

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD-TLEMÇEN
FACULTÉ DE MÉDECINE
Dr. B. BENZERDJEB - TLEMÇEN



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE
ET POPULAIRE

جامعة أبي بكر بلقايد - تلمسان
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DÉPARTEMENT DE MÉDECINE

**MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDE POUR L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

Thème :

LA DÉTRESSE RESPIRATOIRE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Présenté par :

Boussettine Siham

Benchohra Asmaa

Encadré par :

Mme Benmansour Souheila Amal

Promotion 2016/2017

Résumé

Les détresses respiratoires néonatales représentent une part importante des détresses vitales du nouveau-né. D'origine médicale ou chirurgicale, elles sont graves du fait de l'hypoxie, des troubles métaboliques et des séquelles neurologiques définitives qu'elles peuvent engendrer. L'objectif principal était d'étudier les détresses respiratoires chez les nouveau-nés et dresser leurs profils épidémiologiques.

Nous présentons cette étude rétrospective sur une période d'une année allant du 1^{er} septembre 2015 au 1^{er} septembre 2016 portant sur 445 cas en détresses respiratoires admis au service de néonatalogie de l'EHS Tlemcen.

A travers cette série la prématurité est considérée comme une principale cause de DRNN par une fréquence de 64.58% dont la maladie des membranes hyalines assez très fréquente (23.37%) par rapport aux autres maladies associées à la détresse

L'évolution a été favorable dans (79.52%) des cas, La mortalité a été de 16.62%.

A travers ce travail, nous constatons que dans notre contexte la prévention contre les facteurs conduisant à la prématurité permettrait de réduire le taux de la détresse respiratoire néonatale par l'administration des corticoïdes qui ont un grand bénéfice et aussi l'utilisation des différents moyens thérapeutiques tel le surfactant, ainsi une collaboration obstétrico-pédiatrique.

Avant-propos

Tout d'abord, nous remercions le Grand DIEU, notre créateur de nos avoir donné les forces, la volonté et le courage afin d'accomplir ce travail.

Je tiens à remercier Dr benmansour Souheila Amal notre encadreur de mémoire, pour tout le soutien, l'aide, l'orientation, la guidance, ainsi que pour ses précieux conseils et ses encouragements lors de la réalisation du mémoire.

Mes remerciements s'adressent également à Professeur SMAHI chef de service de la néonatalogie.

Nous tenons également à remercier tous l'équipe de service de pédiatrie : les maitres assistants, les assistants, les résidents, les infirmiers... etc.

Nous tenons ensuite à remercier nos parents pour le soutien inconditionnel dont ils ont fait preuve depuis que notre projet professionnel est défini ; Merci pour le soutien moral, psychologique et matériel. Si nous sommes ici aujourd'hui, c'est grâce à vous !

Nous remercions également toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont participé à l'élaboration de cette mémoire.

Enfin, nous remercions nos amies et camarades de promotion pour ces sept années passées ensemble, dans les meilleurs moments comme dans les pires.



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك

التي أنعمت عليّ وعلى والديّ

وأن أعمل صالحاً ترضاه

وأصلح لي في ذريّتي

إنّي تبت إليك و إنّي من المسلمين"

صدق الله العظيم



Table des matières

1. Introduction.....	11
2. Synthèse bibliographique.....	12
2.1. Généralité.....	13
2.2. Rappel embryologique et physiologique du poumon fœtal.....	13
2.3. Particularité de l'appareil respiratoire du nouveau-né.....	15
2.4. Comment le fœtus s'adapte à la vie extra utérine.....	16
2.5. Comment reconnaître qu'un nouveau-né se trouve en détresse respiratoire.....	18
2.6. Quelles sont les principales causes qui entraînent une détresse respiratoire chez le nouveau-né ?.....	21
2.6.1. Les causes pulmonaires non malformatives.....	21
2.6.2. Les cause malformatifs.....	30.
.Les cardiopathies congénitales.....	33
. Les causes d'origine neurologique.....	34
. Les complications.....	34
.la prise en charge.....	35
3. MATERIELS ET METHODES.....	39
3.1. Objectif.....	40
3.2. Etat des lieux, étude rétrospective.....	40
3.3. Mode de transfert.....	41
3.4. Schéma d'étude.....	41
3.5 .Critères d'inclusion.....	42
3.6 .Critères d'exclusion.....	42
3.7 .Fiche d'exploitation.....	42
4. RESULTATS.....	43
4.1. Fréquence hospitalière.....	44
4.2. .Donnés néonatales.....	44
4.3 .Donnés maternelles.....	50
4.4 .Etudes clinique.....	53
4.5 .Etude para clinique.....	54
4.6. Prise en charge.....	56
4.7. Evolution.....	57

5. DISCUSSION.....	60
6. CONCLUSION.....	65
7. Bibliographie.....	67
8. Annexe.....	76

Liste des tableaux

Tableau 2.1 Le score d'APGAR

Tableau 2.2 Le score de SILVERMAN

Tableau 3.3 Personnel médical et para médical avec le matériel présent au niveau du service de néonatalogie de l'EHS TLEMCEN

Tableau4. 4 Répartition des nouveau-nés selon le sexe

Tableau 4. 5 Répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnelle

Tableau 4. 6 Analyse de la détresse respiratoire selon le nombre de fœtus

Tableau 4.7 Analyse de la détresse respiratoire selon le poids

Tableau 4.8 Analyse de la détresse respiratoire selon le score d'APGAR.

Tableau 4.9 Analyse de la détresse respiratoire selon l'étiologie

Tableau 4.10 Analyse de la détresse respiratoire selon les ATCD maternelles

Tableau 4.11 Nombre de nouveau-nés prématurés dont les mères ont reçu une corticothérapie anténatale

Tableau 4.12 Analyse de la détresse respiratoire selon le mode d'accouchement.

Tableau 4.13 Analyse de la détresse respiratoire selon le score de Silverman.

Tableau 4.14 Résultats de la radiographie thoraco-abdominale

Tableau 4.15 Les différents modes d'alimentation

Tableau 4.16 Répartition des nouveau-nés selon le traitement.

Tableau 4.17 Répartition des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation

Tableau4. 18 Le devenir des nouveau-nés en détresse respiratoire

Liste des figures

Figure 2.1 Télé thoracique d'un nouveau-né présentant la maladie des membranes hyalines

Figure 2.2 Télé d'un nouveau-né présentant un retard de résorption du liquide alvéolaire.

Figure 2.3 Télé thoracique d'un nouveau-né présentant l'inhalation amniotique

Figure 2.4 Télé thoracique d'un nouveau-né présentant une pneumonie (Lancet 1967).

Figure 2.5 Télé thoracique d'un nouveau-né présentant un pneumothorax

Figure 2.6 Télé thoracique d'un nouveau-né présentant un chylothorax (Lancet 1967).

Figure 4.1 Répartition des nouveau-nés selon le sexe.

Figure 4.2 Analyse de détresse respiratoire selon l'Age gestationnelle

Figure 4.3 Analyse de la détresse respiratoire selon le nombre de fœtus

Figure 4.4 Analyse de la détresse respiratoire selon le poids

Figure 4.5 Analyse de la détresse respiratoire selon le score d'APGAR

Figure 4.6 Analyse de la détresse respiratoire selon l'étiologie

Figure 4.7 Analyse de la détresse respiratoire selon les ATCD maternelle

Figure 4.8 Corticothérapie anténatal

Figure 4.9 Analyse de la détresse respiratoire selon le mode d'accouchement

Figure 4.10 Analyse de la détresse respiratoire selon le score de Silverman

Figure 4.11 Analyse de la détresse respiratoire selon les résultats de RX

Figure 4.12 Différents mode d'alimentation

Figure 4.13 Répartition des nouveau-nés selon la prise d'antibiotique

Figure 4.14 Répartition des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation

Figure 4.15 Analyse de la détresse respiratoire selon le devenir des nouveau-nés

Liste des abréviations

A

AVB Accouchement par voie basse

C

CO₂ Dioxyde de carbone

CRF Capacité résiduelle fonctionnelle

CRP Protéine C réactive

D

DR Détresse respiratoire

DRNN Détresse respiratoire néonatal

E

EHS Etablissement hospitalière spécialisée

F

FiO₂ Fraction inspiratoire de l'oxygène

FR Fréquence repertoire

I

INN Infection néonatale

IRM Imagerie par résonance magnétique

L

LA Liquide amniotique

LCR Liquide céphalo-rachidien

LP Liquide pulmonaire

M

M Centimètre

MMH Maladie des membranes hyaline

N

NO Monoxyde d'azote

O

O₂ Oxygène

ORL Oto-rhino-laryngologie

P

PaCO₂ Pression artérielle en dioxyde de carbone

PaO₂ Pression artérielle en oxygène

PCA Persistance de canal alvéolaire

PCO₂ Pression de dioxyde de carbone

PO2 Pression d'oxygène

R

RRLP Retard de résorption de liquide pulmonaire

RX Radiographie

S

SaO2 Saturation en oxygène

SFA Souffrance fœtale aigue

SS Score de Silverman

T

TC PCO2 Pression transcutané de dioxyde de carbone

TCPO2 Pression transcutané d'oxygène

TRH Thyroid releasing hormone

V

VA/CRF Volume alvéolaire/capacité résiduelle fonctionnel

VO2 Volume d'oxygène

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

Le terme de DRNN<< Détresse Respiratoire Néonatale>> désigne l'ensemble des signes cliniques observés chez un nouveau-né dont les échanges gazeux sont perturbés (1) .La détresse respiratoire est à la fois maladie et symptôme :

Maladie car elle engage le pronostic vital et neurologique de l'enfant par les situations d'hypoxies et d'acidose qui lui sont associées ; symptôme car elle est liée à un terrain (Prématurité, souffrance fœtal.) ou une pathologie sous-jacente d'origine médicale ou Chirurgicale (infection bactérienne, malformation...) (2) .C'est une urgence qui, en absence de Traitement adapté peut entraîner un arrêt cardiaque brutal par l'hypoxie qui est source de séquelles neurologiques graves. (3)

Malgré la gravité de ce problème, peu d'études y ont été consacrées dans notre pays et pourtant dans le service de néonatalogie du EHS de Tlemcen, elle fait partie des pathologies les plus fréquemment rencontrées et sa létalité semble très élevée. C'est pour cette raison que nous avons initié ce travail dans le but de faire un point sur la situation des problèmes liés à la prise en charge de cette pathologie.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

2.1. GENERALITES

2.1.1. Définition

On appelle détresse respiratoire néonatale toute difficulté respiratoire rencontrée avant l'âge de 28 jours, liée à des perturbations des échanges gazeux entraînant une anoxie cérébrale(2). Elle est due à des difficultés d'adaptation à la vie extra utérine en rapport avec une immaturité organique (maladie des membranes hyalines, retard de résorption du liquide amniotique,...), une pathologie acquise (infections pulmonaires,...) ou une malformation (hernie diaphragmatique,...) (1).

2.2. Rappel embryologique et physiologique du poumon fœtal

2.2.1. Embryologie du poumon fœtal (4)

Le poumon est l'organe dont la mise en fonction à la naissance est la plus spectaculaire. Toute anomalie du développement pulmonaire peut avoir des conséquences dramatiques pour l'enfant qui va naître. La qualité de l'aération pulmonaire et donc des échanges alvéolo-capillaires, est liée à une maturation harmonieuse des constituants anatomiques, biochimiques et enzymatiques du poumon, au cours de la vie embryonnaire et fœtale.

2.2.1.1. Différents stades du développement (4)

Au cours du développement anténatal, le poumon devient progressivement fonctionnel par croissance, cyto différenciation et maturation. Cinq stades de développement sont individualisés : le stade embryonnaire, suivi de quatre stades fœtaux : pseudo glandulaire, canaliculaire, saculaire alvéolaire. Le développement pulmonaire est continu et il existe un chevauchement entre les différents stades.

2.1.1. 1.Le Stade embryonnaire (4-5è semaine)

Est marqué par le bourgeonnement de l'arbre bronchique et la pénétration des tubules aériens entoblastique dans le mésenchyme pulmonaire. L'épithélium à ce stade pseudo - stratifié est composé de cellules hautes, indifférenciées. Les cellules épithéliales sont séparées des cellules du mésenchyme sous -jacent par une membrane basale épaisse. Les interactions entre cellules épithéliales et mésenchymateuses semblent nécessaires aux divisions bronchiques.

2.1.1.2. Le stade pseudo glandulaire (6-16è semaine) Il est ainsi appelé en raison de l'aspect histologique du poumon qui ressemble à une glande acineuse exocrine .C'est le stade de

différenciation cellulaire à la fin duquel tout l'arbre bronchique et vasculaire pré acinaire est en place.

2.1.1.3. Le stade canaliculaire (jusqu'à la 24^e semaine)

Est caractérisé par la naissance de l'acinus, la différenciation des cellules épithéliales distales et le début de la synthèse de surfactant. L'acinus est formé à partir d'une bronchiole terminale qui se divise en bronchioles respiratoires prolongées par des bourgeons à l'origine des saccules, les voies aériennes distales en forme de tubule s'élargissent en canaux. Deux types cellulaires se différencient : les cellules sécrétoires (futurs pneumocytes II) et les cellules bordantes. A la fin de cette période, des corps lamellaires (premiers signes de synthèse du surfactant) apparaissent dans les cellules de type II. La vascularisation du mésenchyme augmente et les capillaires s'organisent en réseaux autour des canaux aériens.

2.1.1.4. Le stade sacculaire (jusqu'à la 36^e semaine) Est dominé par la maturation fonctionnelle progressive : la barrière air -sang des saccules vers la 32^e semaine. A partir de ce stade, le poumon fœtal est fonctionnel, mais son immaturité expose le prématuré au risque de détresse respiratoire. Durant ce stade, la partie périphérique du poumon s'allonge par addition de nouvelles générations bronchiques et s'élargit par division des saccules. Les pneumocytes I et II deviennent de plus en plus nombreux.

2.1.1.5. Le stade alvéolaire (après la 36^e semaine ou la naissance) Débute au cours des dernières semaines de la grossesse ou après la naissance. Il correspond à des phénomènes d'alvéolisation et de remodelage vasculaire qui se poursuivent pendant 2 à 4 années de vie et permettent une augmentation des surfaces d'échange.

2.2.1.2 Le liquide pulmonaire (4)

Le liquide pulmonaire provient d'une sécrétion active du poumon fœtal. Le liquide se forme par transfert d'eau et d'électrolytes à travers l'endothélium des capillaires et l'épithélium des espaces aériens. Il est soit dégluti, soit rejeté dans la cavité amniotique. Le liquide pulmonaire représente 20 à 30 % du volume amniotique. La sécrétion continue de liquide pulmonaire du poumon fœtal interviendrait dans la détermination de la taille des saccules, des alvéoles et dans l'amincissement des parois.

