

Un corps étranger hors du commun. À propos d'un cas d'emphysème sous-cutané lors d'une crise d'asthme

V. RIGOURD, L. LECLAINCHE, S. TIMSIT, J. DE BLIC, P. SCHEINMANN, J. PAUPE

RÉSUMÉ

Le pneumomédiastin au décours d'une crise d'asthme demeure une complication peu fréquente. Le signe clinique d'appel essentiel est la perception d'un emphysème sous-cutané. Dans la grande majorité des cas, le traitement se confond avec celui de la crise d'asthme avec une résorption en quelques jours. Il en est tout autre lorsque la survenue du pneumomédiastin et de l'emphysème sous-cutané est secondaire à un syndrome d'inhalation.

MOTS-CLÉS: Asthme. – Emphysème sous-cutané. – Corps étranger.

SUMMARY

An unusual foreign body. Report of a case of subcutaneous emphysema during an asthma attack. – Pneumomediastinum is an uncommon complication after an asthma attack. The essential clinical sign is the presence of subcutaneous emphysema. In the great majority of cases, the treatment of pneumomediastinum corresponds to that of asthma, with resorption over several days. The situation is very different when the development of pneumomediastinum and subcutaneous emphysema is secondary to an aspiration syndrome.

KEY-WORDS: Asthma. – Subcutaneous emphysema. – Foreign body.

Tout syndrome d'inhalation peut, si l'interrogatoire ne s'acharne pas à le rechercher, passer inaperçu; ceci d'autant plus que les symptômes occasionnés par un corps étranger endobronchique peuvent mimer une crise d'asthme classique.

Nous rapportons une observation où un syndrome de pénétration transforme une crise d'asthme simple en une forme sévère et inhabituelle.

OBSERVATION

B. Jessica est une jeune fille de 16 ans suivie pour un asthme allergique. Après quelques poussées de dermatite atopique dans la petite enfance, elle a développé un asthme d'effort nécessitant un traitement au coup par coup par bêta-2 adrénergiques inhalés. Ses tests cutanés allergologiques sont positifs pour les acariens (*D. pteronyssinus* et *D. farinae*) et le poil de chien.

Service de Pneumologie-Allergologie, Hôpital Necker - Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, 75743 PARIS Cedex 15.

Tirés à part: Pr J. Paupe, adresse ci-dessus.

Reçu le 22 juin 1998. Accepté le 7 juillet 1998.

RIGOURD V., LECLAINCHE L., TIMSIT S., DE BLIC J., SCHEINMANN P., PAUPE J. – Un corps étranger hors du commun. À propos d'un cas d'emphysème sous-cutané lors d'une crise d'asthme. *Rev. fr. Allergol.*, 1998, **38** (8), 709-712.

Depuis l'été 1997, elle fait une crise quasi hebdomadaire qui cède sous bronchodilatateurs.

Le 2 décembre 1997, une rhinopharyngite fébrile déclenche une crise d'asthme de sévérité modérée. Jessica consulte son médecin traitant qui lui prescrit de la Josacine® et de la Ventoline spray®.

Le 9 décembre alors qu'elle s'apprête à avaler son comprimé de Josacine®, Jessica est prise d'une quinte de toux et le comprimé fait irruption dans ses voies aériennes au moment d'une inspiration involontaire. Elle est prise, au décours, d'une toux réflexe expulsive qui cédera rapidement.

Jessica se dirige alors vers les urgences ORL de l'hôpital le plus proche.

À son arrivée, l'examen retrouve une toux sèche, une polypnée à 40/min, un wheezing et des sibilants à l'auscultation, l'hémodynamique et la conscience sont conservées, la saturation à l'oxymètre de pouls est à 96 % sous air. Le diagnostic de crise d'asthme modérée est porté. Pourtant l'attention est retenue par la perception de crépitations neigeuses au niveau des régions cervicales, sus-claviculaires et pré-sternale sensibles à la palpation et caractéristiques d'un emphysème sous-cutané.

La radiographie de thorax confirme la présence d'une image claire d'emphysème sous-cutané avec de surcroît un pneumomédiastin visualisé par un bande claire bilatérale bordant le médiastin et une hyperclarté le long des gaines vasculaires dans les régions sus-claviculaires.

