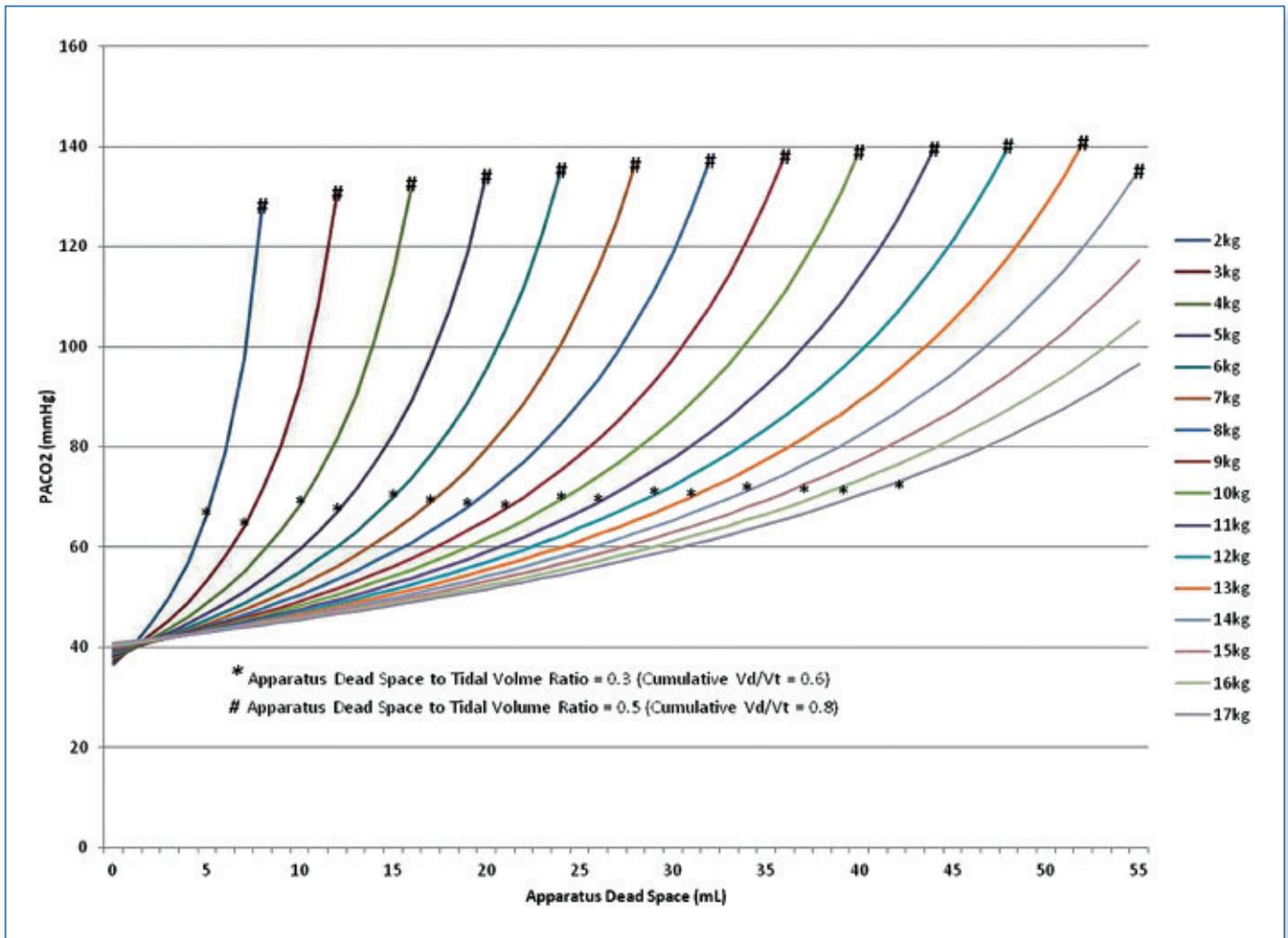


Figure 4: L'augmentation technique de l'espace mort entraîne une augmentation de PaCO₂. Sans surprise, le poids du patient est un facteur important. Il convient de noter le fait que la PaCO₂ augmente de façon exponentielle par rapport à l'espace mort technique. (tiré de Pearsall MF & Feldman JM. (2014) When does apparatus dead space matter for the pediatric patient? *Anesth Analg* 118(4), 776-780)