A la naissance, la présence de liquide dans les voies aériennes faciliterait l'aération du poumon à la première respiration.

2.2.1.3 Le surfactant (4)

Le surfactant est une substance lipoprotéique essentielle qui empêche l'affaissement des alvéoles à l'expiration. Le surfactant est composé de protéides (10 à 20%) et de lipides (80 à 90% de phospholipides, support des propriétés tension - actives).

Sa biosynthèse a lieu dans les pneumocytes II à partir de la 20^e semaine selon deux voies métaboliques différentes, jusqu'à 34 -35 semaines, la production est faible et la majorité des phospholipides restent intracellulaires. La composition en acide gras du surfactant se modifie en fin de grossesse et reflète la maturation pulmonaire.

Différentes hormones stimulent la synthèse du surfactant, en particulier les glucocorticoïdes. L'administration de glucocorticoïdes exogènes en cas de risque d'accouchement prématuré semble efficace pour prévenir une détresse respiratoire par insuffisance en surfactant (maladie des membranes hyalines).

2.2.1.4 Les facteurs contrôlant le développement anténatal (4)

2.1.4.1. Les interactions cellulaires : les interactions cellulaires jouent un rôle majeur dans les divisions et différenciations cellulaires à tous les stades du développement pulmonaire.

2.1.4.2. Les facteurs extrinsèques : l'intégrité de la cage thoracique (os, diaphragme), de la paroi abdominale, des structures vasculo-nerveuses, de l'espace thoracique dévolu aux poumons, et le liquide pulmonaire sont indispensables au développement harmonieux du poumon.

2.2.2 Particularité de l'appareil respiratoire du nouveau-né

L'appareil respiratoire du nouveau-né est caractérisé par l'immaturité du contrôle de la ventilation qui est responsable de l'instabilité du rythme respiratoire et la survenue d'apnées de courte durée (<10secondes) surtout chez le prématuré.

Cette immaturité ventilatoire apparaît comme une situation «physiologique» dans le passage entre l'activité discontinue des mouvements respiratoires du fœtus et l'activité respiratoire continue postnatale nécessaire aux besoins métaboliques

À la naissance, le liquide intra pulmonaire est expulsé lors du passage de la filière génitale (environ 25 ml/kg). La CRF s'établit au cours des premières inspirations. On observe une

Diminution des résistances vasculaires pulmonaires et une augmentation du débit sanguin pulmonaire

Le diaphragme, principal muscle inspiratoire, garde un tonus à la fin de l'expiration afin de conserver une pression positive intra pulmonaire télé-expiratoire. Cette dernière est aussi favorisée par le rétrécissement de la filière sous-glottique. La compliance de la paroi thoracique est très élevée. Les intercostaux jouent donc le rôle de maintien de la stabilité de la cage thoracique au cours de l'inspiration. Par contre la compliance pulmonaire est faible à la naissance (tendance à la rétraction pulmonaire). Elle rejoint celle de l'adulte à 8 jours de vie (1 à 2 ml/cm H₂O/kg). À l'équilibre, la tendance est plutôt à la baisse de la CRF et à la fermeture des petites voies aériennes (volume de fermeture > CRF). La consommation d'oxygène est très importante ; les volumes pulmonaires sont identiques à l'adulte. Toute augmentation de la VO₂ se traduira par une augmentation de la fréquence respiratoire. Le nouveau-né a de très faibles réserves en oxygène (rapport VA/CRF très élevé).

Les chémorécepteurs périphériques et centraux sont bien développés chez le nouveau-né et permettent une réponse adaptée des centres ventilatoires. La réponse à l'hypoxie est mature en quelques semaines. La réponse à l'hypercapnie est mature quelques heures après la naissance

2.2.3. Comment le fœtus s'adapte à la vie extra utérine (adaptation respiratoire et circulatoire) ? (5) (6)

Dès la naissance le centre de régulation respiratoire règle les échanges gazeux pulmonaires par la commande des mouvements respiratoires. Avant la naissance, l'arbre Trachéo-bronchique est rempli de liquide sécrété par les alvéoles.

Lors de la naissance, par compression du thorax dans la filière génitale et par résorption lymphatique et sanguine, ce liquide est évacué.

La pénétration de l'air dans les poumons crée une interface air – liquide pulmonaire.

Les forces de tension superficielle qui en résultent sont réduites par la présence de phospholipides pulmonaires (surfactant). Au terme des premiers mouvements respiratoires, la plus grande partie de la capacité résiduelle fonctionnelle est constituée.

Dans le même temps, les résistances vasculaires pulmonaires s'abaissent en raison de l'aération du poumon et de la vasodilatation artérielle ; celle-ci est induite par l'augmentation des pressions partielles d'oxygène qui passe soudainement d'environ 30 à plus de 60 mm Hg. L'accroissement du retour veineux pulmonaire élève la pression dans l'oreillette gauche et

permet la fermeture fonctionnelle du foramen ovale. Le canal artériel, maintenu ouvert durant la vie fœtale par les prostaglandines E2 se contracte sous l'effet de l'élévation de la PaO₂, ainsi l'O₂, par effet direct, ferme les shunts droit -gauche et établit un débit pulmonaire égal au débit systémique. L'adaptation respiratoire et circulatoire, est accomplie lorsque l'équilibre des flux d'O₂ et de CO₂ entre l'air atmosphérique et les tissus est établi. Lors des troubles de l'adaptation respiratoire et circulatoire, le nouveau - né risque de présenter une hypoxie, une hypercapnie ou une hypo perfusion des organes vitaux. Cette adaptation à la vie extra utérine est évaluée par le score d'APGAR.

C'est Virginia APGAR (médecin anesthésiste) qui partant de l'observation des bébés après césarienne en vint à conclure que certains avaient de meilleurs chances que d'autres. Selon elle, l'enfant en bonne santé respire spontanément, présente une fréquence cardiaque supérieure à 100/min et devient rapidement rose. Elle fit de ces éléments un critère d'évaluation de l'état de santé du bébé.

Le score APGAR est mesuré à 1, 5 et 10 mn de vie. Il prend en compte la coloration du bébé, la fréquence cardiaque, la respiration, le tonus, la mobilité. Chaque élément est noté de 0 à 2.

Paramètres	0	1	2
La fréquence cardiaque	0	< 100 / minutes	> 100 / minutes
La respiration	aucune	Lente, irrégulière	Régulière, avec cri vigoureux
Le tonus musculaire	Nul, flasque	Faible : légère flexion des extrémités	Fort : quadri-flexion, mouvements actifs
La réactivité à la stimulation	Nulle	Faible : léger mouvement, grimace	Vive : cri, toux
La coloration	Globalement extrémités bleue ou pâle Bleues		Totalement rose

SCORE D'APGAR (tableau 2.1)

Le score final est donc évalué sur 10. Plus le score est bas, plus l'état des nouveaux nés est mauvais.

L'APGAR à une minute n'a aucune valeur prédictive sur sa santé puisque le bébé est encore dans sa période d'adaptation. L'APGAR à 5 ou 10 mn est en général plus élevé (car la phase d'adaptation est passée). Pour mesurer l'APGAR, nul besoin de vous séparer de votre enfant : ces examens peuvent être faits tandis que le bébé est sur votre ventre.

2.3. Comment reconnaître qu'un nouveau-né se trouve en détresse respiratoire

2.3.1. Les signes Cliniques des D.R du nouveau- ne (7)

C'est l'inspection du nouveau-né nu, maintenu à une température corporelle entre 36,5 et 37° C, qui permet de porter le diagnostic de détresse respiratoire et d'en évaluer grossièrement la gravité. Trois symptômes principaux sont à rechercher : la cyanose, la tachypnée et les signes de rétraction.

2.3.1.1. La cyanose (7)

Elle correspond à une coloration anormalement bleutée des téguments, elle est liée à la présence dans le sang capillaire d'un taux d'hémoglobine réduite supérieure à 5g/100ml. Elle peut être intense et généralisée, ou modérée et localisée.

La cyanose des lèvres, de la langue, des ongles est de grande valeur diagnostique.

En revanche, la cyanose des extrémités peut s'observer en l'absence de perturbation des échanges gazeux, et n'est donc pas un signe fiable. La cyanose peut être majorée par des troubles hémodynamiques entraînant une altération de la perfusion périphérique.

Elle peut être difficile à reconnaître chez un nouveau-né poly globulique ou, à l'inverse être masquée par une anémie importante. Lorsqu'elle est isolée (en absence de signes de lutte, radiographie pulmonaire normale) et n'est pas améliorée par l'apport d'oxygène, elle doit faire suspecter une cardiopathie congénitale cyanogène.

2.3.1.2. La tachypnée (7)

La fréquence respiratoire normale d'un nouveau-né en état calme est de 30 à 60 cycles /minute. La tachypnée ou polypnée est définie par une fréquence respiratoire supérieure à 60 cycles par minute, retrouvée à plusieurs reprises .Elle peut être rapide atteignant 120 cycles/mn. Un rythme respiratoire irrégulier ou la survenue d'apnée définie par un arrêt

respiratoire d'une durée supérieure à 20 secondes, chez un nouveau-né en détresse respiratoire font craindre un épuisement de l'enfant et imposent une assistance respiratoire immédiate.

2.3.1.3. Les signes de rétraction (7)

Quatre s'observent à l'inspiration : le tirage intercostal, l'entonnoir xiphoïdien, l'asynchronisme thoraco- abdominal, le battement des ailes du nez. Les trois premiers témoignent d'une élasticité pulmonaire anormalement basse. L'abaissement inspiratoire du diaphragme est la cause indirecte du gonflement de l'abdomen. Il provoque le tirage et l'entonnoir par l'intermédiaire des poumons, insuffisamment élastiques. Le battement des ailes du nez est lié à la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires. Le geignement, seul signe expiratoire, est dû à un « freinage glottique » faisant obstacle à l'expiration. L'indice de rétraction, ou encore de SILVERMAN repose sur la cotation de ces cinq items de 0 à 2. Le total varie de 0, chez le nouveau-né bien portant ; à 10 en cas de détresse respiratoire grave.

cotation signes ^^^^^		0	1	2
Insp.	Tirage intercostal	Absent	Modéré	Intense et sus sternal
	Entonnoir xiphoïdien	Absent	modéré	Intense
	Battement des ailes du nez	Absent	modéré	Intense
	Balancement thoraco-abdominal	Respiration synchrone	Thorax immobile	Respiration paradoxale
Exp.	Geignement	Absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille

Score de Silverman (tableau 2.2)

La détresse respiratoire est considérée comme significative à partir du score 3, elle est classée en détresse respiratoire:

- .modérée si scores à 3 ou 4,
- .intense si scores à 5 ou 6,
- .très intense scores à 7 ou 8(très rare au-delà).

2.3.1.4- Le reste de l'examen clinique (7)

Il s'attache à rechercher des signes pouvant orienter le diagnostic. Le bombement d'un héli thorax avec une auscultation asymétrique pourra faire suspecter un pneumothorax ou une hernie diaphragmatique. L'existence de râles humides fera évoquer une inhalation ou un retard de résorption du liquide pulmonaire.

Il convient bien sûr de vérifier la perméabilité des choanes et de l'œsophage. L'état hémodynamique doit être évalué (temps de recoloration cutanée, palpation des pouls périphériques, mesure de la pression artérielle). L'auscultation apprécie le rythme cardiaque et recherche un éventuel souffle orientant vers une cardiopathie.

L'examen neurologique chez un nouveau-né en situation précaire sera réduit au minimum.

La recherche d'éléments évocateurs d'infection (hépatomégalie, éruption, complètera ce bilan rapide).

2.3.2. Les examens para cliniques

2.3.2.1. L'analyse radiologique _elle est capitale et nécessite

3.2.1.1. Un cliché thoracique, de face et de l'abdomen, bien centré, avec des clavicules symétriques, une tête posée sur l'occiput en rectitude, cliché en inspiration (8 espaces intercostaux). Elle comprend l'étude du parenchyme pulmonaire, des plèvres : pneumothorax, épanchement, des coupes diaphragmatiques, du cœur (index cardio-thoracique, silhouette cardiaque), du médiastin, des os, des prothèses. Ce cliché permet de confirmer le diagnostic étiologique

3.2.1.2 Un abdomen sans préparation parfois pour visualiser la répartition des gaz et la place de la sonde gastrique.

2.3.2.2. Les gaz du sang Ils jugent du retentissement de l'insuffisance respiratoire sur l'hématose et de sa gravité. 2 techniques sont possibles avec leurs avantages et leurs inconvénients

Technique non invasive_saturation en oxygène (SaO₂), PaO₂ transcutanée (TcPO₂) et PaCO₂ transcutanée (TcPCO₂).

Méthode invasive_nécessite 1 prélèvement de sang artériel donc une spoliation sanguine Soit sur un cathéter aortique ou radial

Doit en périphérie sur une artère radiale ou humérale. Elle permet l'analyse de la PaO₂, de la PaCO₂ du PH sanguin, de la réserve alcaline Résultats :

L'hypoxémie se juge en fonction de la fraction inspiratoire de l'oxygène (FIO₂ 21 à 100 %). Elle analyse la gravité de l'atteinte pulmonaire. La PaO₂ normale à terme sous une FIO₂ de 21 % est aux alentours de 90 mm Hg.

L'hypoxémie est considérée comme dangereuse pour une PaO₂, inférieure à 50 mm Hg. Chez l'enfant prématuré la PaO₂ doit être comprise entre 50 et 70 mm Hg. L'hypoxie entraîne un risque de fibro plasierétrolentale et de cécité chez l'enfant prématuré). La SaO₂ normale est de 95%.

2.3.2.3. L'échocardiographie cardiaque

Elle est souvent nécessaire chez un nouveau-né en insuffisance respiratoire. Elle élimine une cardiopathie congénitale associée ou responsable de l'état clinique. Elle analyse la fonction ventriculaire gauche, le débit cardiaque, le remplissage du cœur, la fonction ventriculaire droite, le degré d'hypertension artérielle pulmonaire, l'état du canal artériel et le sens du shunt principalement chez le prématuré.

2.3.2.4. Bilan biologique

Ionogramme, Glycémie, Calcémie, Numération Formule Sanguine, une hémostase, et des analyses à la recherche d'une infection néonatale : CRP, fibrinogène, étude bactériologique des prélèvements périphériques, des hémocultures, le groupe sanguin avec test de Coombs direct.

On évitera de faire la ponction lombaire chez un nouveau-né en insuffisance respiratoire, oxygéno-dépendant.

