

# Trachéite bactérienne de l'enfant : savoir la différencier de la laryngite aiguë

M. Afanetti, réanimation pédiatrique  
et néonatale, Hôpitaux universitaires Paris-Sud,  
Le Kremlin-Bicêtre

## LES JEUDIS DE BICÊTRE

L'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS), plus ou moins sévère, est un motif de consultation fréquent en pédiatrie. Depuis la généralisation de la vaccination contre *Haemophilus influenzae* de type b et la quasi-disparition des cas d'épiglottites bactériennes, la laryngite aiguë virale en est de loin la première cause. La trachéite bactérienne (TB), décrite pour la première fois en tant que pathologie propre par Jones et al. en 1979 [1], est nommée de diverses façons dans la littérature : laryngotrachéobronchite membraneuse, croup pseudomembraneux, trachéobronchite purulente, etc. Il s'agit d'une étiologie rare, parfois méconnue mais grave, d'obstruction des VAS, imposant le plus souvent un séjour en réanimation du fait de la défaillance respiratoire et parfois multiviscérale qu'elle peut engendrer. Sa présentation clinique initiale peut être trompeuse, et la connaissance des signes évocateurs de TB permet d'accélérer la prise en charge multidisciplinaire qu'elle nécessite.

### CAS CLINIQUE

Le 15 octobre, Aymeric, trois ans et demi est admis en réanimation pédiatrique pour asthme aigu grave. L'histoire clinique est marquée par une fébricule à 38,5 °C, une toux sèche depuis quatre jours, devenant rauque et douloureuse depuis vingt-quatre heures. L'enfant a été vu la veille par son médecin traitant, qui a conclu à une laryngite virale et a mis en route un traitement par bétaméthasone per os. Le lendemain, l'évolution est défavorable avec une fièvre à 39,5 °C, une altération de l'état général et une dyspnée importante aux deux temps ; l'enfant est conduit aux urgences.

La SpO<sub>2</sub> se maintient au-dessus de 92 % sous 2 l/mn d'O<sub>2</sub> aux lunettes. La conscience est normale ; l'enfant est légèrement agité. Ce tableau évocateur d'une crise d'asthme associée à une laryngite fait mettre en route un traitement par méthylprednisolone (2 mg/kg/j) et aérosols répétés de salbutamol et d'adrénaline en alternance. Devant la non-amélioration après deux heures de traitement, l'enfant est admis en réanimation. Une nasofibroskopie ORL est alors réalisée, montrant un larynx normal et une muqueuse trachéale inflammatoire et purulente avec rétrécissement de la lumière (fi-

gure 1). Le bilan sanguin témoigne d'un syndrome inflammatoire marqué (leucocytes : 23 000, dont 21 000 PNN ; CRP : 280 mg/l ; PCT : 200 µg/ml). La radiographie du thorax montre une pneumopathie franche lobaire aiguë inférieure gauche (figure 2). La culture bactériologique des sécrétions trachéales permet d'isoler un *Streptococcus pyogenes* (streptocoque A bêta-hémolytique). Le diagnostic définitif est donc celui d'une trachéite bactérienne à streptocoque A associée à une pneumopathie gauche. L'évolution est favorable après toilette trachéale bronchoscopique suivie de neuf jours de ventilation mécanique et d'une antibiothérapie par amoxicilline pendant quatorze jours.

### EPIDÉMIOLOGIE :

### UNE PATHOLOGIE RARE

La TB est considérée comme rare, avec une incidence annuelle estimée à 0,1/100 000 enfants [2]. Même si elle a été décrite chez l'adulte, la TB touche essentiellement les enfants, avec un pic d'incidence entre trois et huit ans [3-5], essentiellement en période automno-hivernale au gré des infections respiratoires virales (voir plus loin). Le taux de mortalité

Rubrique dirigée par T.A. Tran, service de pédiatrie générale hématologie et rhumatologie pédiatriques, L. Chevret, service de réanimation néonatale et pédiatrique, néonatalogie, et S. Rouget, service de médecine de l'adolescent CHU Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre

Figure 1  
Fibroscope trachéale : aspect inflammatoire et purulent de la muqueuse



Figure 2  
Radiographie thoracique de face : pneumopathie franche lobaire aiguë du lobe inférieur gauche



Présentations typiques de la laryngite virale, de l'épiglottite et de la trachéite bactérienne (d'après Al-Mutairi [12])