La notion d'un syndrome de pénétration, le wheezing associé à l'emphysème sous-cutané suggèrent l'enclavement endobronchique du comprimé de Josacine®.

Le 10 décembre Jessica subit une fibroscopie bronchique suivie d'une bronchoscopie au tube rigide permettant l'extraction d'un corps étranger blanchâtre en cours de délitement dans la bronche souche gauche. L'aspect purulent des aspirations bronchiques associé à un syndrome inflammatoire biologique motive la mise sous corticoïdes et Augmentin® per os au décours du geste.

L'évolution sera favorable. L'emphysème sous-cutané disparaîtra en quelques jours et la radiographie du thorax sera normale en huit jours.

Le 14 décembre, Jessica rentre chez elle avec un traitement de fond de son asthme par bêta-2 adrénergiques d'action prolongée et corticoïdes inhalés.

Le service de toxicologie de l'hôpital Fernand Widal confirmera l'absence de risque de lésions bronchiques séquellaires au contact du comprimé de Josacine®. Il en est tout autre pour les comprimés de sulfate ferreux qui sont susceptibles d'occasionner des lésions de l'épithélium bronchique à type de fibrose avec sténose secondaire [9].

Le scanner thoracique et la scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion réalisés trois mois après l'incident sont normaux.

DISCUSSION

En 1819, Laennec énonce la première description clinique de l'emphysème médiastinal et sous-cutané. Il propose un mécanisme physiopathologique qui se rapproche des données actuelles concernant le pneumomédiastin spontané [15].

Les circonstances et le moment de survenue d'un pneumomédiastin ou d'un emphysème sous-cutané chez l'enfant asthmatique sont variables [2].

Selon les auteurs, parmi les pneumomédiastins « spontanés » 14 % (*JAMA*, 1967 [18]) à 25 % (*Thorax*, 1983 [29]) seraient associés à un asthme. D'ailleurs, le pneumomédiastin peut constituer une forme clinique inaugurale de la maladie [5]. Il complique 0,3 à 0,57 % des crises d'asthme et n'est pas l'apanage des formes chroniques ou sévères [20]. D'après Stack, un emphysème sous-cutané est présent dans 73 % des cas de pneumomédiastin [26].

Les corps étrangers endobronchiques se compliquent rarement de pneumomédiastin ou d'emphysème sous-cutané [1]. L'association d'une crise d'asthme et d'un syndrome d'inhalation crée une situation physiopathologique prédisposant à l'apparition d'un pneumomédiastin, d'un emphysème sous-cutané ou même d'un pneumothorax. Si le corps étranger enclavé entraîne une obstruction de plus de 50 % de la bronche, il y a un phénomène de soupape: l'air qui a pénétré dans la bronche à l'inspiration est piégé à l'expiration [17]. Ce phénomène se surajoute au piégeage expiratoire propre à l'asthme et lié au spasme, à l'œdème et à l'hypersécrétion [20]. L'augmentation de pression intra-alvéolaire qui en résulte peut occasionner une rupture alvéolaire qui permet à l'air de passer dans les tissus interstitiels périvasculaires et de gagner le hile pulmonaire et les tissus mous du médiastin. Le plus

souvent, l'air s'échappe du médiastin par les gaines des gros vaisseaux et gagne les espaces sous-cutanés cervicaux, supra-claviculaires et plus rarement péricardiques. Si la pression médiastinale augmente brutalement, la plèvre médiastinale pariétale peut se rompre et provoquer un pneumothorax [16]. Saito, en réalisant un scanner thoracique chez un jeune homme en crise d'asthme compliquée d'un pneumomédiastin, a pu confirmer ce mécanisme [22]. Les autres causes d'augmentation de pression intra-alvéolaire sont nombreuses; à titre d'exemple, on peut citer: les efforts de toux, d'éternuements, de vomissement ou d'exonération, le portage de charges lourdes, la manœuvre de Valsalva pendant l'accouchement, les convulsions ou encore le barotraumatisme lors d'une ventilation assistée. La rupture alvéolaire peut être secondaire à une diminution de la pression pulmonaire interstitielle accompagnant: un effort respiratoire intense, une hyperpnée d'acido-cétose diabétique, une inhalation de marijuana ou une baisse de la pression atmosphérique (vols aériens, ascension en altitude, plongée sous marine...) [28].