2.4. Quelles sont les principales causes qui entraînent une détresse respiratoire chez le nouveau-né ? '7) (8)

Les causes sont multiples et variées ; elles vont des affections pulmonaires, aux infections pulmonaires, aux malformations cardiaques et ORL, et à certaines ectopies d'organe

2.4.1. Les causes pulmonaires non malformatives

2.4.1.1 La maladie des membranes hyalines (M.M.H) (5) (6) (8) (9)

La M.M.H est due à l'insuffisance fonctionnelle en surfactant à l'origine d'atélectasies des alvéoles. Celles-ci réalisent des zones non aérées mais perfusées créant un shunt droit-gauche intra pulmonaire et une hypoxémie. Le nouveau-né s'adapte à cette perturbation en augmentant sa F.R pour compenser le faible volume courant qu'il peut mobiliser. En ventilation mécanique, le recours à des pressions relativement élevées sera nécessaire pour « ventiler » de manière efficace les enfants atteints de cette maladie. Sur le plan anatomopathologique, la lésion de base est le collapsus alvéolaire avec des poumons peu aérés et denses macroscopiquement, et histologiquement des zones d'atélectasie, un œdème

interstitiel, une nécrose épithéliale et des dépôts hyalins éosinophiles (membranes hyalines) au niveau des canaux alvéolaires.

Notons enfin que la M.M.H est accessible à une prévention prénatale par administration à la mère de corticoïdes et peut être de TRH.

Diagnostic

La M.M.H survient préférentiellement chez le prématuré.

Cliniquement : elle réalise un tableau typique de D.R aiguë du prématuré. Certains signes seraient un peu plus évocateurs : la précocité de la détresse, sans intervalle libre et le geignement expiratoire audible à distance témoignant d'un freinage glottique. Les signes de lutte, classiquement importants, peuvent manquer chez le grand prématuré.

Radiologiquement : le cliché de thorax montre trois sortes de signes témoignant du collapsus alvéolaire

Les opacités diffuses, bilatérales et symétriques sous forme de microgranite, avec au maximum une hépatisation rendant indiscernables les bords du cœur,

Le broncho gramme aérien qui, pour avoir une bonne valeur diagnostique, doit porter sur les bronches périphériques.



Figure 2.1 Télé thorax d'un nouveau née présente la maladie des membranes hyalines (Lancet 1967)

La diminution de l'expansion thoracique

Les gaz du sang : objectivent initialement, dans les formes de gravité moyenne, une hypoxémie pure directement liée au shunt intra pulmonaire. Dans les formes d'emblée graves, ou lorsque l'enfant se fatigue en ventilation spontanée (en particulier le grand prématuré) apparaît une hypercapnie éventuellement associée à une acidose métabolique.

S évolution et complications

L'évolution

Avant l'introduction des surfactants exogènes était stéréotypée ; aggravation progressive des signes respiratoires et de l'oxygène dépendance pendant 24 à 48 heures, puis stabilisation jusqu'aux environs de la 72^e heure, puis amélioration rapide, parfois brutale entre le 3^e et le 6^e jour. L'introduction des surfactants exogènes, instillés par voie intra trachéale a radicalement changé cette évolution.

L'effet immédiat est souvent spectaculaire en particulier après utilisation des surfactants naturels avec une amélioration très précoce des échanges gazeux en quelques minutes .Les surfactants synthétiques ont un effet plus lent. Mais certains enfants ne répondent pas ou pas bien

Les complications Elles peuvent

Être

Respiratoires épanchements gazeux intra thoraciques, surinfections broncho-pulmonaires, évolution vers une dysplasie broncho-pulmonaire.

Circulatoires la persistance du canal artériel (P.C.A) (10), Evoquée au cours de la phase aiguë d'une M.M.H devant une aggravation respiratoire, l'existence d'un souffle (typiquement continu), d'une hyper pulsatilité artérielle et radiologiquement d'une hyper vascularisation artérielle pulmonaire.

Des signes d'insuffisance cardiaque sont rarement présents. Parfois la P.C.A peut se manifester par une hémorragie pulmonaire massive.

Le diagnostic est confirmé par l'échographie qui objective une dilatation de l'oreillette gauche, visualise l'image directe du canal dilaté. En cas de mauvaise tolérance hémodynamique ou respiratoire, outre les mesures symptomatiques, la thérapeutique repose sur la restriction hydrique, les diurétiques, la tentative de fermeture par un inhibiteur des prostaglandines type indométacine et en cas d'échec ou de contre-indication, sur la ligature chirurgicale.

2.4.1.2 Le retard de résorption du liquide pulmonaire (R.R.L.P) (7)



Figure 2.2 Télé thorax d'un nouveau née présentant un retard de résorption du liquide alvéolaire

Le R.R.L.P (ou détresse respiratoire transitoire ou tachypnée transitoire ou poumon « humide ») est sans doute la cause la plus fréquente de pathologie respiratoire néonatale. Certaines conditions en favorisent la survenue : la naissance par césarienne avant le début du travail, l'asphyxie périnatale, la polyglobulie.

Cliniquement; le nouveau-né à terme ou peu prématuré, présente une détresse respiratoire d'apparition rapide après la naissance caractérisée par une tachypnée superficielle, parfois très importante et une cyanose.

La radiographie pulmonaire montre une bonne expansion pulmonaire voire une hyperaération, des opacités alvéolaires plus ou moins régulières et des images de stases interstitielles. Un épaississement de la grande scissure est parfois observé à droite, plus rarement une ligne bordante pleurale. L'évolution est le plus souvent favorable entre 24-48 heures avec une oxygénothérapie. Elle peut cependant être plus sévère et justifier le recours à une ventilation mécanique pendant quelques jours.

2. 4.1.3. L'inhalation du liquide amniotique (7)



Figure 2.3 Télé thorax d'un nouveau née présentant l'inhalation amniotique (C.M.BILLARD 1828).

2.4.1.3.1. Inhalation du liquide amniotique claire

Elle réalise un tableau assez semblable au trouble de la résorption de L.P. Elle surviendrait plus fréquemment dans un contexte de souffrance aiguë.

2.4.1.3.2. Inhalation du liquide amniotique méconial

C'est une pathologie du nouveau-né à terme ou post-mature en partie accessible à une prévention. A terme, le L.A est teinté par le méconium dans 10 à 20% des cas.

Le phénomène est dû à une augmentation du péristaltisme intestinal avec baisse du tonus du sphincter anal, en réponse à une hypoxie fœtale. Il est rarement observé avant la 37^e semaine, il survient en revanche plus fréquemment dans un contexte de souffrance fœtale avec liquide teinté ou méconial.

Elle se traduit par une hypoxémie avec hypercapnie et acidose.

Sur le plan radiologique, le cliché du thorax de face se caractérise par des opacités en mottes diffuses dans les 2 champs pulmonaires associées à des zones d'emphysème et parfois d'atélectasie. Il n'est pas rare d'observer un pneumothorax ou un pneumo médiastin aggravant encore le tableau.

La prise en charge reposera sur l'aspiration pharyngée dès l'apparition de la tête, ou l'aspiration endo trachéale après la naissance, l'oxygénothérapie, la kinésithérapie respiratoire, la ventilation mécanique si nécessaire, la prescription d'antibiotique est discutée.

2.4.1.4. L'hypertension artérielle pulmonaire persistante (H.T.A.P.P) (7) (12) (13) (14)

L'H.T.A.P.P du nouveau-né se caractérise par le maintien après la naissance de résistances pulmonaires élevées et de shunts droit gauche extra pulmonaires, à l'origine d'hypoxémies souvent redoutables. Pendant la vie fœtale, les substances vasoconstrictrices maintiennent des résistances pulmonaires élevées, et en conséquence un faible débit sanguin pulmonaire malgré des pressions droites supérieures aux pressions gauches.

Du fait de ce gradient de pression, une grande partie du sang veineux parvenant à l'oreillette droite passe directement dans l'oreillette gauche par le foramen ovale et gagne l'aorte. Le reste du sang passe dans le ventricule droit puis dans l'artère pulmonaire, d'où une grande partie va passer directement de droite à gauche par le canal artériel vers l'aorte, court-circuitant les poumons.

A la naissance, en liaison étroite avec l'aération pulmonaire, phénomène essentiel, des substances vasodilatatrices vont prendre le relais. Lorsque cette adaptation est contrariée, la chute des résistances et des pressions pulmonaires ne se produit pas, et un tableau d'H.T.A.P. se constitue.

La persistance des shunts fœtaux lui a valu initialement le nom de « persistance de la circulation fœtale ». Les causes sont ante-, per-, ou postnatales.

Comme causes anténatales

La réduction du lit vasculaire pulmonaire chez des nouveau-nés présentant une hypoplasie pulmonaire (association par exemple à une hernie diaphragmatique ou apparue dans un contexte d'anamnios) ;

L'épaississement des parois artériolaires (par muscularisation excessive des artères intracavaires) ; chez le nouveau-né, ce mécanisme s'observe lors de la prise de certains médicaments par la mère pendant la grossesse, notamment les inhibiteurs des prostaglandines. L'H.T.A.P d'apparition post-natale survient alors qu'il n'y avait pas d'anomalie du développement vasculaire avant la naissance, et résulte d'une vasoconstriction pulmonaire. Celle-ci peut être due à une mauvaise adaptation cardio-respiratoire à la naissance, au décours d'une S.F.A. Sans maladie pulmonaire associée ; on parle d'H.T.A.P.P pure ; ou compliquée et aggravée une autre pathologie pulmonaire.

Diagnostic

Le tableau clinique le plus caractéristique est celui d'un nouveau-né à terme présentant une cyanose marquée et une détresse respiratoire sans cardiopathie.

Le diagnostic d'H.T.A.P.P est évoqué devant la constatation d'une différence entre les PaO₂ sus- et sous-ductale, qui témoignent alors d'un shunt droit-gauche par le canal artériel. Il sera confirmé par l'échographie cardiaque qui élimine une cardiopathie cyanogène, et met en évidence des signes d'H.T.A.P.P : septum interventriculaire devenant plat voire bombant dans le ventricule gauche, shunt à travers le foramen ovale et le canal artériel.

Traitement

La correction des troubles hémodynamiques systémiques dans un premier temps et d'une acidose associée, ainsi qu'une sédation. L'utilisation de vasodilatateurs pulmonaires est indiquée. Actuellement, l'administration de monoxyde d'azote (N O) qui est un puissant vasodilatateur pulmonaire, par voie inhalatoire semble prometteuse.

2. 4.1.5. Les infections pulmonaires (7) (15) (16) (17)



Figure 2.4 Télé thorax d'un nouveau née présentant une pneumonie (Lancet 1967)

Le diagnostic est en général évoqué devant l'apparition d'une détresse respiratoire isolée ou s'intégrant dans un tableau de choc septique, associée à des perturbations du bilan biologique évocatrices d'infection. La radiographie pulmonaire peut montrer différents tableaux : opacités alvéolaires disséminées, foyer de condensation lobaire, image de granité diffus, avec broncho gramme aérien.

Histologiquement les infections bactériennes réalisent une alvéolite leucocytaire. On distingue 2 formes d'infections pulmonaires néonatales :

Les pneumopathies à début précoce, qui entrent dans le cadre des infections maternofoetales. *Strep.coli*

Les pneumopathies à début tardif, plus fréquemment, des nouveau-nés déjà intubés ou ventilés. Une antibiothérapie adaptée aux germes sera rapidement instaurée puis modifiée aux vues des résultats bactériologiques et de l'antibiogramme. A côté des pneumopathies à germe banal, des germes atypiques tels qu'*ureaplasmaurealyticum*, *mycoplasmahominis* et *chlamydia trachomatis* peuvent être à l'origine d'infections pulmonaires néonatales. Les pneumonies virales et mycosiques sont rares et peuvent rentrer dans le cadre d'infections maternofoetales ou nosocomiales.

2.4.1.6. Epanchements gazeux ou liquidiens intra thoracique (7)

2.4.1.6.1. Pneumothorax

Les pneumothorax peuvent survenir au cours de l'évolution de toute détresse respiratoire néonatale.

Ils peuvent être spontanés (souvent révélateurs d'un syndrome d'inhalation méconnu), ou survenir au cours d'une ventilation mécanique.



Figure 2.5 Télé thorax d'un nouveau-né présentant un pneumothorax

Les signes cliniques sont variables selon l'importance de l'épanchement gazeux, de son

Caractère compressif et la pathologie pulmonaire associée :

Détérioration de l'état respiratoire brutale ou pulmonaire progressive.

Distension et immobilité de l' héli thorax où se situe l'épanchement

Déplacement des bruits du cœur sauf si épanchement bilatéral

Parfois bradycardie avec tableau asphyxique pouvant entraîner le décès.

La transillumination peut aider au diagnostic

La radiographie thoracique confirme facilement le diagnostic (lame d'air plus au moins importante refoulant le parenchyme pulmonaire)

Diagnostic

Cliniquement, en dehors de la détresse respiratoire, il peut être suspecté sur l'abolition du murmure vésiculaire, le déplacement des bruits du cœur controlatéral, la distension abdominale.

Le diagnostic est aisément confirmé par la transillumination ou par la radiographie du thorax (lame d'air plus ou moins importante refoulant le parenchyme pulmonaire)

Traitement :

Il dépend du degré de tolérance il va de la simple surveillance dans les formes mineures jusqu'à l'exsufflation à l'aiguille ou au drainage thoracique urgent en cas de pneumothorax suffocant.

2.4.1.6.2. Le chylothorax



Figure 2.6 Télé thorax d'un nouveau née présentant une pneumonie (Lancet 1967)

C'est une accumulation de chyle dans la cavité pleurale. Avant la naissance, le diagnostic repose sur deux éléments essentiels

L'épanchement thoracique apparaît primitif, et s'il existe une anasarque associée, on ne lui retrouve aucune autre cause que l'épanchement pleural.

Le chylothorax peut être asymptomatique s'il est de faible abondance, ou peut se manifester par une détresse respiratoire apparaissant dès les premières heures ou les premiers jours de vie. Cette détresse peut être sévère lorsqu'il existe une hypoplasie pulmonaire associée, consécutive à une compression parenchymateuse prolongée in utero par un volumineux épanchement, la radiographie met en évidence un épanchement pleural unilatéral (le plus souvent à droite) ou bilatéral.

Si le nouveau-né a été alimenté, la ponction pleurale ramène un liquide lactescent dont l'électrophorèse révèle un taux élevé de chylomicrons et l'examen cytologique une majorité de lymphocytes (70 à 100%). Lorsque le nouveau-né n'a pas encore reçu d'alimentation lactée le liquide pleural est jaune citrin. Seule la prépondérance en lymphocyte permet alors d'évoquer un chylothorax.

Sur le plan thérapeutique, en période néonatale, le traitement repose sur une nutrition parentérale exclusive dans les premiers jours ou premières semaines de vie. Puis l'alimentation entérale est débutée progressivement avec régime riche en triglycérides à chaînes moyennes (qui sont absorbés directement par le système porte) et pauvre en triglycérides à chaînes longues (qui transitent par le canal thoracique et favorisent la récurrence de l'épanchement)

2.4.2. Les causes malformatives

2.4.2.1. Atrésie des choanes (18)

C'est l'obstruction uni ou bilatérale de la partie nasale des voies aériennes supérieures par un mur fibreux ou osseux, elle entraîne une détresse respiratoire néonatale immédiate (lorsqu'elle est bilatérale), marquée par une dyspnée intense avec cyanose et un tirage buccofacial et sous mentonnier disparaissant aux cris (le nouveau-né ne respire spontanément et au repos que par le nez durant les premières semaines de vie).