	Laryngite aiguë	Epiglottite	Trachéite bactérienne
Incidence	Fréquente	Rare	Moins fréquente
Age	6 mois-3 ans	2 ans-7 ans	6 mois-14 ans
Etiologies	Virus para-influenza type 1	Haemophilus influenzae type b	S. aureus H. influenzae S. pneumoniae S. pyogenes M. catarrhalis
Stridor : fréquence évolution	Fréquent Lente	Plus rare Rapide	Fréquent Rapide
Fièvre	Fébricule	Elevée	Elevée
Toux	Fréquente	Moins fréquente	Fréquente et douloureuse
Voix	Rauque	Eteinte	Rauque
Hypersalivation	Absente	Présente	Absente
Position préférée	Allongée	Assise	Allongée
Détresse respiratoire	Fréquente	Fréquente	Fréquente
Radio thorax	Normale	Normale	Anormale dans 50 % des cas
Fibroscope ORL	Œdème glottique et sous-glottique	Œdème épiglottique	Epiglotte normale Inflammation sous-glottique mucopurulente
Réponse aux aérosols d'adrénaline	Excellente	Absente	Absente ou partielle

était estimé à 10 à 40 % au début du 20<sup>e</sup> siècle [6]. Il est actuellement quasi nul du fait de l'amélioration de la prise en charge médicochirurgicale [4, 5, 7].

### PHYSIOPATHOLOGIE : UNE SURINFECTION BACTÉRIENNE

La TB est due à une invasion bactérienne de l'arbre trachéobronchique, responsable d'une réaction œdémateuse ulcéro-nécrosante et purulente de la muqueuse respiratoire. Cette réaction œdémateuse ainsi que les débris muqueux générés peuvent rétrécir la lumière des VAS et être à l'origine d'une

détresse respiratoire sévère, surtout si l'atteinte maximale se situe dans la région sous-glottique (région naturellement étroite) et touche un nourrisson. Paradoxalement, le plan glottique et l'épiglotte sont le plus souvent préservés. En cas d'obstruction brutale complète de la filière respiratoire, un arrêt cardiaque asphyxique peut survenir, justifiant une surveillance intensive initiale.

Les bactéries le plus souvent rencontrées sont *S. aureus* (43,8 %), *H. influenzae* (16,5 %), *S. pneumoniae* (15,3 %), *M. catarrhalis* (10,8 %), *S. pyogenes* (8,5 %), *E. coli* (2,8 %) et *P. aeruginosa* (2,3 %) [2].

*M. catarrhalis*, qui semble prendre ac-

tuellement une place émergente, est à l'origine de tableaux respiratoires plus sévères [4]. La responsabilité des anaérobies dans cette pathologie est discutée et doit être évoquée chez l'immunodéprimé [8]. La TB se développe le plus souvent sur un terrain d'infection respiratoire virale, particulièrement avec les virus influenza et para-influenza [4, 9]. L'atteinte respiratoire ne se limite pas à l'arbre trachéobronchique. Les débris purulents peuvent ensemençer le poumon profond et être à l'origine de pneumopathies, voire de syndromes de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Par ailleurs, en fonction de la virulence du pathogène et de sa capacité à sécréter des toxines (staphylocoques et streptocoques), une

atteinte multiviscérale hémotogène avec choc septique et/ou toxinique n'est pas exceptionnelle [10].

### **TABLEAU CLINIQUE : UNE SUSPICION DE LARYNGITE OU D'ASTHME D'ÉVOLUTION ATYPIQUE**

La présentation clinique des trachéites bactériennes est assez stéréotypée. Cependant il existe des caractéristiques communes avec un tableau de laryngite virale ou de crise d'asthme qui peuvent initialement égarer le diagnostic et retarder la prise en charge. Le tableau ci-dessus reprend les éléments permettant de différencier la laryngite aiguë, la trachéite bactérienne et l'épiglottite.

L'anamnèse retrouve souvent un tableau ORL viral banal, avec fébricule, rhinorrhée, toux et mal de gorge depuis quelques jours. Il existe ensuite une dégradation brutale sur vingt-quatre heures avec une altération de l'état général, une fièvre élevée, voire un tableau de sepsis sévère avec hypotension artérielle. Sur le plan respiratoire, on observe une dyspnée marquée, parfois aux deux temps, avec stridor et voix rauque au premier plan, mais aussi un frein à l'expiration pouvant faire évoquer une crise d'asthme. L'apparition d'une toux douloureuse est aussi un élément évocateur du diagnostic. Dans les formes graves, l'enfant peut présenter une hypoxie et un trouble de la conscience liés à l'hypercapnie, signe majeur de gravité. L'enfant est capable d'avaler sa salive et tolère la position allongée, ce qu'il ne peut pas faire en cas d'épiglottite aiguë. Enfin, une réponse insuffisante aux corticoïdes et aux aérosols d'adrénaline doit faire évoquer le diagnostic de TB.

