

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur

Et de la recherche scientifique

جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان

BELKAID BEKR ABOU UNIVERSITE



كلية الطب

Faculté de médecine

Mémoire de projet de fin d'études pour l'obtention du Diplôme de Docteur en Médecine :

Titre du mémoire complet :

LA DÉTRESSE RESPIRATOIRE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Par:

MADANI AbdelKrim

SAFIR Majda

LESSEHAL Adel Yousef

BOUZEKRI Marwa

Encadrer par :

Dr : FARAH Souad

Dr : MEHDI Salima

Promotion : 2015-2016

1	INTRODUCTION	4
2	GENERALITES	6
2.1	Définition :	6
2.2	Rappels embryologique et physiologique du poumon fœtal :	6
2.3	FORMATION DES VOIES AERIENNES	6
2.3.1	Le diverticule respiratoire	6
2.3.2	Les bourgeons bronchiques	6
2.3.3	Les parois des voies aériennes	7
2.4	FORMATION DU PARENCHYME PULMONAIRE	7
2.4.1	La période pseudo-glandulaire (de la 5ème à la 17ème semaine)	7
2.4.2	La période canalaire (de la 17ème à la 25ème semaine)	7
2.4.3	La période du «sac terminal » (jusqu'à la 36è semaine)	7
2.4.4	La période alvéolaire (après la 36è semaine ou la naissance)	7
2.5	FORMATION DES VAISSEAUX SANGUINS	7
2.5.1	Les vaisseaux avant le deuxième mois	7
2.5.2	Au cours du deuxième mois	8
2.5.3	A la naissance	8
2.6	Le liquide pulmonaire [12]	8
2.7	Le surfactant : [12]	8
2.8	Adaptation respiratoire à la vie extra utérine	9
	SCORE D'APGAR	10
	SCORE D'APGAR	10
3	. Comment reconnaître qu'un nouveau-né se trouve en détresse respiratoire ?	12
3.1	. Les signes Cliniques des D.R du nouveau- ne	12
3.2	. Les examens para cliniques	13
4	Evaluation de la gravité :	14
5	La prise en charge immédiate	15
6	Quelles sont les principales causes qui entraînent une détresse respiratoire ?	20
6.1	DIAGNOSTIC DES CAUSES CONSTITUTIONNELLES :	20
6.1.1	Causes malformatives chirurgicales :	20
6.1.2	Détresses respiratoires secondaires à des maladies neurologiques et musculaires :	23
6.2	PATHOLOGIES ACQUISES :	24
6.2.1	Détresse respiratoire transitoire du nouveau-né :	24
6.2.2	Maladie des membranes hyalines :	25
6.2.3	Inhalation de liquide amniotique :	26

6.2.4	Inhalation de liquide méconial :	27
6.2.5	Infections pulmonaires :	28
6.2.6	Pneumothorax :	28
6.2.7	Apnées du prématuré :	29
6.2.8	Persistance d'une hypertension artérielle pulmonaire :	29
6.2.9	Autres causes :	30
7	Les complications	30
7.1	Les complications immédiates	30
7.1.1	Le pneumothorax et le pneumo médiastin	30
7.1.2	Un œdème pulmonaire	30
7.1.3	L'hémorragie pulmonaire	30
7.2	Les complications à long terme	31
7.2.1	La dysplasie pulmonaire	31
7.2.2	La rétinopathie du prématuré :	32
7.2.3	Les séquelles et handicaps neurologique.	32
8	La prévention	32
9	Etude épidémiologique	33
9.1	Objectif :	33
9.2	Cadre d'étude :	33
9.3	Population d'étude :	33
9.4	Critères d'étude :	33
9.4.1	Analyse de la détresse respiratoire selon le sexe :	33
9.4.2	Analyse de détresse respiratoire selon l'âge gestationnel :	34
9.4.3	-Analyse de la détresse respiratoire selon la voie d'accouchement :	35
9.4.4	- Analyse de détresse respiratoire selon le poids du nouveau-né :	36
9.4.5	Analyse de la détresse respiratoire selon le caractère isolé ou associé	36
9.4.6	- Analyse de la détresse respiratoire selon la gravité :	37
9.4.7	- Analyse de la détresse respiratoire selon la durée d'hospitalisation :	37
9.4.8	- Analyse de la détresse respiratoire selon l'évolution :	38
9.4.9	- Analyse de la détresse respiratoire selon les étiologies :	39
10	Conclusion :	39
11	Fiche technique du nouveau-né en cas de SDR :	40
12	Référence :	41
13	Résumé :	41

Remerciement :

Louange à **Allah**, le très puissant, clément et miséricordieux de nous avoir donné la force et la patience nécessaires pour réaliser cette recherche.