Le diagnostic doit être fait en salle de naissance, lors de l'aspiration nasopharyngée bilatérale systématique (dépistage des formes unilatérales ne se révélant parfois que plus tardivement, à la tétée, et symptômes disparaissant lors des cris), la sonde 6 ou 8.Ch butant alors à 2 ou 3 cm de l'orifice nasale.

Le traitement à la naissance est la mise en place d'une canule de Mayo pour permettre une respiration buccale et la position ventrale. Le traitement ultérieur fait appel à la chirurgie ORL.

4.2.2. Syndrome de pierre robin (18)

Il s'agit d'un syndrome poly malformatif congénital fréquent associant microretrognathisme, fente palatine et glossoptose par hypoplasie des organes dérivés de l'arc mandibulaire. Elle est responsable d'une détresse respiratoire néonatale par chute de la langue en arrière obstruant le nasopharynx (particulièrement marquée lors de la déglutition et des efforts inspiratoires) et d'un encombrement des voies aériennes supérieures. Le diagnostic est porté à l'inspection sur l'association de la détresse respiratoire et des anomalies morphologiques précédemment décrites. La conduite à tenir consiste à assurer la liberté des voies aériennes par la mise en place d'une canule de Guidel n° 00 ou 0 si possible, aspirer fréquemment les sécrétions pharyngées avec douceur, mise en décubitus ventral pour éviter la chute de la langue en arrière.

En absence d'amélioration de la ventilation dans cette position, l'intubation nasotrachéale et la ventilation contrôlée sont nécessaires.

4.2.3. Agénésie et hypoplasie pulmonaire (19)

Les agénésies pulmonaires bilatérales sont très rares ; l'enfant décède presque immédiatement. Les agénésies unilatérales sont moins rares très souvent associées à d'autres malformations. Le diagnostic doit être évoqué devant une déviation marquée de la trachée, et le déplacement du médiastin.

Les hypoplasies pulmonaires ne sont pas rares, souvent associées à une hernie diaphragmatique, et parfois à une agénésie rénale (syndrome de Potter), ces malades présentent parfois une cyanose, due soit à un shunt intra pulmonaire, soit à l'association d'une cardiopathie congénitale.

4.2.4. Lymphangiectasies congénitales (20)

Ce sont des malformations pulmonaires rares. Elles sont responsables de détresse respiratoire précoce et sévère, et se manifestent rarement par un arrêt cardiorespiratoire sans signe de détresse respiratoire prémonitoire. Le diagnostic est à la fois clinique et radiologique. Il doit être évoqué en présence d'un tableau de détresse respiratoire néonatale précoce sans cause évidente. Ce tableau clinique est associé à la radiographie du thorax à des images réticulo nodulaires parfois compliqué d'un pneumothorax uni ou bilatéral.

Elle peut se révéler par un arrêt circulatoire néonatal. L'évolution est fatale dans la majorité des cas.

Le diagnostic de certitude est apporté par l'étude anatomopathologique.

4.2.5. Les kystes broncho géniques

Ils sont le type le plus commun des kystes pulmonaires congénitaux. C'est un développement anormal qui résulte d'un défaut de croissance de l'ébauche pulmonaire. Un kyste broncho génique peut être aussi bien intra pulmonaire que médiastinal.

La localisation intra pulmonaire résulte probablement d'une erreur embryologique plus précoce que le kyste médiastinal. Les kystes intra pulmonaires communiquent également fréquemment avec l'arbre bronchique puisque les deux tiers sont en général aérés. Ils sont bordés par de l'épithélium respiratoire et peuvent être remplis avec du matériel clair ou mucoïde. Les radiographies vont montrer une opacité arrondie ou ovalaire, soit aérique soit pleine ou avec un niveau liquide et dont la taille peut être très variable. Les parois lorsqu'elles sont visibles sont fines et régulières. Le kyste est uniloculaire et survient dans les deux tiers des cas dans les lobes inférieurs.

Les kystes neuro-entériques se présentent comme les kystes broncho géniques mais dans le médiastin postérieur et avec une communication avec le canal rachidien qui est fréquemment anormal. L'IRM peut mettre en évidence une masse intra canalaire kystique, dont le signal est plus élevé que celui du LCR, et qui comprime la moelle.

4.2.6. L'emphysème lobaire géant (19)

C'est une distension monstrueuse, régulière, généralisée de tout le système alvéolaire d'un lobe le plus souvent supérieur. Il serait la conséquence d'une obstruction bronchique incomplète d'origine extramurale (kyste médiastinal, malformation veineuse ou artérielle) ou surtout intra murale (arc cartilagineux raréfié, court, mal limité).

Dans la moitié des cas, il est découvert à la période néonatale et se manifeste par une détresse respiratoire qui est souvent bien supportée. A la radiographie, on a une hyper clarté unilatérale. Le traitement est chirurgical.

4.2.7. Atrésie de l'œsophage (21)

C'est l'interruption de la continuité de l'œsophage le plus souvent au niveau thoracique avec fistule de l'extrémité inférieure dans la trachée (type III) mais il existe plusieurs formes anatomiques. Les conséquences postnatales immédiates sont essentiellement respiratoires (fausses routes salivaires et inondation bronchique par reflux gastro-oeso-trachéal).

Le diagnostic est rarement suspecté à l'échographie anténatale, c'est en règle le passage d'une sonde œsophagienne en salle de travail qui permet de l'affirmer, la sonde butant à une dizaine de centimètre. Cette manœuvre est systématique, il faut toujours faire le test de la seringue en auscultant la région épigastrique tout en injectant rapidement 10ml d'air dans la sonde : si le bruit n'est pas perçu, la sonde n'est pas dans l'estomac. Bien que cela ne doive plus se voir, le diagnostic peut être évoqué plus tardivement devant une détresse respiratoire associée à une hyper salivation et à un encombrement ; là encore c'est l'impossibilité de passage d'une sonde qui peut l'affirmer.

La prise en charge comprend la position en proclive et l'aspiration continue du cul-de-sac œsophagien supérieur en attendant la chirurgie.

Le pronostic dépend essentiellement de la précocité de la pose du diagnostic, du poids de l'enfant, et d'éventuelles malformations associées (vertèbres, cœur, reins).

4.2.8. La hernie diaphragmatique (18) (22)

C'est un defect diaphragmatique postéro-latéral le plus souvent situé à gauche, avec passage de viscères abdominaux dans le thorax par l'orifice de Bochdalek. L'arrêt du développement

pulmonaire du fait de la hernie intra thoracique des organes abdominaux explique l'hypoplasie pulmonaire

Ipsilaterale constamment associée lorsque la hernie est large.

Dans les cas les plus sévères, il existe une hypoplasie pulmonaire bilatérale, provoquant une détresse respiratoire sévère avec hypoxie réfractaire, shunt droit-gauche et hypertension artérielle pulmonaire.

Le diagnostic est le plus souvent anténatal (échographie).

Mais quand elle est méconnue, elle se révèle parfois brutalement à la naissance par un tableau de détresse respiratoire rapide et croissante avec cyanose, abdomen plat, thorax distendu, absence ou diminution franche du murmure vésiculaire du côté hernié, parfois remplacé par des bruits hydro-aériques d'origine digestive et déplacement des bruits du cœur à droite dans la forme gauche.

La radiographie de thorax confirme le diagnostic en montrant la présence d'anses intestinales dans l'hémi thorax gauche.

Le traitement d'urgence consiste d'abord en la stabilisation des fonctions respiratoire et hémodynamique. L'intubation doit être la plus précoce pour éviter la ventilation au masque qui est contre indiquée (responsable d'une dilatation des anses digestives intra thoraciques aggravant la compression pulmonaire). Le traitement chirurgical n'est plus une urgence, le nouveau-né est d'abord transféré en réanimation pour stabilisation préopératoire comprenant la plupart du temps une prise en charge lourde (ventilation à haute fréquence, NO inhalé, surfactant oxygéné).

Le pronostic dépend de la qualité des soins péri-opératoires, et du degré de l'hypoplasie pulmonaire associée.

Epanchements gazeux pneumothorax, pneumo-médiastin, emphysèmes malformatifs

Masses médiastinales

Epanchements liquidiens (Chylothorax)

Agénésie ou hypoplasie pulmonaire.

2.4.3. Les cardiopathies congénitales (22)

Une détresse respiratoire accompagnera souvent Une cardiopathie congénitale à révélation néonatale et sera diagnostiquée par une échographie cardiaque. Deux grands tableaux cliniques feront suspecter l'existence d'une anomalie cardiaque devant un nouveau-né en insuffisance respiratoire : des signes d'insuffisance cardiaque (hépatomégalie, tachycardie, gros cœur radiologique) et une hypoxémie réfractaire à l'oxygène.

La survenue d'une hypoxie réfractaire réalise une cyanose intense, rebelle à toute oxygénothérapie.

Le plus souvent, il s'agit d'une transposition des gros vaisseaux évoquée devant une surcharge pulmonaire vasculaire, une silhouette ovoïde sans cardiomégalie.

Les autres cardiopathies cyanogènes s'accompagnent d'une hypo vascularisation pulmonaire

-La survenue d'une insuffisance cardiaque est facilement reconnue devant l'association d'une cardiomégalie, d'une hépatomégalie et d'une tachycardie avec bruit de galop.

Les deux diagnostics principaux sont l'hypoplasie du cœur gauche avec collapsus intense et syndrome de coarctation de l'aorte, qui se manifeste le plus souvent après quelques jours de vie (après la fermeture du canal artériel), avec toujours abolition des pouls fémoraux, hypertension artérielle aux membres supérieures ; signe d'hypoxie tissulaire.

2.4.4. Les cause d'origine neurologique (22)

2. 4.4.1. Les affections neuromusculaires

Certaines affections neuromusculaires peuvent se manifester dès la période néonatale

La maladie de Wernicke-Hoffmann (amyotrophie spinale infantile).

La myopathie de Steinert ou d'autres myopathies.

Le diagnostic est orienté par

.des antécédents familiaux, une consanguinité des parents.

.la normalité du parenchyme pulmonaire.

.la faible ampliation respiratoire, la diminution de la motilité fœtale et néonatale.

Le diagnostic est confirmé par l'électromyogramme, la biopsie musculaire.

2.4.4.2. Les atteintes centrales (7)

Elles sont exceptionnelles ; et c'est surtout

.Le syndrome d'Ondine qui réalise une hypoventilation alvéolaire pendant le sommeil.

La survie nécessite une ventilation assistée pendant le sommeil.

.Les atteintes centrales liées à la prise de certains médicaments par la mère en fin de grossesse ou pendant l'accouchement tels que :

Les benzodiazépines, les phénothiazines, les neuroleptiques et dérivés morphiniques parfois utilisés pendant le travail.

2. 5. Les complications de DR

2.5.1. Les complications immédiates _Ce sont

2.5.1.1. Le pneumothorax et le pneumo médiastin survenant chez des nouveau-nés sous ventilation artificielle avec des pressions d'exsudation trop élevées.

Un œdème pulmonaire lié à une altération des échanges liquidiens à travers la membrane alvéolocapillaire. Il est rarement isolé et complique souvent des pathologies respiratoires sous-jacentes. Le diagnostic est suspecté devant une détresse respiratoire avec des aspirations trachéales abondantes, parfois rosées, souvent associée à une défaillance cardiaque (tachycardie, hépatomégalie). Radiologiquement, il existe des opacités péri hilaires plus ou moins importantes pouvant aboutir à un syndrome alvéolaire diffus sur la radiographie pulmonaire, mais la distinction avec une pathologie pulmonaire sous-jacente n'est pas toujours aisée.

Le traitement symptomatique comporte une restriction des apports hydriques, le recours à des diurétiques, une oxygénothérapie, et/ou une ventilation mécanique avec pression expiratoire positive. Le traitement curatif dépend de la cause.

2.5.1.2. L'hémorragie pulmonaire elle partage les mêmes mécanismes que l'œdème pulmonaire. Elle complique le plus souvent une détresse respiratoire et est favorisée par un shunt gauche-droit massif par le canal artériel. L'hémorragie pulmonaire est marquée par une aggravation plus ou moins brutale et importante. Le liquide d'aspiration trachéale est rosé ou sanglant. Le traitement repose sur la ventilation en pression expiratoire positive éventuellement d'un niveau élevé pendant quelques heures, la correction des troubles de la coagulation et d'un collapsus éventuellement associé en évitant toute surcharge vasculaire. Doit s'y associer le traitement d'une cause éventuellement retrouvée (PCA par exemple).

2.5.2. Les complications à long terme

.La dysplasie broncho-pulmonaire ou maladie des ventilés.

.La rétinopathie du prématuré : due à la toxicité de l'oxygène au niveau de la selle peut être prévenue par des contrôles fréquents de la PaO₂ qui ne doit pas dépasser 75 mm d'Hg chez le nouveau-né.

.PCA

.Les séquelles et handicaps neurologiques.

2.6. Prise en charge (2)

Il y a des aspects propres à certaines pathologies, exemple

Levée d'un obstacle sur voie aérienne haute.

Prise en charge médicochirurgicale d'une hernie diaphragmatique.

Drainage urgent d'un pneumothorax « suffocant »

Administration précoce de surfactant dans une MMH. Le traitement d'urgence adapté à chaque enfant débute en même temps que l'examen clinique et comprend 10 étapes.

2.6.1. Les conditions de l'examen clinique

L'examen clinique se fait au mieux sur un enfant nu placé en incubateur, ce qui optimise la surveillance et évite ou prévient le refroidissement de l'enfant (température centrale 36,5-37,5°C).

2.6.1.1. L'installation de l'enfant

L'enfant doit être installé en décubitus dorsal, tête droite dans l'alignement du tronc, au besoin à l'aide d'un petit support placé sous les épaules. Cela favorise le passage de la ventilation au niveau des voies aériennes supérieures.

La vérification de la perméabilité de l'oro-rhino-pharynx et de l'œsophage :

Une aspiration douce et complète des sécrétions oropharyngées et stomacales est pratiquée avec une sonde d'aspiration de calibre adapté à la taille de l'enfant et à la qualité des sécrétions. Ce geste permet la libération des voies aériennes supérieures, prévient les fausses routes par régurgitation, et vérifie l'absence d'atrésie des choanes et de l'œsophage.