### **DIAGNOSTIC : APPORT DE LA NASOFIBROSCOPIE ORL**

Le diagnostic de certitude repose sur la réalisation d'une nasofibrolaryngotra-

chéoscopie souple permettant d'objectiver une épiglotte et un larynx normal ou subnormal, puis une inflammation sous-glottique et trachéale marquée, parfois extensive jusqu'aux bronches, avec érosion de la muqueuse et rétrécissement de la lumière du fait de l'œdème et des débris nécrotico-purulents. Cette fibroscopie diagnostique peut être réalisée au lit du malade et sera le plus souvent complétée par une bronchoscopie au tube rigide thérapeutique sous anesthésie générale (voir plus loin).

Des radiographies cervicales de face et de profil peuvent être réalisées ; elles montrent classiquement un rétrécissement de la filière sous-glottique de face et une irrégularité du mur trachéal antérieur de profil [1, 11]. Ces clichés sont d'interprétation difficile et nécessitent une excellente qualité, qu'il n'est pas facile d'obtenir au lit du malade chez des patients parfois intransportables. Dans 50 % des cas, la radiographie du thorax montre une pneumopathie associée ou une atélectasie [11].

Une mise en culture, en milieu aérobie et anaérobie, des débris purulents (prélevés par aspiration après intubation trachéale ou durant la bronchoscopie) permettra de mieux adapter l'antibiothérapie, probabiliste dans un premier temps. L'interprétation des cultures de crachats est délicate en raison de la contamination par les germes de la sphère buccale. Des hémocultures doivent être réalisées au moment des pics fébriles et des frissons. Enfin, une recherche de virus sur les sécrétions peut aussi être intéressante sur le plan épidémiologique.

### **TRAITEMENT : UNE PRISE EN CHARGE MÉDICO- CHIRURGICALE EN RÉANIMATION**

Du fait du risque de dégradation brutale avec asphyxie et arrêt cardiaque, la prise en charge initiale d'une TB ne se conçoit qu'aux soins intensifs, même en cas de dyspnée peu marquée. Elle doit

être rapide, avec comme nécessité première de libérer et contrôler les voies aériennes. La trachéobronchoscopie rigide sous anesthésie générale, bien que non systématique, est d'indication large car elle permet de désobstruer la lumière trachéale, de débrider les tissus nécrotiques et de réaliser les prélèvements microbiologiques. Elle nécessite cependant que l'enfant ait une oxygénation suffisamment stable pour supporter le geste. Le recours à l'intubation (d'emblée ou après bronchoscopie) dépend du degré d'obstruction et de l'âge de l'enfant, mais varie aussi (de 38 à 100 %) en fonction des équipes [12]. L'intubation permet de réaliser des toilettes trachéobronchiques répétées et d'avoir recours à la ventilation mécanique, notamment en cas de pneumopathie ou de SDRA associés. Elle doit être réalisée avec un tube plus petit qu'à l'habitude (au moins une taille en dessous) et par un senior expérimenté. Le ballonnet doit si possible ne pas être gonflé.

Que l'enfant soit ventilé ou non, la toux doit être encouragée, notamment lors de séances de kinésithérapie, afin de faciliter le drainage des débris trachéobronchiques. Pour cela, une antalgie adaptée, par morphiniques si nécessaire, doit être mise en place pour éviter l'hypoventilation et la suppression de la toux liée à la douleur.

Une antibiothérapie probabiliste couvrant les germes habituels de la TB (*S. aureus*, *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *M. catarrhalis*, *E. coli*, *P. aeruginosa*) doit être initiée. Il n'existe pas de recommandations, mais on peut proposer en première intention une céphalosporine de troisième génération (ex. : céfotaxime à raison de 100 mg/kg/j) ou une pénicilline résistante aux bêtalactamases (ex. : amoxicilline-acide clavulanique à raison de 100 mg/kg/j d'équivalent amoxicilline). L'ajout d'un aminoside pendant quarante-huit à soixante-douze heures est indiqué en cas de tableau septique grave. L'antibiothérapie doit secondairement être adaptée au germe isolé et à l'antibiogramme et maintenue pendant

dix à quatorze jours. La voie per os est possible en cas d'amélioration respiratoire et après au moins quarante-huit heures d'apyrexie.