Nos plus vifs remerciements vont d'abord à notre encadreur, **Dr. FARAH Souad** et **Dr. MEHDI Salima** pour nous avoir suivis et conseillés tout au long de la réalisation de ce mémoire, pour leurs soutiens permanents, pour leurs conseils, leurs orientations et pour leurs aides et leurs solidarités.

Ce mémoire n'aurait jamais pu voir le jour sans l'aide du **Dr. ACHOUR TALET Hadj Med** et **Dr. SWIDI Azzedine** pour l'honneur qu'ils nous ont fait en nous accueillant au sein de leurs services,

Nos vifs remerciements vont également aux personnels du service de pédiatrie et de néonatalogie **Dr. Megharbi, Dr. Saiwaldih** pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre stage en acceptant de nous aider à bien enrichir nos connaissances.

Un grand merci à nos parents pour leurs conseils ainsi que leurs soutiens incondtionnels à la fois moraux et économiques.

Nous tenons aussi à exprimer nos sincères remerciements et nos profondes gratitudees à tous nos collègues de la promotion 2015/2016 pour les sympathiques moments qu'on a passés ensemble.

Enfin, nos remerciements vont également à l'encontre de toute personne qui a participé de près ou de loin, directement ou indirectement à la réussite de notre parcours universitaire qu'à l'élaboration de ce mémoire de recherche

1 INTRODUCTION

Lors de la naissance d'un enfant, plusieurs événements importants se produisent qui permettent de faire la transition vers la vie extra-utérine. Des modifications s'opèrent dans les poumons pour permettre la respiration et d'autres au niveau du cœur et du système circulatoire pour interrompre la circulation Transplacentaire et la rediriger vers les poumons.

Chez la plupart des nouveau-nés, ces modifications se produisent avec aisance. Ils commencent à

respirer dès la naissance, tout au plus dans la minute qui suit, et s'adaptent en quelques minutes aux nouvelles conditions. Chez une faible proportion de nouveau-nés (3-5%), ces modifications ne se produisent pas et ils ne commencent pas à respirer spontanément à la naissance, et ont besoin d'une réanimation pour instaurer la respiration.

Le terme de « Détresse Respiratoire Néonatale » désigne l'ensemble des signes cliniques observés chez un nouveau-né dont les échanges gazeux sont perturbés. Elle est à la fois maladie et symptôme : maladie car elle engage le pronostic vital et neurologique de l'enfant par les situations d'hypoxie et d'acidose qui lui sont associées ; symptôme car elle est liée à un terrain (prématurité, souffrance fœtale ...) ou une pathologie sous-jacente d'origine médicale ou chirurgicale (infection bactérienne, malformation...). 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.

Selon les estimations de l'OMS, près de 3% des 120 millions d'enfants qui naissent chaque année dans les pays en développement présentent une détresse respiratoire à la naissance et doivent être réanimés. On estime à Près de 900 000 le nombre de ceux qui meurent ainsi.

Chaque année, on enregistre 1,4 million de décès des nouveau-nés et 1,3 million de mort à la naissance, un quart de ces décès est dû à la détresse respiratoire principalement pendant la première semaine de vie. L'incidence de la détresse respiratoire à la naissance est plus élevée dans les pays en voie de développement, à cause d'une plus forte prévalence des facteurs de risque, à savoir : la mauvaise santé des femmes lorsqu'elles commencent une grossesse ; l'incidence élevée des complications pendant la grossesse et l'accouchement ; insuffisance ou inexistence souvent des soins durant le travail et l'accouchement.