La mise en place des éléments de surveillance

Tous les paramètres cliniques et biologiques qui surveilleront l'évolution de l'enfant doivent être consignés par écrit et répétés

Éléments cliniques de surveillance la fréquence de la tachypnée et l'importance du score de Silverman, la valeur de la FiO₂ nécessaire pour faire disparaître la cyanose, la fréquence cardiaque, la tension artérielle, la glycémie capillaire sur bandelette, la température, le volume de la diurèse ;

Éléments biologiques de surveillance ces paramètres s'apprécient au moyen de capteurs cutanés si l'hémodynamique périphérique de l'enfant le permet mesure de la pO₂, de la pCO₂, de la saturation en oxygène (SaO₂) ; par des méthodes invasives : l'examen des gaz du sang s'effectue soit à partir d'un prélèvement de sang capillaire si l'état hémodynamique périphérique de l'enfant est correct,

Soit à partir d'un cathétérisme artériel ombilical ou radial.

Sont considérés comme critères de gravité : un pH sanguin < 7,25, une pCO₂ > 60 mm Hg, une pO₂ (prélèvement artériel) < 50 mm Hg avec FiO₂ = 1, une SaO₂ < 80% avec FiO₂ = 1.

2.6.1.2. L'arrêt de l'alimentation entérale et mise en place d'une sonde gastrique

Cela a pour objectif de limiter le risque de fausses routes, les phénomènes de tension abdominale chez un enfant qui bénéficiera peut-être d'une ventilation artificielle.

2.6.1.3. La conduite de l'oxygénothérapie et de la ventilation assistée

L'oxygénothérapie est indiquée en cas de SaO₂ < 88 % (PaO₂ < 50 mm Hg). La ventilation assistée est indiquée devant un score de Silverman > 6, une PaO₂ < 45 mm Hg sous FiO₂ > 0,6.

L'objectif est d'obtenir une SaO₂ entre 92-95 % (PaO₂ 55- 80 mm Hg). Dans tous les cas, la concentration d'oxygène délivré et la SaO₂ ou la PaO₂ de l'enfant doivent être enregistrées et consignées par écrit de façon répétée. L'examen du fond d'œil sera nécessaire avant la sortie d'hospitalisation pour éliminer une fibroplastie rétrolentale.

L'oxygénothérapie

L'oxygénothérapie reste la base du traitement de toute DRNN. Plusieurs techniques sont utilisées : délivrance directe d'O₂ dans l'incubateur, enceinte céphalique de Hood, lunettes à O₂, ventilation artificielle en pression positive.

De ce fait, l'oxygénothérapie doit être constamment surveillée. La mesure de la SaO₂ permet de dépister l'hypoxémie, l'objectif est de maintenir la SaO₂ entre 90 et 95% en phase aigüe (26, 27).

Thérapeutiques ventilatoires

1. Ventilation spontanée en pression expiratoire positive (VS - PEP)

La création d'une pression positive à l'expiration s'exerçant sur les alvéoles permet d'augmenter la capacité résiduelle fonctionnelle, d'améliorer la compliance pulmonaire, et de prévenir le collapsus alvéolaire. Elle peut être délivrée notamment par sonde nasale, pharyngée ou trachéale (28).

Elle est indiquée dans les pathologies alvéolaires par remplissage ou collapsus alvéolaire.

La PEP utilisée varie entre 4 et 8 cm d'H₂O, la jet-CPAP (infant flow) serait la méthode de choix pour obtenir une PEP stable et efficace (29.30).

Les techniques de ventilation nasale et/ou CPAP ont en commun d'être non invasive. Elles doivent, en théorie du moins, réduire la morbidité respiratoire liée directement à la sonde d'intubation ou liée au barotraumatisme. Par ailleurs, les résultats rapportés par les équipes scandinaves et françaises suggèrent l'intérêt de l'application précoce à la naissance d'une PPC chez les enfants à risque élevé de MMH (31).

2. Ventilation mécanique

L'intubation est préférentiellement nasotrachéale avec une sonde adaptée au poids du nouveau-né (N^o 2.5 à 3.5), le repère (cm) à la narine est habituellement de 7 + poids (kg) de nouveau-né. Elle est indiquée en cas d'atteinte de la mécanique respiratoire (SaO₂ < 90% pour FiO₂ > 60%, acidose respiratoire avec PH < 7.20, PaCO₂ > 60 mm hg) (32). Elle a 2 objectifs assurer l'oxygénation et l'élimination du CO₂ adéquates tout en limitant l'agression du poumon encore immature et fragile.

3. Ventilation mécanique conventionnelle

En période néonatale, c'est la ventilation en pression positive intermittente qui est utilisée, à l'aide de respirateurs en pression contrôlée (33.34). L'utilisation de la pression contrôlée

permet de limiter les risques de barotraumatisme. Les ventilateurs les plus souvent utilisés sont de type découpeurs de flux. Les modes assistés permettent une synchronisation de la ventilation au patient grâce à l'activation de trigger, avec une amélioration de l'oxygénation, des volumes courants plus stables et une tendance à la réduction de la durée de ventilation. Ils sont préférés aux modes contrôlés ([35.36.37.38]). De nouveaux modes de ventilation potentiellement intéressants, notamment en phase de sevrage (aide inspiratoire) est actuellement disponibles (39.40).

4. Ventilation par haute fréquence (HFV)

La ventilation à haute fréquence se définit comme une ventilation où la fréquence est supérieure à la fréquence physiologique. On distingue plusieurs types : injection à haute fréquence (jet ventilation), interruption de débit à haute fréquence, oscillation à haute fréquence (OHF). L'utilisation de ces techniques est possible dans l'inhalation méconial, les épanchements gazeux, l'hypoplasie pulmonaire, la hernie diaphragmatique, les pathologies alvéolaires graves. Ces techniques peuvent être associées au surfactant exogène et / ou au NO dans les hypoxémies réfractaires (41).

2.6.1.4. La mise en place d'une voie d'abord fiable

Elle est soit périphérique, soit ombilicale veineuse ou artérielle suivant l'état de l'enfant. Cette voie d'abord permet d'effectuer la correction de l'hypotension par perfusion de sérum physiologique de préférence aux autres solutés de remplissage d'indication discutée chez le nouveau-né, et parfois d'amines vasoactives.

2.6.1.5. La prescription d'apports glucidiques et hydriques

Doit être adaptée au poids, au terme de l'enfant.

2.6.1.6. La correction urgente d'une anémie

Les recommandations de transfusion de globules rouges chez le nouveau-né sont l'existence d'un collapsus de nature hémorragique ; d'un taux d'hématocrite < 35 % si PPC > 0,6 cm ou FiO₂ > 35 % ; d'un taux d'hématocrite < 30 % si FiO₂ > 30%

MATERIELS ET METHODES

3. Matériels et méthodes

Au Service de Pédiatrie de l'EHS Tlemcen, la détresse respiratoires constitue l'une des causes de morbidité et de mortalité dans le groupe d'âge des 0 à 28 jours, c'est pour cette raison que nous avons choisi ce dernier comme sujet de notre travail

3.1. Objectif

Notre étude a pour objectif de déterminer la fréquence de la détresse respiratoire chez les nouveau-nés dans le service de néonatalogie de l'EHS Tlemcen et de dresser leur profil épidémiologique

3.3. Etat des lieux, étude rétrospective

Le service de néonatalogie appelé, est situé à proximité du bâtiment de la maternité. Il s'agit d'une unité de soin disposant d'un plateau technique composé de

Personnel Médical et paramédical	Matériels
Professeur	06 Couveuses.01transporteuses .33
Assistant	Berceaux .01 Balances mécaniques
Résidents	.01Balance électronique.03 Glucomètre
Internes	.03Moniteurs cardiaque .01 Laryngoscope
Puéricultrices et infirmières	01 Bilirubinometre
Aides maternelles	02 Réanimat
	03 Aspirateurs vide
	01 respirateur
	06 Seringues électriques
	01 table chauffante
	04Lampe a lumière bleue pour photothérapies conventionnelle
	01Lampe a lumière bleue pour photothérapie intensive
	01 Appareil de désinfection à la vapeur

Tableau 3. 3 : Personnel médical et para médical avec le matériel présent au niveau du service de néonatalogie de l'EHS TLEMEN

3.4. Mode de transfert

La plus part des nouveau-nés étaient transférés depuis la salle de naissance selon des motifs établis entre le service de pédiatrie et celui de la maternité. Lors de leur transfert, les nouveau-nés sont accompagnés d'un dossier déterminant leur identité, leur âge gestationnel, les données obstétricales telles que l'heure et le type d'accouchement, la qualité du liquide amniotique sont aussi indiquées. Enfin, le score d'Apgar à 5 et 10 minutes de vie est rapporté ainsi que la première pesée en salle de naissance.

Cette observation rédigée par le résident de garde de pédiatrie, appelé par la sagefemme en charge de l'accouchement se termine par le motif d'hospitalisation en néonatalogie. La plupart de ces critères d'hospitalisation sont objectivables par l'équipe de sages-femmes, Les nouveau-nés concernés sont alors amenés par un médecin interne, accompagné d'un ambulancier, avec ou sans source d'oxygène-selon l'état respiratoire du nouveau-né. Le délai entre la naissance et le transfert est variable selon le degré d'urgence, le délai d'arrivée du pédiatre, et de l'ambulancier. Par ailleurs, les nouveau-nés sont souvent accompagnés d'abord au service des urgences afin de réaliser une radiographie thoracique, avant d'être transférés au service de néonatalogie. Des pédiatres (assistants, résidents et internes) y sont présents chaque matin pour réaliser la visite médicale, mais en revanche ce n'est pas le cas systématiquement à partir de 14h, où seules les internes de garde et les infirmières peuvent contacter à l'aide du téléphone le résident de garde, présent aux services de pédiatrie et de néonatalogie

Accueil de l'enfant dans le service

En cas de mauvaise adaptation à la vie extra utérine, le nouveau-né est en général vigoureusement frictionné et aspiré afin de libérer les voies aériennes. Une ventilation manuelle au masque est possible, bien que la technique ne soit pas maîtrisée par l'ensemble de l'équipe et que le matériel ne soit pas adapté aux enfants de petit poids de naissance. La vérification de l'identité de l'enfant, le séchage et l'aspiration des voies aériennes sont systématiques ainsi que la mesure des paramètres : poids, taille, périmètre crânien, fréquence cardiaque et respiratoire, température, glycémie
Chaque nouveau-né entrant est examiné par un pédiatre qui détermine la prise en charge adaptée.

3.5. Schéma d'étude

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective exhaustive des dossiers médicaux des archives du service de néonatalogie de l'EHS Tlemcen.

3.5.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude tous les nouveau-nés présentant une détresse respiratoire, ayant bénéficié d'une prise en charge au premier mois (j0-j28) de vie au sein du service de néonatalogie de l'EHS Tlemcen.

Ces nouveau-nés sont adressés par les centres de santé avoisinants, les médecins privés ou les hôpitaux régionaux, mais la majorité sont recrutés par le biais de service des urgences et la salle d'accouchement.

3.5.2. Critère d'exclusion

Nous avons exclu tous les nouveau-nés dont les dossiers ont été perdus.

3.5.3. FICHE D'EXPLOITATION

Les données de cette étude rétrospective sont recueillies à partir du registre du service de néonatalogie de l'établissement hospitalier spécialisé (EHS) mère et enfant de Tlemcen et à partir des dossiers médicaux des nouveau-nés.

Le recueil des données a été réalisé sur les 12 mois en les rapportant sur une fiche d'évaluation après une lecture attentive de chaque dossier.

Cette fiche d'exploitation est établie pour chaque nouveau-né permettant l'analyse des différents paramètres cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs (annexe 1). Elle est basée sur: l'identification du nouveau-né, son âge gestationnel, le sexe et le poids, et même l'identification de la maman; Age, les antécédents personnels (infectieuse, grossesse pathologique (diabète, hypertension artérielle (HTA)), la notion de prise médicamenteuse (corticothérapie anténatale), le mode d'accouchement (accouchement par voie basse (AVB), césarienne), gestation et le nombre de fœtus.

L'étude clinique est basée surtout sur le score de Silverman (SS) et la partie para clinique sur: les données de la radiographie thoraco-abdominale, le bilan métabolique, le bilan infectieux. Le reste des explorations est noté en fonction des étiologies. L'étude thérapeutique est basée sur: le traitement symptomatique (oxygénothérapie), le traitement étiologique utilisé (antibiotiques) et la durée d'hospitalisation. L'appréciation de l'évolution et le devenir de ces nouveau-nés reste une étape essentielle.

RESULTATS

4.1. Données néonatales

4.1.1 Fréquence hospitalière

Durant l'année 2015/2016, 1020 nouveau-nés atteints de pathologies diverses ont été admis au service de néonatalogie et de réanimation néonatale de l'EHS Tlemcen, dont 445 cas ont une DRNN, ce qui correspond à 43.63% des hospitalisations du service.