Ce faisant, le besoin de ventilation d'une moyenne d'environ 400ml / min / kg dans le premier mois de vie diminue à environ 250ml/min/kg à la fin de la première année de vie. C'est le travail respiratoire diminué pendant la croissance qui en est responsable, ainsi que le changement de l'espace mort relatif. Chez les prématurés, ces différences sont encore plus marquées, en particulier lors du développement d'un CLD. Dans ce cas, le rapport entre l'espace mort et le volume courant est encore moins favorable. [9] Chez les nouveau-nés et les jeunes nourrissons, les côtes posées pratiquement à l'horizontale avec un diaphragme les rejoignant à plat ainsi que, dans le plan transversal, la forme presque circulaire du thorax par rapport aux enfants plus grands et aux adultes, rendent la respiration nettement moins efficace (voir

Fig. 2 et 3). [10] Cette situation augmente à son tour le travail respiratoire et donc également le besoin de ventilation, en particulier dans des situations avec augmentation de la fréquence respiratoire. Puisque, pratiquement, les prématurés et les nouveau-nés ne peuvent augmenter leur volume minute que par la fréquence respiratoire et non par un changement de volume courant, ce sont des situations avec demande respiratoire accrue. [10] Cela présente un risque élevé que ces enfants s'épuisent très rapidement. Un autre facteur qui influe sur le travail respiratoire du nouveau-né, est le fait que la capacité de fermeture, donc le volume du poumon, lors de laquelle une partie des poumons commence à se collaber, est dans la zone, voire même dans la zone supérieure à la capacité résiduelle fonctionnelle CRF (volume pulmonaire

à la fin de l'expiration spontanée). Cette circonstance est particulièrement importante pour les bébés prématurés, car chez eux, la capacité de fermeture est toujours supérieure à la CRF. [11] Par le biais de divers mécanismes, le prématuré et le nouveau-né essaient de remédier à cette situation. D'une part, ils montrent durant tout le cycle respiratoire, y compris lors de l'expiration, une activité musculaire inspiratoire, d'autre part, ils tentent, à travers le «frein expiratoire laryngé» (similaire à la lèvre pincée chez les adultes), d'empêcher l'effondrement du poumon. Moyennant une fréquence respiratoire élevée, qui induit une expiration incomplète, les bébés prématurés tentent également de lutter contre l'effondrement des poumons. [12-14]

Influence sur la ventilation et l'oxygénation

Les petits volumes courants absolus des prématurés et des nouveau-nés en combinaison avec les besoins élevés de ventilation représentent un défi majeur dans la ventilation mécanique. Une augmentation légère, en apparence, de l'espace mort, que ce soit d'un point de vue technique ou dû à l'appareillage, peut conduire à des problèmes de ventilation importants. Cela est particulièrement vrai si l'espace mort total dépasse le volume courant. Pearsall et al. ont montré que, dès l'introduction d'un espace mort technique d'environ 8 ml chez un enfant de 2 kg, cela induisait une augmentation de CO_2 de 40 à 120 mmHg (voir Fig. 4). [15] L'augmentation de la fréquence respiratoire, qui est souvent la première mesure utilisée lors d'un CO_2 élevé, peut, dans ce cas, ne pas conduire à une amélioration de la situation. La plupart du temps, la combinaison de la réduction de l'espace mort technique et de l'augmentation du volume, mène au but.

Poets et al. ont démontré l'influence des soupirs et des brèves pauses respiratoires par la mesure répétitive de la CRF chez les prématurés. Ils ont pu référencer une augmentation de la CRF de 24ml/kg à 26ml/kg après un soupir et une réduction de la CRF à 20ml/kg après de brèves pauses respiratoires de 4 secondes. La saturation en oxygène, mesurée en continu par voie transcutanée, diminuait d'autant plus vite, lors des pauses respiratoires, que la CRF de base était basse. [16] Une perte de la CRF mène donc également à une mauvaise tolérance de l'apnée. Il n'y a pas que les bébés prématurés qui ont une tolérance à l'apnée inférieure à celle des adolescents et des adultes. Patel et

al. ont étudié la tolérance de l'apnée des nourrissons et des enfants de différents âges sains. Après une pré-oxygénation avec 100 % d'oxygène au masque, on a mesuré le temps jusqu'à la chute de la saturation transcutanée en oxygène à 90 % après la relaxation musculaire. La différence entre les nourrissons et les adolescents s'est élevée à environ 300 %. [17] Plusieurs études récentes ont examiné l'effet de l'administration d'oxygène par insufflation d' O_2 nasal sur la tolérance à l'apnée. L'application d'oxygène à un débit de 4 litres/kg/min pour l'intubation des nourrissons conduit, par exemple, à une extension moyenne de 35 secondes (166 vs. 131 secondes) du temps d'apnée jusqu'à désaturation de 100 % à 95 %. [18] Un inconvénient possible de cette technique est le risque de réduction supplémentaire de la CRF à cause de l'application d'oxygène pur. Von Ungern-Sternberg et al. ont montré une réduction de la CRF lors de l'administration d'oxygène pur, qui ne pouvait être que partiellement compensée avec une pression expiratoire positive (PEEP) de 3cmH₂O et totalement compensée uniquement avec une PEEP de 5cmH₂O. [19] En particulier chez les nouveau-nés et les nourrissons, on peut supposer qu'un temps d'apnée prolongé, obtenu par l'application d'oxygène HFNC, entraîne une perte importante de la CRF. Cela signifie que le recrutement du poumon pourrait jouer un rôle plus important, même pour anesthésie de courte durée. Actuellement les données manquent pour étayer cette hypothèse. D'autres études avec administration d'oxygène HFNC en vue de l'allongement de la tolérance de l'apnée devront pourtant aussi s'occuper de cette question.