Ainsi, la mortalité néonatale constitue de ce fait une véritable hécatombe dans beaucoup de pays en voie de développement où surviennent 98% des décès néonataux. L'Afrique subsaharienne vient au 2^e rang mondial, derrière l'Asie du sud, avec un taux de 45 décès néonataux pour 1000 naissances vivantes et la détresse respiratoire constitue l'une des principales causes.

Au regard de ces différentes statistiques, la prise en charge adéquate du nouveau-né, en particulier le nouveau-né en détresse respiratoire doit être une priorité pour réduire le taux de mortalité néonatale.

2 GENERALITES

2.1 Définition :

On appelle détresse respiratoire néonatale toute difficulté respiratoire rencontrée avant l'âge de 28 jours ; dans la plupart des cas dans les 8 premiers jours de vie, liée à des perturbations des échanges gazeux entraînant une anoxie cérébrale. Elle est due à des difficultés d'adaptation à la vie extrautérine 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,).

2.2 Rappels embryologique et physiologique du poumon fœtal :

L'ensemble de l'appareil respiratoire se développe à partir du diverticule respiratoire qui dérive de l'intestin primitif antérieur à la quatrième semaine du développement. Ce diverticule endodermique est à l'origine de l'épithélium qui borde la lumière des voies respiratoires et des alvéoles pulmonaires. Les autres constituants des voies aériennes, comme du parenchyme pulmonaire, dérivent du mésenchyme et des vaisseaux environnant.

2.3 FORMATION DES VOIES AERIENNES

2.3.1 Le diverticule respiratoire

Le diverticule respiratoire apparaît à la 4ème semaine sous la forme d'une gouttière de la face ventrale de l'intestin pharyngien dans sa partie caudale. Cette gouttière, ouverte en arrière se sépare de l'intestin primitif qui lui a donné naissance du fait de la prolifération de deux zones de mésenchyme qui s'insèrent entre les deux structures et progressent en direction caudale. L'ébauche forme alors un tube rectiligne, borgne à son extrémité caudale, qui reste en communication avec la cavité de l'intestin pharyngien par son extrémité céphalique. Cet orifice de communication devient l'orifice laryngé, séparé de la base de la langue par l'épiglotte.

2.3.2 Les bourgeons bronchiques

Dès son individualisation, le diverticule respiratoire se divise à son extrémité caudale en deux bourgeons, les bourgeons bronchiques droits et gauche qui seront à l'origine des bronches souches tandis que le segment rectiligne sera à l'origine de la trachée. Pendant la 5ème semaine les bourgeons bronchiques vont se diviser à leur tour mais de façon asymétrique : à gauche, le bourgeon bronchique se divise en deux bourgeons bronchiques secondaires qui correspondent aux futures bronches lobaires gauches tandis qu'à droite le bourgeon bronchique est à l'origine de trois bourgeons qui correspondent aux futures bronches lobaires droites.

Dès lors les bourgeons lobaires vont être le siège de division successive en deux branches (mode dichotomique (cf. glossaire)) qui vont donner naissance, entre la 5ème et la 17ème semaine, à des éléments bronchiques dont le calibre diminue au fur et à mesure des divisions. Ce mécanisme aboutit à la constitution de l'ensemble des voies aériennes depuis les bronches lobaires jusqu'aux bronchioles

(divisions de 17^{ème} ordre) avec cependant des variations individuelles fréquentes. De façon accessoire, les dernières divisions peuvent intervenir au-delà de la naissance.

2.3.3 Les parois des voies aériennes

Les parois des voies aériennes résultent de la différenciation du mésenchyme au contact de l'extrémité des bourgeons du fait d'un mécanisme d'induction réciproque endoderme/mésenchyme. Cette différenciation est à l'origine des constituants des parois : tissus conjonctifs, musculaires et cartilagineux qui vont prendre des aspects différents selon le calibre bronchique.

2.4 FORMATION DU PARENCHYME PULMONAIRE

Le parenchyme pulmonaire se constitue progressivement autour des voies aériennes, ce qui conduit à décrire quatre périodes successives qui se chevauchent selon le stade de développement et l'aspect histologique.