4.1.2 La répartition selon le sexe

Il s'agit de 262 garçons (63,13%) et 153 filles (36,87%), alors un sexe ratio de l'ordre de 1,71 (Tableau 4.4), (Figure 4. 1)

Sexe	Masculin	Féminin
Effectifs	262	153
Fréquence	63,13%	36,87%

Tableau 4. 4 Répartition des nouveau-nés selon le sexe

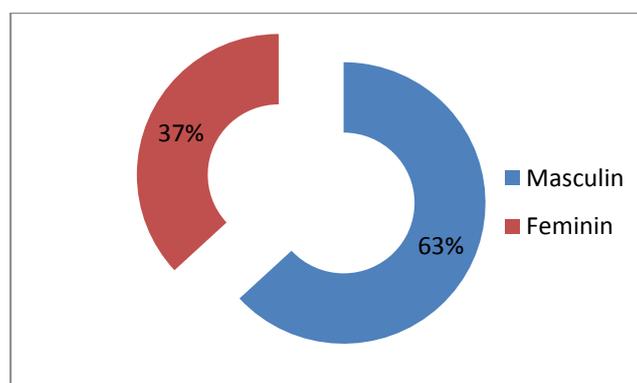


Figure 4. 1 Répartition des nouveau-nés selon le sexe

4.1.3. Analyse de la détresse respiratoire selon l'âge gestationnel

Age geste	<28AS	(28-32SA((32-34SA((34-37SA(a terme	post-mature
Effectifs	0	76	89	103	132	15
Fréquence	0%	18,31%	21,45%	24,82%	31,81%	3,61%

Tableau 4. 5 Répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnelle

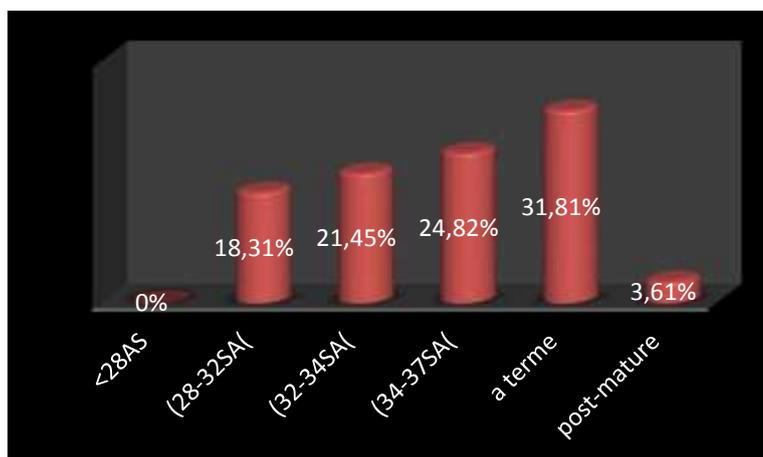


Figure 4. 2 Analyse de la détresse respiratoire selon l'âge gestationnel

4.1.4. Analyse de la détresse respiratoire selon le nombre de fœtus

<u>nombre de fœtus</u>	<u>MF</u>	<u>GG</u>	<u>TRIPLE</u>	<u>QUADRIPLE</u>
Effectifs	368	39	5	3
Fréquences	88,67%	9,40%	1,20%	0,73%

Tableau 4. 6 Analyse de la détresse respiratoire selon le nombre de fœtus

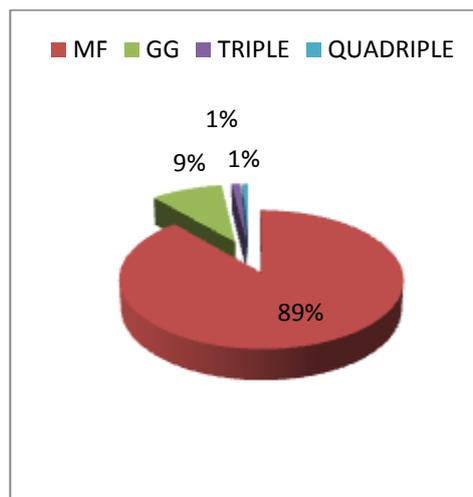


Figure 4. 3 Analyse de la détresse respiratoire selon le nombre de fœtus

1.5. Analyse de la détresse respiratoire selon le poids

On a classé les nouveau-nés en fonction de leurs poids comme illustré dans le tableau

Poids	[500-1000[[1000-1500[[1500-2500[[2500-4000[>4000
Effectifs	21	53	105	176	60
Fréquences	5,06%	12,77%	25,30%	42,41%	14,46%

Tableau 4.7 Analyse de la détresse respiratoire selon le poids

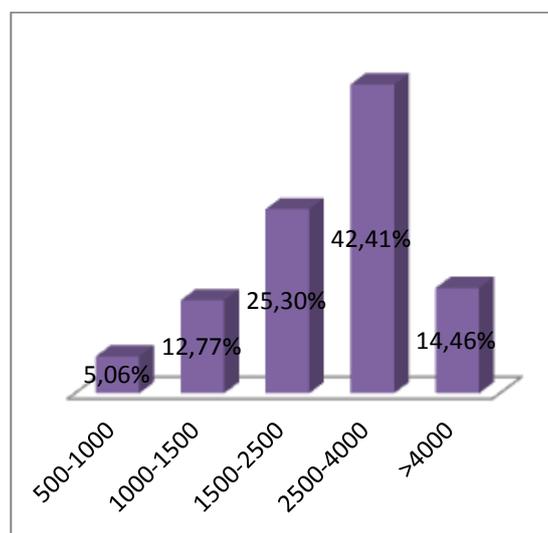


Figure 4.4 Analyse de la détresse respiratoire selon le poids

4.1.6-Analyse de la détresse respiratoire selon le score d'APGAR

APPGAR	[1-3[[3-5[[5-8-[[8-10[
Effectifs	7	11	104	293
Fréquences	1,69%	2,65%	25,06%	70,60%

Tableau 4. 8 Analyse de la détresse respiratoire selon le score d'APGAR

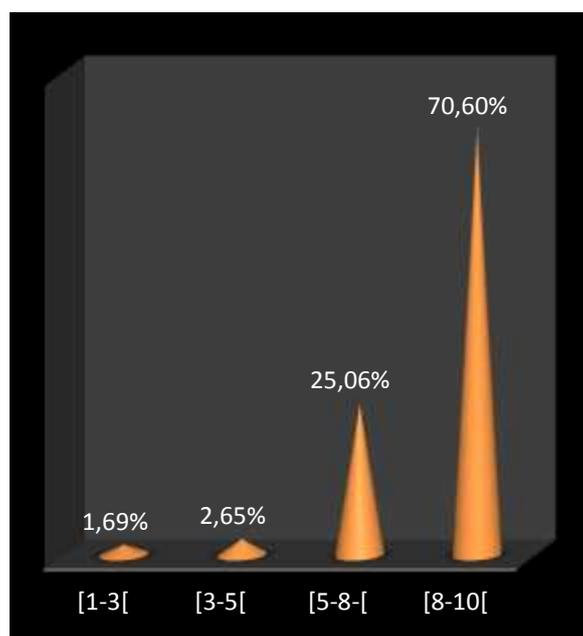


Figure 4.5 Analyse de la détresse respiratoire selon le score d'APGAR

4.1.7-Analyse de la détresse respiratoire selon l'étiologie :

Etiologies	MMH	TT	INN	AM	AO	PNT	HD	ACH	SPR	Autres
Effectifs	97	82	91	33	6	20	3	2	11	70
Fréquences	23,37 %	19,76 %	21,93 %	7,95 %	1,45 %	4,82 %	0,72 %	0,48 %	2,65 %	16,87 %

Tableau 4. 9 Analyse de la détresse respiratoire selon l'étiologie

AM, Aspiration méconial ; TT : tachycardie transitoire ; MMH : maladie des membranes hyalines ; PNT : pneumothorax ; ACH : Atrésie des choanes ; AO : atrésie de l'œsophage ; INN : infection néonatale ; SPR : syndrome de pierre robin

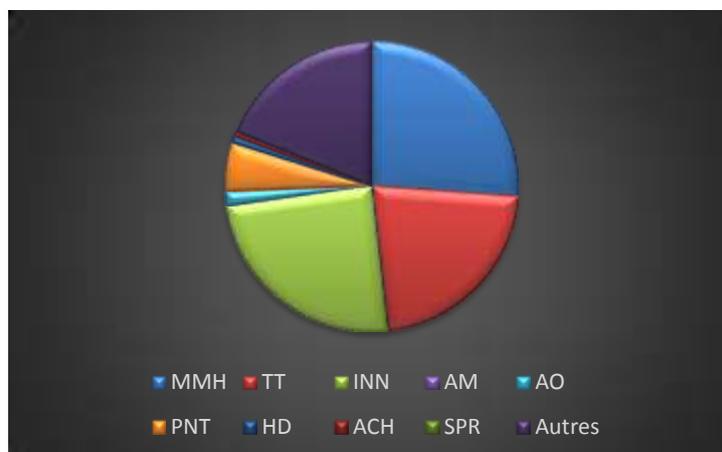


Figure 4.6 Analyse de la détresse respiratoire selon l'étiologie

4.2. Données maternelles

4.2.1. Analyse de la détresse respiratoire selon les antécédents maternels

ATCD Maternelle	Diabète		HTA		Infection maternelle	
	Oui	non	oui	Non	Oui	Non
Effectif	64	351	83	332	91	324
Fréquences	15,42%	84,57%	20%	80%	21,92%	78,08%

Tableau 4.10 Analyse de la détresse respiratoire selon les antécédents maternels

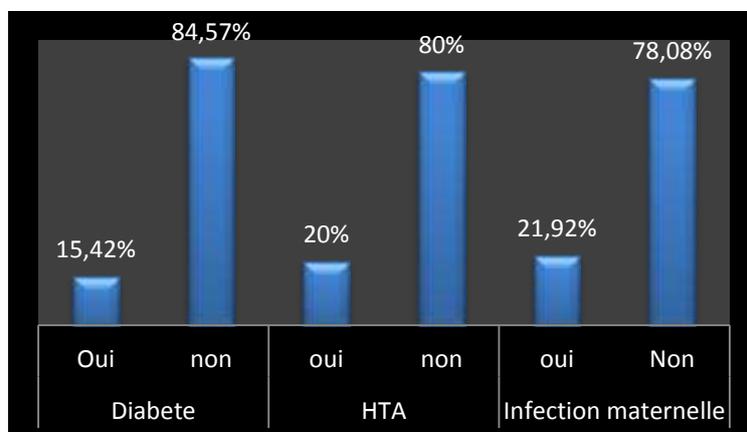


Figure 4. 7 Analyse selon les antécédents maternels

4.2.2. La corticothérapie anténatale

Corticothérapie	
Oui	Non
25	257
8,87%	91,13%

Tableau 4.11 Nombre de nouveau-nés prématurés dont les mères ont reçu une corticothérapie anténatale

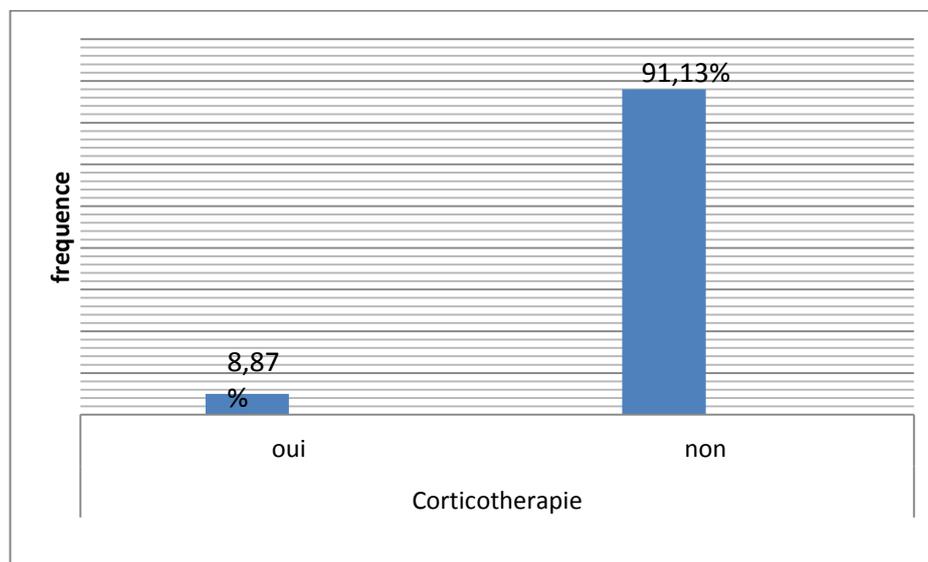


Figure 4. 8 Corticothérapie antenatal

4.2.3. Analyse de la détresse respiratoire selon le mode d'accouchement

Mode d'accouchement	AVB	Césarienne
fréquences	62,41%	37,59%

Tableau 4. 12 Analyse de la détresse respiratoire selon le mode d'accouchement

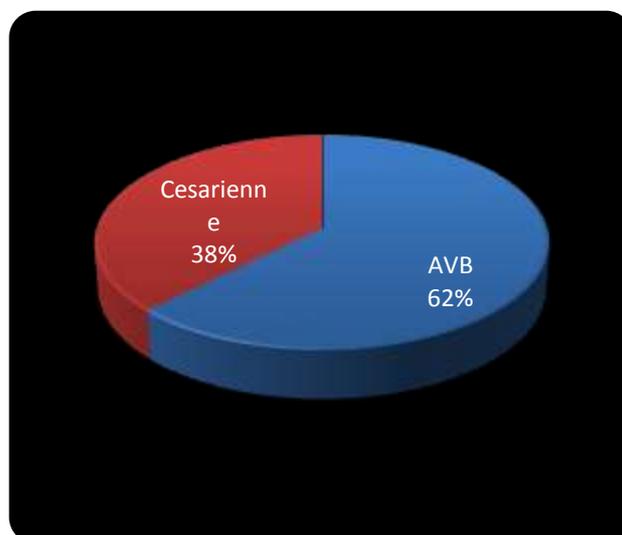


Figure 4.9 Analyse de la détresse respiratoire selon le mode d'accouchement

4.3. Etude clinique

L'étude clinique dans notre travail est basée essentiellement sur le score de Silverman et à l'aide de ce score les pédiatres ont classés et évalués la gravité de la détresse (légère, intense, très intense, sévère)

SS	≤ 3	(3-4)	(5-6)	≥ 7
Effectifs	14	163	201	37
Freq	3,37%	39,28%	48,43%	8,92%

Tableau 4.13 Analyse de la détresse respiratoire selon le score de Silverman

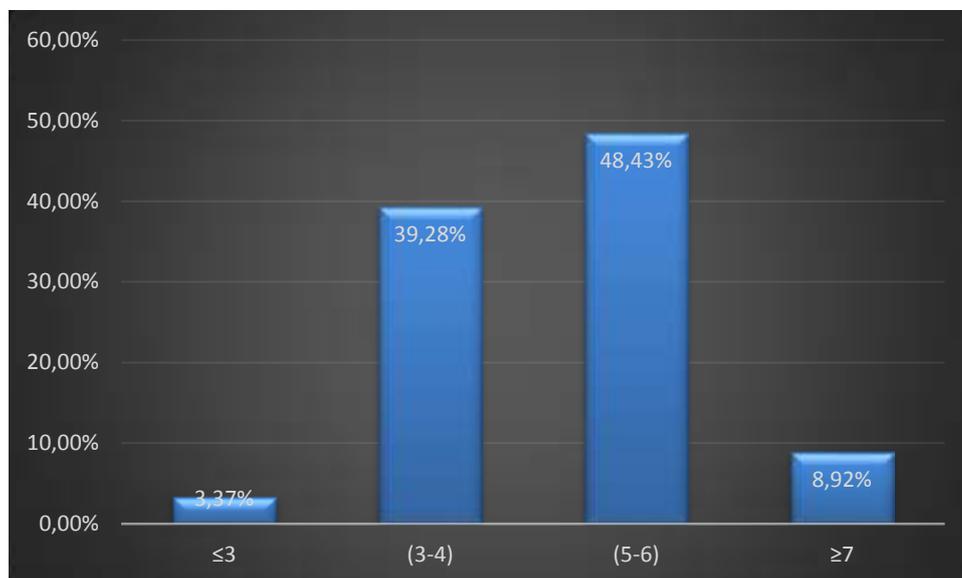


Figure 4.10 Analyse de la détresse respiratoire selon le score de Silverman

4.4. Etude para clinique

4.4.1. Radiographie thoraco-abdominal

La radio thoraco-abdominal est le premier examen a demander devant toutes détresse respiratoire chez un nouveau-né, dans notre série, elle a été réalisé dans 95,18% des cas