En ce qui concerne la prise en charge thérapeutique du corps étranger endobronchique, l'utilisation conjointe du fibroscope souple et de la bronchoscopie au tube rigide permet dans un premier temps une phase de repérage, avant l'extraction sous ventilation, puis la phase de vérification, car il faut toujours penser aux corps étrangers multiples [4]. De plus la visualisation de signes endoscopiques d'inflammation justifie la mise en route d'un traitement par corticoïdes pour quelques semaines et incite au contrôle endoscopique à distance [17]. Certains auteurs conseillent même la réalisation d'une scintigraphie de ventilation-perfusion afin d'évaluer l'intégrité bronchique. Dans son étude Khiati retrouve sur 75 cas de corps étranger endobronchique à 24 mois de l'extraction: 28 % de signes cliniques, 58 % de signes radiologiques, 89 % d'anomalies de perfusion et 100 % d'anomalies de ventilation [13]. Le scanner thoracique permet d'éliminer des broncheectasies secondaires dont la proportion se situerait selon les auteurs entre 0,7 et 1,6 %.

L'acteur central de cette observation pourrait être le comprimé de Josacine®. Pourtant le rôle des infections bactériennes primitives ou secondaires dans le déclenchement des crises d'asthmes est considéré comme très faible; leur fréquence varie de 10 à 17 % [9]. La prescription d'antibiotiques devrait être réservée aux sujets ayant de la fièvre avec une rhinite purulente, une

sinusite aiguë, une otite moyenne aiguë ou un foyer pulmonaire [6]. La présence d'un trouble chronique de ventilation du lobe moyen serait très évocatrice d'une infection bactérienne associée [25]. L'antibiothérapie empirique est fréquemment instituée dans les crises d'asthme sévères et modérées, pourtant Gbadero n'a répertorié sur 64 cas d'asthme avec rhinopharyngite fébrile que 5 à 9 % d'infections bactériennes prouvées et 41 % d'infections virales [13]. Par ailleurs il est important de souligner que la mise en route d'une corticothérapie générale courte à la phase aiguë d'une crise d'asthme n'est pas associée à une augmentation de l'incidence des infections bactériennes [11].

Inversement les infections virales respiratoires sont très fréquemment impliquées dans le déclenchement de crises d'asthme. Il existe une étroite corrélation saisonnière entre les pics d'infections virales et l'augmentation de consommation de bronchodilatateurs [12]. Chez l'enfant les études épidémiologiques les plus récentes leur attribuent le déclenchement de 80 à 85 % des crises modérées comme des plus sévères nécessitant une hospitalisation [21]. L'utilisation des techniques de « polymérase chain reaction » a permis de démontrer que le virus respiratoire syncytial est prépondérant, 55 à 83 % des cas, chez le nourrisson; cette fréquence chute à 10 % chez l'enfant de plus de 5 ans. Dans cette dernière tranche d'âge le rhinovirus est retrouvé dans 2/3 des cas, le virus *parainfluenza* 1/4 des cas devant l'adenovirus et le corona virus [13]. Des études récentes suggèrent l'effet potentialisateur de l'infection virale sur l'inflammation allergique chez l'atopique [21].