2.4.1 La période pseudo-glandulaire (de la 5^{ème} à la 17^{ème} semaine)

La période pseudo-glandulaire correspond à la formation des voies aériennes jusqu'aux bronchioles. Celles-ci sont bordées par un épithélium cubique avec, au niveau des bronchioles dites respiratoires, de rares alvéoles.

2.4.2 La période canalaire (de la 17^{ème} à la 25^{ème} semaine)

La période canalaire correspond à l'apparition des canaux alvéolaires : les nombreux alvéoles circonscrivent le canal dont la lumière est bordée d'un épithélium aplati au niveau des minces cloisons inter-alvéolaires.

2.4.3 La période du «sac terminal» (jusqu'à la 36^{ème} semaine)

La période du "sac terminal" correspond à la formation des premiers sacs alvéolaires constitués d'alvéoles juxtaposés (la bordure bronchique n'est plus présente). Au cours de cette période apparaît la sécrétion de surfactant par les cellules alvéolaires (pneumocytes de type II). Le nombre d'alvéoles et la maturation du produit sécrété autorise la survie d'un prématuré à partir de la 26^{ème} semaine.

2.4.4 La période alvéolaire (après la 36^{ème} semaine ou la naissance)

Elle se caractérise par la constitution des sacs alvéolaires définitifs et l'augmentation progressive du volume pulmonaire. Les espaces très réduits restant entre les alvéoles sont occupés par les restes du mésenchyme qui va donner un tissu conjonctif fin, l'interstitium, où cheminent les vaisseaux sanguins.

2.5 FORMATION DES VAISSEAUX SANGUINS

2.5.1 Les vaisseaux avant le deuxième mois

Avant le deuxième mois : Au moment de l'individualisation du diverticule respiratoire, sa vascularisation dépend de celle de l'intestin primitif antérieur dont il dérive. Il s'agit d'un plexus afférent venant des branches ventrales des aortes dorsales et d'un réseau efférent drainé par les branches des veines cardinales antérieures. Ces réseaux se ramifient dans les travées de mésenchyme au cours de la ramification des voies aériennes et de l'organisation du parenchyme.

2.5.2 Au cours du deuxième mois

Au cours du deuxième mois : les vaisseaux afférents et efférents vont se modifier :

1) La segmentation du cono-truncus aboutit à la constitution du tronc de l'artère pulmonaire qui entre en communication avec la partie proximale du sixième arc aortique gauche. Ce nouveau trajet afférent s'abouche au plexus initial du diverticule respiratoire dont il devient la source dominante constituant le trajet des *artères pulmonaires*. Les branches afférentes venues des aortes dorsales régressent, sauf les plus crânielles d'entre elles qui deviennent les artères bronchiques.

2) La paroi dorsale de l'oreillette donne naissance à quatre évaginations (deux à droite et deux à gauche) qui entrent en connexion avec le réseau efférent de l'ébauche pulmonaire. Ces évaginations correspondent aux veines pulmonaires qui drainent de façon préférentielle la circulation efférente vers l'oreillette gauche. Quelques veines primitives de l'ébauche persistent et deviennent les veines bronchiques qui s'abouchent dans la veine cave supérieure.

Dès lors l'ébauche de l'appareil respiratoire est le siège d'une double circulation l'une passant par les vaisseaux pulmonaires, l'autre par les vaisseaux bronchiques. Pendant le reste de la grossesse cette circulation reste uniquement nourricière, les échanges gazeux se font au niveau du placenta.

2.5.3 A la naissance

A la naissance : Les premiers cris et mouvements respiratoires du

Nouveau-né entraînent le gonflement et le dé plissement des alvéoles, ce qui met en contact les pneumocytes qui bordent leur lumière avec les parois des capillaires situés dans l'interstitium et autorise les échanges respiratoires. La circulation pulmonaire devient fonctionnelle et draine le sang oxygéné vers le cœur, la circulation bronchique aura seulement un rôle nourricier.

2.6 Le liquide pulmonaire [12]

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 et il doit être éliminé par la suite.

2.7 Le surfactant : [12]

Le surfactant est une substance lipoprotéique essentielle qui empêche l'affaissement des alvéoles à l'expiration. Le surfactant est composé de protides (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).