RADIO	NORMAL	Pathologique
Effectifs	229	166
Fréquences	55,18%	40%

Tableau 4.14 Résultats de la radiographie thoraco-abdominale

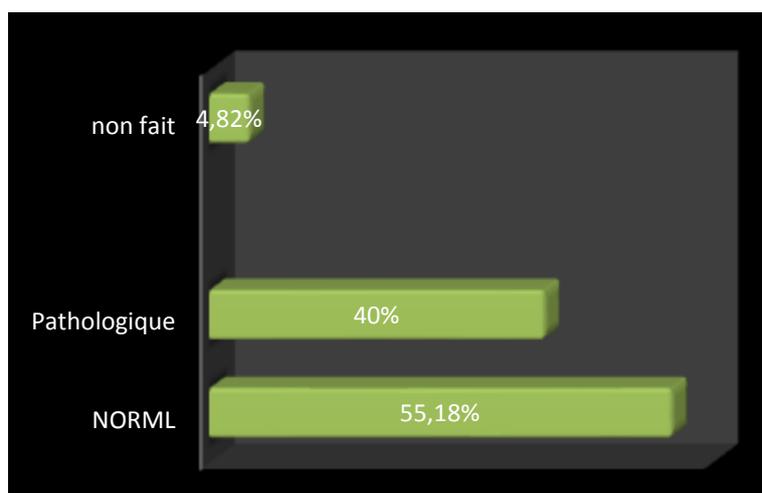


Figure4. 11 Analyse de la détresse respiratoire selon les résultants de la radiographie

4.5. La prise en charge

Le traitement que reçoit chaque nouveau-né se divise en deux parties : oxygénothérapie était instauré de façon systématique chez tous les nouveau-nés, antibiothérapie

<u>Mode d'alimentation</u>	<u>Perfusion</u>	<u>par sonde</u>	<u>par Succion</u>
<u>Effectifs</u>	188	175	52
<u>Fréquence</u>	45,30%	42,17%	12,53%

Tableau 4.15 Différents modes d'alimentation à l'entrée

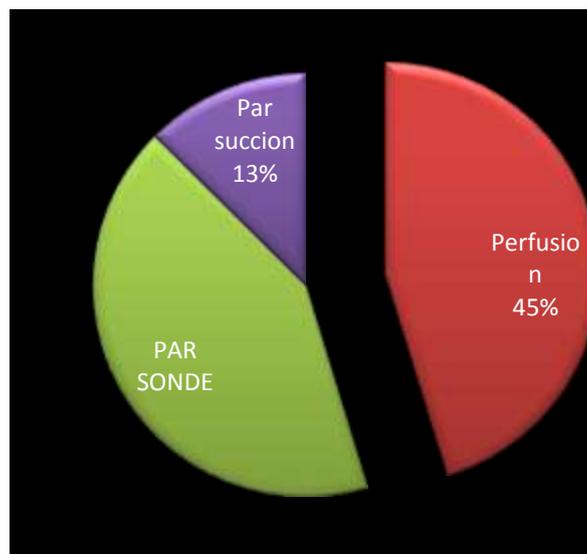


Figure 4.12 Different modes alimentation

Traitement étiologique représenté essentiellement par les antibiotiques

<u>Traitement</u>	<u>ATB</u>	<u>Sans ATB</u>
Effectifs	220	195
Fréquences	53,01%	46,99%

Tableau 4.16 Analyse de détresse respiratoire selon la prise d'antibiotique

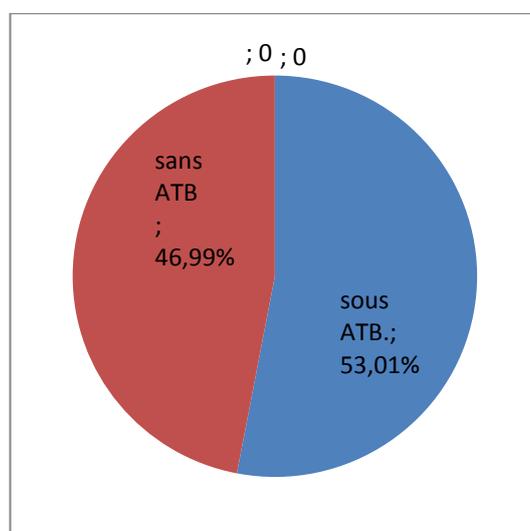


Figure 4.13 Répartition des nouveau-nés selon le traitement

4.6. Evolution

4.6.1. Durée d'hospitalisation : Dans notre série, le séjour au service de néonatalogie des nouveau-nés admis pour détresse respiratoire varie de 48 H à 10 jours.

<u>Durée d'hospitalisation</u>	<u><72H</u>	<u>[72H-5Jrs [</u>	<u>[5Jrs-8Jrs [</u>	<u>[8Jrs-10jrs]</u>
Effectifs	100	133	112	70
Fréquences	24,00%	32,05%	26,99%	16,87%

Tableau4.17 Répartition des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation

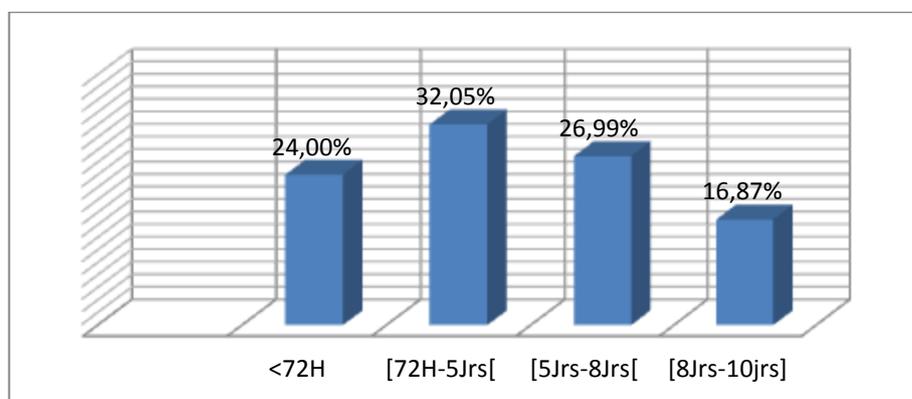


Figure 4.14 Répartition des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation

4.6.2. Le devenir des nouveau-nés en détresse respiratoire

<u>Evolution</u>	<u>Guérison</u>	<u>Persistance</u>	<u>Décès</u>
Effectifs	330	16	69
Fréquences	79,52%	3,86%	16,62%

Tableau 4.18 Le devenir des nouveau-nés en détresse respiratoire

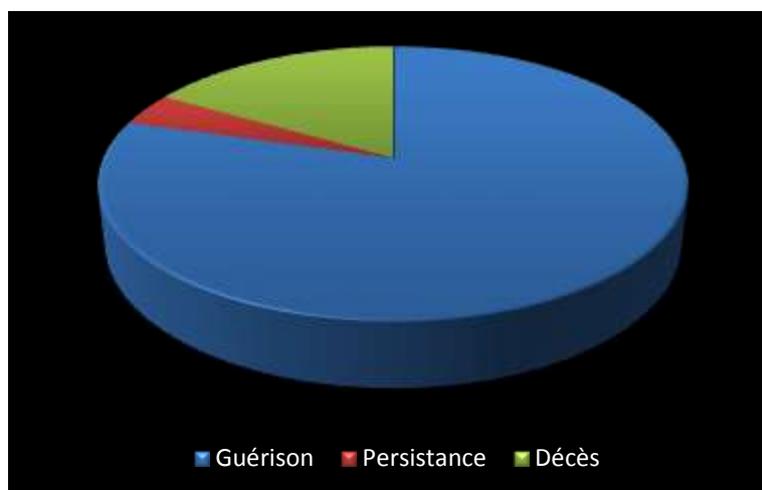


Figure 4.15 Le devenir des nouveau-nés en détresse respiratoire

DISCUSSION

La DR chez le nouveau-né constitue un motif principal d'admission en néonatalogie. (42) Kamba rami R (43) trouve que la DRNN est la cause la plus fréquente des admissions dans leur service.

Dans notre série, durant la période comprise entre le 1^{er} septembre 2015 et le 1^{er} septembre 2016, 1020 nouveau-nés ont été hospitalisés au service de néonatalogie de l'EHS, dont 445 pour DR, ce qui représente 43,63% du nombre total des hospitalisations du service au cours de la même période.

Cette étude nous a permis de décrire et de comparer les causes de détresse respiratoire rencontrées dans le service de néonatalogie durant l'année 2015/2016 à celles qui sont rapportées dans les publications scientifiques relatives aux pays en développement.

Dans notre série, nous avons observé une prédominance masculine (63.13%) avec une sex-ratio de 1,71 en faveur du sexe masculin.

KI Kam (8) a fait des observations allant dans le même sens avec un sexe ratio de 2 en faveur de garçon de même que comme Saintonge (44). Par contre Siakam YA (9) observa une prédominance féminine avec un ratio de 1,66. Cela n'a pas d'explication.

L'âge gestationnel reste un élément essentiel dans l'étude de DRNN, on note d'après ce que nous avons réalisé une prédominance de la prématurité représentée par 64.58 % ([28-32 SA] :18.31, [32-34 SA] :21.45, [34-37 SA] :24.82) et la fréquence des nouveau-nés de plus de 37 SA est de 35.42 % dont 3.61 % post-mature.

Cela prouve que la prématurité est l'une des premières causes responsable de DRNN dans notre étude et c'est presque le même chiffre trouvé dans l'étude DRNN dans EHS TLEMEN en 2013.

La détresse respiratoire chez des nouveau-nés de grossesse multiples représente 1/10 de la population étudiée soit 47 nouveau-nés dont 39 représenté par une grossesse gémellaire et 5 par grossesse triple et 3 par grossesse quadruple alors que la grossesse mono-fœtale est beaucoup plus fréquent par une fréquence de 88.67% (368 né).

4.42.41% des nouveau-nés ont un poids de naissance supérieur à 2500 g (2500-4000) qu'est un poids de naissance normal avec une fréquence de 25.30% et 12.77% responsable de petit poids de naissance et de très petit poids. Les extrêmes petits poids de naissance (500-1000) étaient 5.06% et il y a 14.46% plus de 4kg c'est le cas de grand poids de naissance. C'est les mêmes chiffres trouvés dans l'étude du service de pédiatrie du CHU Gabriel Toure en 2009 ou ils ont trouvés 51% de fréquence de poids de naissance normal.

La recherche étiologique spécifique était assez difficile en l'absence du plateau technique sur place associée au manque de moyens financiers des parents. Les diagnostics étaient essentiellement cliniques. Dans cette série les étiologies de la détresse respiratoire ont été dominées par la maladie des membranes hyalines (23,37%) et aussi par l'INN (21.93 %) et la tachypnée transitoire dans 19.76%.

La maladie des membranes hyalines représente la forme la plus sévère des DR du nouveau-né ce qui rejoint la série de Saintonge (46) où la prévalence de MMH est de 23,1%.

Toute détresse respiratoire néonatale doit faire évoquer une infection néonatale et faire pratiquer un bilan à la recherche de celle-ci. Les infections néonatales ont représentée 21.93% des cas alors que dans la série PLATET (47) ont une prévalence de 16,1%.

Mais nous ne pouvons pas exclure les autres causes qui ont une fréquence réduite d'après ce qu'on a trouvés dans notre série comme ; AM (7.95%) PNT (4.82%) SPR (2.65%) les malformations congénitales (hernie diaphragmatique 3cas, atrésie de l'œsophage dont 6cas et l'atrésie des choanes dont 2cas) et les autres 16.87 %.

L'atteinte respiratoire pour les nouveau-nés issus par voie basse est beaucoup plus importante deux tiers des accouchements (62.41 %) que ceux issus par voie haute (37.59%) et cela est probablement en rapport avec l'importance des voies basses par rapport aux césariennes.

Dans notre série, l'anamnèse infectieuse a été positive dans 21.92% des cas.

En effet, les infections maternofoetales demeurent une source majeure de morbidité et de mortalité chez le nouveau-né (48). Le poumon est probablement le premier organe exposé en cas d'infection car il est situé à la croisée des voies de contamination possibles : hématogène et aérogène. Aucune confirmation biologique n'a été apportée.

L'HTA représente 20% des pathologies maternelles associées à la grossesse (83 cas).

Dans la série de CHNAYNA HTA représente 53,8 % des cas en 1999 et 46,1% des cas en 2002 (43).

En effet, la toxémie gravidique sévère ou le pré éclampsie augmenterait ou non le risque de syndrome de détresse respiratoire alors que l'hypertension artérielle gravidique modérée ne l'influencerait pas ou le diminuerait (49.50).

Les nouveau- né de mère diabétique ne présentent que 15.42 % (64 cas).

La corticothérapie anténatale n'a été reçue que dans 8.87 % (bétha-méthasone) ceci pourrait être expliqué par la mauvaise formation et l'information des gynécologues.

En effet, il est bien établie que la corticothérapie anténatale réduit l'incidence et la mortalité de la maladie des membranes hyalines d'environ 50% pour le nouveau- né de moins de 34 SA Ce bénéfice persiste surtout pour les très grands prématurés de moins de 31 SA(26).

De plus, la corticothérapie anténatale permet de réduire l'incidence des hémorragies intra et péri ventriculaire et notamment, celle des formes les plus sévères de près de 50%(51.52.53)

Dans notre série, le SS à l'entrée a été supérieur à 4/10 dans 39.28% des cas. Dans la série de KAM (23) 30,3% des cas ont eu un SS > à 7/10.

Les nouveau-nés présentant une DR intense ≥ 7 étaient (8.92%); [5-6] était 48.43% ce résultat ne concorde pas avec celui de Siakam Y A (9) (82,2%).

Doit être pratiquée en urgence devant toute détresse respiratoire du Nouveau-né .Elle se fait en incubateur de face strict avec une sonde gastrique en place.

Les renseignements qu'elle peut fournir sont innombrables et varient avec l'étiologie de la détresse respiratoire.

Dans notre série la radiographie thoraco-abdominale a été réalisée chez tous les cas, elle a été en faveur de la MMH dans 23,37%, elle a mis en évidence un pneumothorax dans 4,82% des cas et une atrésie de l'œsophage dans 1.45% des cas.

55.18% avaient une image radiologique normale alors que 40% avaient une image radiologique anormale définie comme toute atteinte du parenchyme pulmonaire, et/ou médiastinale. .Ce résultat est nettement inférieure à celui de Siakam Y A (57) qui a rapporté 78,4% de cas dans son étude.

L'oxygénothérapie est systématique devant toute détresse respiratoire et chez toute nouveau-né (à terme ou en prématuré). La majorité des nouveau-nés admis pour DRNN ont nécessité une réanimation (oxygénothérapie, ventilation artificielle) à la naissance, ce pourcentage est voisin de ceux rapportés dans la plupart des séries, notamment KAM (23) a rapporté un chiffre de 74,4%, ce qui reflète la gravité de la DRNN.

Une fois le nouveau- né est admis au service de pédiatrie, le pédiatre instaurait un mode d'alimentation adapté à l'état de cel ci. Dans notre série le mode d'alimentation le plus

fréquent à l'entrée était par perfusion avec une fréquence de 45.30% et une alimentation par sonde dans 175 cas (42.17%). L'alimentation par succion était possible chez 12.53% NN.