Contact:

PD Dr. méd. Thomas Riedel, médecin-chef
Service de soins intensifs pédiatriques
Département de pédiatrie
Hôpital universitaire de l'île
3010 Berne
thomas.riedel@insel.ch

Références

1. Bundesamt für Statistik BEVNAT. Online im Internet: <http://www.bfs.admin.ch/bfs/portal/de/index/themen/14/02/03/key/04.html> Version vom 01.07.2016
2. Maitre N.L., Ballard R.A., Ellenberg J.H., et al (2015) Respiratory consequences of prematurity: evolution of a diagnosis and development of a comprehensive approach. *J Perinatol*, 35(5), 313-321.
3. Cooney T.P., Thurlbeck W.M. (1982) The radial alveolar count method of Emery and Mithal: a reappraisal 2--intrauterine and early postnatal lung growth. *Thorax*, 37(8), 580-583.
4. Cooney T.P., Thurlbeck W.M. (1982) The radial alveolar count method of Emery and Mithal: a reappraisal 1--postnatal lung growth. *Thorax*, 37(8), 572-579.
5. Narayanan M., Owers-Bradley J., Beardsmore C.S., et al. (2012) Alveolarization continues during childhood and adolescence: new evidence from helium-3 magnetic resonance. *Am J Respir Crit Care Med*, 185(2), 186-191.
6. Bancalari E., Claire N. (2006) Definitions and diagnostic criteria for bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol*, 30(4), 164-170.
7. Fanaroff A.A., Hack M., Walsh M.C. (2003) The NICHD neonatal research network: changes in practice and outcomes during the first 15 years. *Semin Perinatol*, 27(4), 281-287.
8. Langston C., Kida K., Reed M., et al. (1984) Human lung growth in late gestation and in the neonate. *Am Rev Respir Dis*, 129(4), 607-613.
9. Jobe A.J. (1999) The new BPD: an arrest of lung development. *Pediatr Res*, 46(6), 641-643.
10. Taussig L.M., Landau L.I. (2008) *Pediatric and respiratory medicine*. Mosby. St. Louis
11. Mansell A., Bryan C., Levison H. (1972) Airway closure in children. *J Appl Physiol*, 33(6), 711-714.
12. Harding R. (1984) Function of the larynx in the fetus and newborn. *Annu Rev Physiol*, 46, 645-659.
13. Hutten G.J., van Eykern L.A., Latzin P. et al. (2010) Respiratory muscle activity related to flow and lung volume in preterm infants compared with term infants. *Pediatr Res*, 68(4), 339-343.
14. Kosch P.C., Stark A.R. (1984) Dynamic maintenance of end-expiratory lung volume in full-term infants. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 57(4), 1126-1133.
15. Pearsall M.F., Feldman J.M. (2014) When does apparatus dead space matter for the pediatric patient? *Anesth Analg*, 118(4):776-780.
16. Poets C.F., Rau G.A., Neuber K., et al. (1997) Determinants of lung volume in spontaneously breathing preterm infants. *Am J Respir Crit Care Med*, 155(2), 649-653.
17. Patel R., Lenczyk M., Hannallah R.S., et al. (1994) Age and the onset of desaturation in apnoeic children. *Can J Anaesth*, 41(9), 771-774.
18. Windpassinger M., Plattner O., Gemeiner J., et al. (2016) Pharyngeal Oxygen Insufflation During AirTraQ Laryngoscopy Slows Arterial Desaturation in Infants and Small Children. *Anesth Analg*, 122(4), 1153-1157.
19. von Ungern-Sternberg B.S., Regli A., Schibler A., et al. (2007) The impact of positive end-expiratory pressure on functional residual capacity and ventilation homogeneity impairment in anesthetized children exposed to high levels of inspired oxygen. *Anesth Analg*, 104(6), 1364-1368.