Le *Mycoplasma pneumoniae* est mis en cause plutôt chez le grand enfant et l'adolescent avec une fréquence estimée entre 3 % et 10 % des infections respiratoires basses [23]. Dans son étude, Gil démontre une augmentation des infections à *Mycoplasma pneumoniae* chez les asthmatiques 24,7 % contre 5,7 % dans le groupe témoin [7]. Selon Seggev, 21 % des sujets asthmatiques auraient un taux élevé en IgM-anti *Mycoplasma pneumoniae* [24]. Les mécanismes mis en jeu dans l'exacerbation des crises sont multiples: une destruction de l'épithélium respiratoire qui faciliterait la pénétration des allergènes, une inflammation des voies aériennes, une stimulation de la production d'IgE [19]. Chez les patients pour lesquels le *Mycoplasma pneumoniae* est susceptible d'être l'agent déclenchant de la crise d'asthme, ont pu être mis en évidence: la présence d'IgE spécifiques anti

Mycoplasma pneumoniae, des prick tests positifs avec l'antigène *Mycoplasma pneumoniae* ainsi qu'une hyperréactivité bronchique provoquée significative suite à l'inhalation de ce même antigène [29]. Un traitement par macrolide est justifié dans l'hypothèse d'une infection à germe atypique. Une étude récente estime à 75 % l'incidence d'une toux chronique au décours d'une crise d'asthme avec présence d'IgE spécifiques anti *Mycoplasma pneumoniae* contre 33 % dans chez les sujets IgE spécifiques négatifs. Un asthme devenu instable doit faire évoquer une infection à *Mycoplasma pneumoniae* [29].

CONCLUSION

La survenue d'un emphysème sous-cutané chez le jeune asthmatique est un accident évolutif rare qui doit inciter à affiner l'interrogatoire pour rechercher un éventuel syndrome d'inhalation. Au moindre doute, il faut savoir poser l'indication d'une endoscopie bronchique. Le résultat en est parfois surprenant et l'intérêt est diagnostique, thérapeutique mais aussi pronostique. Cette observation permet également de souligner la nécessité d'éviter toute antibiothérapie systématique : peu de crises d'asthme chez l'enfant sont déclenchées par une infection bactérienne.