Outre le traitement symptomatique, l'antibiothérapie par voie parentérale par ampicilline et gentamicine par voie parentérale, pendant 48 heures est débutée dès la naissance avec une fréquence de 53.01%. Cette antibiothérapie est employée s'il existe un contexte évocateur chez un nouveau-né, en l'absence des signes de gravité.

Les conséquences des détresses respiratoires néonatales peuvent être analysées en particulier sur trois principaux angles: la morbidité, la mortalité engendrée et la guérison.

Dans notre série 69 cas de décès ont été notés, soit 16.62% de l'ensemble des DRNN, ce taux dans la série de KAM (54) est de 50%, alors que dans les séries de SAINTONGE (46), LORIETTE (55) et GANGA(56), le taux de létalité est de 12,4%, 9,8% et 7,5% successivement, or il y a persistance de la détresse chez certains nouveau-né' 16 cas ont été noté ,soit 3.86% reste une source majeure de morbidité chez les nouveau-nés en DRNN et une cause importante de décès dans les pays en voie de développement.

Le taux de guérison qui reste cependant élevé dans notre série par rapport aux autres séries 330 cas soit 79.52%, est expliqué peut être par le fait que ces études ont été menées dans des services de réanimations où les enfants recrutés sont les plus graves.

CONCLUSION

La DR néonatale est une pathologie très fréquente en pratique pédiatrique, sa fréquence est élevée dans l'unité de néonatalogie de l'EHS Tlemcen. Au cours de notre étude qui a duré trois mois, nous avons enregistré 445 nouveau-nés qui souffraient de détresse respiratoire sur un total de 1020 nouveau-nés consultants en pédiatrie soit un taux d'admission de 46.9%. Les principales causes de la DR notées pendant l'étude sont : la prématurité (64,58%), la maladie des membranes hyalines (23.37%), les infections néonatales (21.93%). La plupart des nouveau-nés sont évolués favorablement dans 330 cas soit 79.52%. Il existe de nombreux problèmes liés à la prise en charge ; qui doivent être sollicités par l'enrichissement des différents moyens thérapeutiques y-compris le surfactant qui est malheureusement indisponible au niveau de notre E.H.S.T. Il faudrait prendre en compte pour améliorer le pronostic de la D.R.N.N car sa létalité est grande. Il faut insister sur la prévention de l'infection materno-fœtale, de la prématurité aussi la meilleure formation des gynécologues pour l'administration des corticoïdes et la collaboration entre obstétriciens et néonatalogues. Malgré les progrès considérables qui ont été réalisés ces dernières années dans notre contexte il nous restent beaucoup de travail à faire pour diminuer le taux de mortalité et de morbidité liés à cette pathologie.

BIBLIOGRAPHIE

- (1). B Théboud et Coll.
Détresse respiratoire du nouveau-né, diagnostic, traitement d'urgence.
Rev.du Prat. (Paris) 2000 -50
- (2). A Burget et Coll.
Détresse respiratoire du nouveau-né, diagnostic, traitement d'urgence.
Rev.du Prat. (Paris) 1998,48 pédiatrie B253
- (3). Couver J.
Les broncho pneumopathies de l'enfant.
EMC (paris). Pédiatrie ; 1988 :4064 A10
- (4). F. EncharazaviB, E. Escudier:
Embryologie du poumon foetal et clinique. Edit. 1995 ; Page 147 – 154.
- (5). Micheli J.-L. et Coll.
Physiologie du fœtus et du nouveau-né, adaptation à la vie extra-utérine
(Editions technique)
EMC (Paris -France), Pédiatrie, 4-002-P-10.1994 ,18p
- (6).Laugier j. et Coll.
Maladie des membranes hyalines
In : Perelman R ed. Pédiatrie pratique.Périnatalogie.Maloine Paris 1985
P103-11
- (7). Clamadieu C et coll.
Détresses respiratoires du nouveau-né (à l'exclusion de la pathologie ORL et
Cardiaque.)
EMC, (Elsevier, Paris)
Pédiatrie, 1996,4-002-R – 10,1996. 10p
- (8). Lequin P et Coll.
Les moyens pharmacologiques de la prévention de la maladie des
Membranes hyalines
In : Relier JP ed XXIV Journées nationales de néonatalogie.Karger-
Paris1994.P103-116
- (9). Walti H

Utilisation des surfactants exogènes dans les premières heures de la vie
EMC (Elsevier Paris).Anesthésie Réanimation, Fa 36-185-A-10.1995 4p

(10). Kachaner J. et Coll.

Cardiologie foetale et néonatale

In : Relier JP Laugier, Salle B, eds Médecine périnatale.Flammarion
Medecine-Science.Paris, 1989

(11).Monset C-M

Répercussions pulmonaires du retard de fermeture du canal artériel

In : Relier JP et coll. eds Médecine périnatale, Flammarion Medecinescience.
Paris1989

(12). Lacaze-MT et Coll.

Hypertension artérielle pulmonaire persistante du nouveau-né

Arch.Fr Pédiatrie 1991, 48:597-764

(13). Walsh-Sukys M-C

Persistent pulmonary hypertension of the newborn.

Clin Perinat.1993; 20:127-143

(14). Roberts J .D. et Coll.

Advances in the treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn *Pediatric Clin North Am.*1993; 40:983-1004

(15). Dennehy P.H.

Respiratory infections in the newborn

Clin Perinat1987; 14:667-682

(16). Webber Set Coll

Neonatal pneumonia.

Arch.Dis.Child 1990; 65:207-211

(17). Ollikainen J ET Coll

Ureaplasma urealyticum infection associated with acute respiratory

Insufficiency and death in premature infants

J.Pediatr 1993; 122:756-760

(18). Simon L et Coll.

Réanimation du nouveau-né en sale de naissance

Encycl.Med.Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris,)

Anesthésie Réanimation, 36-982, Pédiatrie, 4-002-P-50, 2001,10p.

(19). J.Lauger :

Néonatalogie

2è édition Masson P.96

(20).Bachiri A. et Coll.

Lymphagectasie pulmonaire congénitale révélée par un arrêt cardiorespiratoire.

Archive de pédiatrie Science Direct 2003 vol10.Issue7, p615-618

www.Sciencedirect.fr consulté en ligne le 16 février 2008

(21). C. François

Détresse respiratoire du nouveau-né et cardiopathies à révélation néonatale

Annexe pédiatrie

http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/pediatrie/detresses_respiratoires.htm

Consulté en ligne 20 février 2008

[22]. P. Nacy

Détresse respiratoire du nouveau-né: diagnostic traitement d'urgence.

Impact Internat : 97/98

www.internat@impact-medecin.fr consulté en ligne 20 février 2008

(23). K.I.Kam, D.O.Yé, a. Sawadogo, I. Sanou, a.Traoré, F.Kouéta, et al.

Les détresses respiratoires du nouveau-né dans l'unité de néonatalogie du centre hospitalier d'Ouagadougou, Burkina Faso. Recherche médicale : publications pédiatriques, 15/12/1999.

(24) Barton L, Hodgman JE, Pavlova Z. Causes of death in the extremely low birth weight infant. Pediatrics 1999; 103: 446-51.

(25) Véronique Zupan. Chapitre 1 7 Infections pulmonaires. Progrès en pédiatrie

Périnatalogie. 7 NOUVELLE SERIE 2000. Le poumon du nouveau-né. P : 163-177.

- (26) Crowley P. Antenatal corticosteroid therapy: a meta-analysis of the Randomized trials, 1972-1994. *Am J Obstetr Gynecol* 1995; 173: 322-35.
- (27) Fauchère JC. Oxygénothérapie chez le nouveau-né en ventilation spontanée (en dehors de la salle d'accouchement). In : Dehan M, Micheli JL, eds. *Le poumon du nouveau-né*. Paris : Doin, 2000 : 303-6.
- (28) Storme L, Truffert P. Pression positive continue/ventilation nasale/Jet CPAP. In : Dehan M, Micheli JL, eds. *Le poumon du nouveau-né*. Paris: Doin, 2000; p: 19-21.
- (29) Ahluwalia JS, White DK, and Morley CJ. Infant Flow Driver or single prong Nasal continuous positive airway pressure: short-term physiological effects. *Acta Paediatr* 1998; 87: 325-7.
- (30) Locke RG, Wolfson MR, Shaffer TH, Rubenstein SD, Greenspan JS. Inadvertent administration of positive end -distending pressure during nasal cannula flow. *Pediatrics* 1993; 91: 135-8.
- (31) Verder H, Robertson B, Greisen G, Ebbesen F, Albersen F, Lundstrom K et al. Surfactant therapy and nasal continuous positive airway pressure for newborns with respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1994; p: 331.
- (33) Rozé JC. Ventilation conventionnelle. In: Dehan M, Micheli JL, eds. *Le poumon du nouveau-né*. Paris: Doin, 2000: p : 09-11.
- (34) Wagner BP. Ventilation conventionnelle chez le nouveau-né. In :

Devictor D, Hubert P, Moriette G, eds. Ventilation artificielle chez le nouveau-né et l'enfant : Arnette-Blackwell, 1997 : p : 89-102.

- (35) Ahluwalia JS, Morley CJ, Mockridge JN. Computerised determination of Spontaneous inspiratory and expiratory times in premature nouveau-nés during intermittent positive pressure ventilation. II: Results from 20 babies.

Arch Dis Child 1994; p: 74.

- (36) Amitary M, Etches PC, Finner NN, Maidens JM. Synchronous mechanical ventilation of the neonates with respiratory disease. Crit Care Med 1993;

p:118.

- (37) Bernstein G, Mannimo FL, Heldt GP, Gallahan JD, Bull DH, et al. Randomized multicenter trial comparing synchronized and conventional intermittent mandatory ventilation in neonates. J Pediatr 1996; 128: 453-63.

- (38) Bernstein G, Heldt GP, Mannimo FL. Increased and more consistent tidal Volumes during synchronized intermittent mandatory ventilation in newborn infants. Am J Respir Crit Care Med 1994; 1 50: 1 44-8.

- (39) Dehan M, Francoual J, Imbert MC, et al. Etiology of neonatal respiratory Distress syndrome and the assesement of lung maturity. In: Bourbon JR, ed. Pulmonary surfactant: Biochemical, functional, regulatory and clinical concept. Boston: CRC Press; 1991; P: 36-56.

Walti H, Couchard M, Relier J. Neonatal diagnosis of respiratory distress syndrome. Eur Respir J 1989; p; 2-7.

(40) Heldt G, Berstein G. Patient initiated mechanical ventilation. In: Boynton BR, Carlo WA, Jobe AH, eds. New therapies for neonatal respiratory failure. Cambridge university press; 1994, p. 152-70.

(41) Kinsella JP, Truog WE, Walsh WF, Goldberg RN, Bancalari E, Mayock DE et al. Randomized, multicenter trial of inhaled nitric oxide and high-frequency oscillatory ventilation in severe, persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Pediatr* 1997; 131(1 Pt 1): 55-62.

(42) J. Laugier F. Gold Abreges Néonatalogie 3ème édition. Masson (1991) ; p : 25-27.

(43) Chnayna J., Mohrani G., Hajji K., Kacem S., Cherif A., Guellouz N., Jebnoun S. Chahed M.K., Khrouf N. La détresse respiratoire néonatale au centre de Matrenite et de Néonatalogie de Tunis: Nouveau profil épidémiologique. *Journal maghrébin d'anesthésie réanimation et de médecine d'urgence*, 2005, vol. 12, no 50, p : 1 52-1 57.

(44) US March of Dimes Foundation, *white paper on preterm birth* (http://marchofdimes.com/files/66423_MOD-Complete.pdf), 2009

(46) J Saintonge. La détresse respiratoire du nouveau-né: approche diagnostique.

Pédiatrie (1991) 46, p : 411- 416.

(47) Anne Platet. La détresse respiratoire du nouveau-né. Mémoire de fin d'études pour le diplôme d'état de sage-femme, 2000.

- (48) Barton L, Hodgman JE, Pavlova Z. Causes of death in the extremely low birth weight infant. *Pediatrics* 1999; 103: 446-51.
- (49) Friedman S, Schiff E, Kao L, et al. Neonatal outcome after preterm delivery for preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1785-92.
- (50) Kim C, Vohr B, William O. Effects of maternal hypertension in very-low birthweight infants. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996; 150: 686-91.
- (51) Group As. Australian collaborative trial of antenatal thyrotropin-releasing hormone for prevention of neonatal respiratory disease. *Lancet* 1995; 345: 877-82.
- (52) Job AH, Mitchell BR, Gunkel JH. Beneficial effects of the combined use of prenatal corticosteroids and postnatal surfactant on preterm infants. *Am J Obstet Gynecol* 1993. 168: 508-13.
- (53) Kari MA, Hallman M, Eronen M, Teramo K, Virtanen M, Koivisto M, et al. Prenatal dexamethasone treatment in conjunction with rescue therapy of human surfactant: a randomized placebo-controlled study. *Pediatrics* 1994; p : 93.
- (55) Y. Loriette, A.Boudot, B.Aublet-Cuvelier, J.Gaulme, Ph.Glanddier, P.Goumy, et al. Détresse respiratoire du nouveau-né. Analyse rétrospective de 1392 nouveau-nés hospitalisés au CHRU de Clermont-Ferrand. 1983-1993 ; p : 28.

(56) P. S. Ganga-Zandzou, E.Kuissi Nguema, A.Baite, O.Boukaidi, M.Owono Megnier-Mbo, E. L. Bongo Ondimba. Détresses respiratoires chez le nouveau-né au Gabon. Lettres à la rédaction/Archives de pédiatrie 11 (2004)

371-377.

(57) Siakam Y A

Les détresses respiratoires du nouveau-né et du nourrisson de 0 à 60 jours de vie dans le service de réanimation pédiatrique de l'HGT

Thèse de Médecine, Bamako 2003.M33

ANNEXE 1

N°dossier

Mère

Age :

Gestation : nombre de fœtus : 1 2 3 4

Diabète oui non

HTA: oui non

Corticothérapie : oui non

Infection maternelle : oui non

Accouchement : césarien

VB

Nouveau né :

Nom_ : Prénom :

Sexe :

Age gestationnel : Prématuré : <28SA | (28-34) | (34-37 SA)

A terme :

Post mature

Poids : (500-1000g)

(1000-1500g)

(1500g-2500g)

(2500-4000g)

Plus de 4000g

Score d APGAR : (1_3) (3_5) (5_8) (8_10)

Score de Silverman : /10

Mode d'alimentation : parentéral entérale : par succion par sonde

Durée d'hospitalisation: <72h I—I 72h_5j 5j_8j 8j_10j

Bilan métabolique : Normal perturbé hypoglycémie hypocalcémie

TTX : normal pathologique