L'utilisation de corticoïdes par voie générale dans la TB reste à ce jour controversée [2, 12]. Une étude multicentrique rétrospective sur 39 cas conclut à une absence de différence d'évolution avec ou sans corticoïdes IV [2]. Si la corticothérapie n'agit que sur la part œdémateuse de l'obstruction, elle peut cependant, au cas par cas, permettre d'éviter une intubation ou d'accélérer une extubation.

Les complications associées éventuelles (choc septique, choc toxique, SDRA

etc.) nécessitent bien sûr une prise en charge spécifique.

L'évolution est habituellement favorable, avec une restitution ad integrum. Le risque de sténose sous-glottique secondaire due à l'inflammation et au tube endotrachéal est cependant d'environ 10 % [5, 13].

## CONCLUSION

La trachéite bactérienne est une pathologie des voies aériennes supérieures de l'enfant rare mais grave, pouvant conduire à l'asphyxie par obstruction/œdème de la filière trachéobronchique. La présentation clinique initiale

peut faire évoquer une laryngite aiguë ou un bronchospasme. La connaissance des signes évocateurs de TB est indispensable pour permettre la mise route d'un traitement spécifique urgent. Même s'il n'existe pas de critères diagnostiques consensuels, Eckel et al. ont proposé comme définition pour la TB l'association d'un stridor, d'une détresse respiratoire, d'une réponse insuffisante aux corticoïdes et à l'adrénaline et d'un rétrécissement œdémateux et mucopurulent de la lumière trachéale avec épiglotte normale à la fibroscopie [14]. Une prise en charge médicochirurgicale précoce et intensive permet le plus souvent une guérison sans séquelle. □

## Références

[1] JONES R., SANTOS J.I., OVERALL J.C. Jr : « Bacterial tracheitis », *JAMA*, 1979; 242 : 721-6.  
 [2] TEBRUEGGE M., PANTAZIDOU A., THORBURN K., RIOR-DAN A., ROUND J., DE MUNTER C., WALTERS S., CURTIS N : « Bacterial tracheitis : a multi-centre perspective », *Scand. J. Infect. Dis.*, 2009; 41 : 548-57.  
 [3] DONNELLY B.W., MCMILLAN J.A., WEINER L.B. : « Bacterial tracheitis : report of eight new cases and review », *Rev. Infect. Dis.*, 1990, 12 : 729-35.  
 [4] BERNSTEIN T., BRILLI R., JACOBS B. : « Is bacterial tracheitis changing ? A 14-month experience in a pediatric intensive care

unit », *Clin. Infect. Dis.*, 1998; 27 : 458-62.  
 [5] GALLAGHER P.G., MYER C.M. 3rd : « An approach to the diagnosis and treatment of membranous laryngotracheobronchitis in infants and children », *Pediatr. Emerg. Care*, 1991, 7 : 337-42.  
 [6] DONALDSON J.D., MALTBY C.C. : « Bacterial tracheitis in children », *J. Otolaryngol.*, 1989; 18 : 101-4.  
 [7] LISTON S.L., GEHRZ R.C., SIEGEL L.G., TILLELLI J. : « Bacterial tracheitis », *Am. J. Dis. Child.*, 1983; 137 : 764-7.  
 [8] BROOK I. : « Aerobic and anaerobic microbiology of bacterial tracheitis in children », *Pediatr. Emerg. Care*, 1997; 13 : 16-8.  
 [9] EDWARDS K.M., DUNDON M.C., ALTEMEIER W.A. : « Bacterial tracheitis as a complication of viral croup », *Pediatr. Infect. Dis.*, 1983; 2 : 390-1.  
 [10] BRITTO J., HABIBI P., WALTERS S., LEVIN M., NADEL S. :

« Systemic complications associated with bacterial tracheitis », *Arch. Dis. Child.*, 1996; 74 : 249-50.  
 [11] HAN B.K., DUNBAR J.S., STRIKER T.W. : « Membranous laryngotracheobronchitis (membranous croup) », *AJR Am. J. Roentgenol.*, 1979; 133 : 53-8.  
 [12] AL-MUTAIRI B., KIRK V. : « Bacterial tracheitis in children : approach to diagnosis and treatment », *Paediatr. Child Health*, 2004; 9 : 25-30.  
 [13] KASIAN G.F., BINGHAM W.T., STEINBERG J., NINAN A., SANKARAN K., OMAN-GANES L., HOUSTON C.S. : « Bacterial tracheitis in children », *CMAJ*, 1989; 140 : 46-50.  
 [14] ECKEL H.E., WIDEMANN B., DAMM M., ROTH B. : « Airway endoscopy in the diagnosis and treatment of bacterial tracheitis in children », *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, 1993; 27 : 147-57.