RÉFÉRENCES

1. Abolnik I., Lossos I.R., Breuer R. – Spontaneous pneumomediastinum. A report of 25 cases. *Chest*, 1991, 100, 93-95.
2. Ando M., Matsuki Y., Mizuki M., Fikuda H., Okita S., Ozaki T., Nakamura Y., Mizoguchi D., Miyazaki E., Tsuda T. – Swyer james syndrome with pneumomediastinum and sub cutaneous emphysema due to bronchial asthma. *Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi*, 1996, 34, 898-903.
3. Aytac A., Yurdakul Y., Iki Zler C. *et al.* – Inhalation of foreign body in children report of 500 cases. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1977, 74, 145-151.
4. Cunanan O.S. – The flexible fiberoptic bronchoscope in foreign body removal. Experience in 300 cases. *Chest*, 1978, 73, 725-726.
5. Dekel B., Paret G., Szeinberg A., Vardi A., Barzilay Z. – Spontaneous pneumomediastinum in children : clinical and natural history. *Eur. J. Pediatr.*, 1996, 155, 695-697.
6. De Blic J. – Asthme de l'enfant et du nourrisson. *Encycl. Med. Chir. Pédiatrie* 4063F10 Pneumologie 6039A65, 1997, 18 pp.
7. Gil J.C., Cedillo R.L., Maya B.G., Gortia M.D., Paz M.D. – Isolation of *Mycoplasma pneumoniae* from asthmatic patients. *Ann. Allergy*, 1993, 70, 23-25.
8. Gbadero Daniel A., Johnson Abdul-Wahab, Aderole Wilson I., Olaleye O.D. – Microbial inciters of acute asthma in urban Nigerian children. *Thorax*, 1995, 50, 739-745.
9. Godden D.J., Kerr K.M., Watt S.J., Legge J.S. – Iron lung: bronchoscopic and pathological consequences of aspiration of ferrous sulphate. *Thorax*, 1991, 46, 142-143.
10. Gormand F., Pacheco Y., Perrin Fayolle M. – Asthme et infection : interrelation. *Rev. Mal. Resp.*, 1991, 8, 269-276.
11. Grant C.C., Duggan A.K., Santosham M., De Angelis C. – Oral prednisone as a risk factor for infections in children with asthma. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, 1996, 150, 58-63.
12. Henderson F.W., Clyde W.A., Collier A.M. *et al.* – The etiologic and epidemiologic spectrum of bronchiolitis in pediatric practice. *J. Pediatr.*, 1979, 95, 183-190.
13. Johnsto Sebastian L. – Viral infections in children with existing asthma From genetics to quality of life The optimal treatment and management of asthma Proceedings of the XV th world congress of asthmology, Montpellier, april 24-27, 1996, edited by P. Chanez, J. Bousquet, F.B. Michel, P. Godard, Hogrefe & Huber publishers Seattle, Toronto, Bern, Göttingen.
14. Khiati M., Couvreur J., Grimpfeld A., Lemoing G., Tournier G. – Les aspects pneumologiques du corps étranger bronchique chez l'enfant. Experience de 100 cas. *Rev. Pneumol. Clin.*, 1984, 40, 221-226.
15. Laennec R.T.A. – De l'auscultation médiate ou traité du diagnostic des maladies des poumons et du cœur, fondé principalement sur ce nouveau moyen d'exploration. Brossen et Chaudé, Paris, 1819.
16. Lejeune J.A. – Pneumothorax et emphysème médiastinal. In : Huault G., Labrune B. – *Pédiatrie d'urgence*, 4^e édition. Paris, Flammarion Médecine Sciences, 1993, 45-48.
17. Lemoing G., Couvreur J. – Syndrome d'inhalation. Troubles de déglutition et pneumopathies récidivantes du nourrisson. Corps étranger des voies respiratoires, 6 pp. *Encycl. Med. Chir. Pédiatrie*, 4065A101, 1987.
18. Munsele W.P. – Pneumomediastinum. *JAMA*, 1967, 202, 129-133.
19. Nagayama Y., Sakirai N. – Clinical observations on lower respiratory tract infections with special référence to serum IgE levels. *Pediatr. Pulmonol.*, 1991, 11, 44-48.
20. Paupe J., Scheinmann J., De Blic J. – Allergologie pédiatrique. Paris, Médecine-Sciences Flammarion, 2^e édition. Pathologie allergique : chapitre 16. Asthme : Évolution de l'asthme : complications par M. Le Bourgeois, pp. 282-293. Asthmes associés : Infections et crises d'asthme par P. Le Roux, P. Scheinmann, pp. 299-304. Physiopathologie de l'asthme, par J. Paupe, pp. 240-251.
21. Refabert L., de Blic J., Scheinmann J. – Infections respiratoires aiguës virales et asthme de l'enfant. Aspects épidémiologiques, immunopathologiques et thérapeutiques. *Rev. fr. Allergol.*, 1996, 36, 775-781.
22. Saito Y., Ymakawa Y., Niwa H., Kiriya H., Kondo S., Kani H., Sasaki H., Masaota A. – Intrapulmonary laceration revealed by computed tomography in a patient with pneumomediastinum. *Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi*, 1997 35, 250-253 (Japonais).
23. Scheinmann P., de Blic J., Le Clainche L. – Les broncho-pneumopathies aiguës de l'enfant. *Impact Médéc.*, 1997, 380.
24. Seggev J.S., Lis I., Siman-Tov R., Gutman R., Abu-Samara H., Schey G., Naot Y. – *Mycoplasma pneumoniae* is a frequent cause of exacerbation of bronchial asthma in adults. *Ann. Allergy*, 1986, 57, 263-265.
25. Springer C., Avital A., Noiski N. *et al.* – Rôle of infection in the middle lobe syndrome in asthma. *Arch. Dis. Child.*, 1992, 67, 592-594.
26. Stack A.M., Caputo G.L. – Pneumomediastinum in childhood asthma. *Pediatric Emergency Care*. 1996, 12, 98-101.
27. Versteegh F.G., Broeders I.A. – Spontaneous pneumomediastinum in children. *Eur. J. Pediatr.*, 1991, 150, 304-307.
28. Yellin A., Gapan-Gapanavicius M., Lieberman Y. – Spontaneous pneumomediastinum : is it a rare cause of chest pain? *Thorax*, 1983, 38, 383-385.
29. Yano T., Ichikawa Y., Komatsu S., Arai S., Oizumi K. – Association of *Mycoplasma pneumoniae* antigene with initial onset of bronchial asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1994, 149, 1348-1353.