Son rôle essentiellement c'est : Mécanique ; anti-infectieux et anti-œdémateux

2.8 Adaptation respiratoire à la vie extra utérine

Elle passe par 3 phases distinctes :

- ❖ l'élimination du liquide intra pulmonaire : une grande partie est éliminée lors du passage de la filière génitale, la pression de 40 à 100 cmH₂O qui s'exerce alors sur le thorax réalisant la vidange pulmonaire. Le reste du liquide sera éliminé par la circulation lymphatique pulmonaire durant les premiers jours de vie ;

- ❖ la première aération pulmonaire : elle nécessite la mise en jeu par le nouveau-né d'une pression négative respiratoire majeure de -40 à - 100 cmH₂O ; son importance s'explique par la résistance élevée des voies aériennes, la persistance de liquide intra pulmonaire, la résistance du parenchyme à l'étirement. Cette première aération permet la constitution de la capacité résiduelle fonctionnelle.

- ❖ le maintien de la capacité résiduelle fonctionnelle : indispensable car elle permet de diminuer les pressions nécessaires pour les inspirations suivantes en maintenant les alvéoles ouvertes en fin d'expiration.

Deux mécanismes en sont à l'origine :

- la présence du surfactant qui équilibre les tensions pariétales intra-alvéolaires.
- l'existence d'un frein physiologique expiratoire laryngé qui réalise un phénomène d'auto-PEEP (" positive end-expiratory pressure ").

Par ailleurs, l'aération pulmonaire entraîne une chute des résistances artérielles pulmonaires indispensables aux modifications cardio-circulatoires néonatales.

Evolution des volumes pulmonaires après la naissance

- La capacité pulmonaire totale varie de 60 à 65 ml/kg chez le nouveau-né tandis que la capacité vitale oscille entre 80 et 120 ml/kg.
- Le volume courant varie de 16 à 20 ml,
- la capacité résiduelle fonctionnelle de 15 à 18 ml/kg.
- La ventilation alvéolaire se situe entre 100 et 150 ml/kg/min.

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 un score : le Score d'APGAR

SCORE D'APGAR

C'est Virginia Apgar (médecin anesthésiste) qui partant de l'observation des ~~les~~ 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. Le score final est donc évalué sur 10. Plus le score est bas, plus l'état des nouveaux nés est mauvais.

SCORE D'APGAR

Tableau 1 : Score D'Apgar.

	2 points	1 point	0 point
Coloration de la peau	Rose	Pâle ou bleutée aux extrémités	Pâle ou bleutée partout
Rythme cardiaque	Plus de 100 pulsations par minute	Moins de 100 pulsations par minute	0
Irritabilité réflexe	Évitement actif	Grimace	Absente
Tonus musculaire	Mouvements actifs	Faible, passif	Absent
Respiration	Vigoureuse, pleurs	Irrégulière, superficielle ou haletante	Apnée

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.

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

3.1 . Les signes Cliniques des D.R du nouveau- ne

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.

Troubles de colorations :

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.

.Troubles de rythme respiratoire

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 19 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.

. Les signes de rétraction

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.

Tableau 2 : Score de Silverman

Item/Cotation	0	1	2
Balancement thoraco-abdominal	Absent	Thorax immobile	Respiration paradoxale
Tirage	Absent	Intercostal discret	Intercostal
Entonnoir Xiphoidien	Absent	Modéré	Sus et sous sternal
Battements des ailes du Nez	Absent	Modéré	Intense
Geignement expiratoire	Absent	Audible au stéthoscope	Intense audible et continu

Le reste de l'examen clinique

- Il s'attache à rechercher des signes pouvant orienter le diagnostic. Le bombement d'un hémithorax 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).

3.2 . Les examens para cliniques

. *L'analyse radiologique* : elle est capitale et nécessite

- . *Un cliché thoracique*, de face et de l'abdomen, **sonde en place**, 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

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

. **Les gaz du sang** : Ils jugent du retentissement de l'insuffisance respiratoire sur l'hématose et de sa gravité. Deux 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 un 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 fibre plasierétrolentale et de cécité chez l'enfant prématuré). La SaO₂ normale est de 95%.

. **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.

. **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.

4 Evaluation de la gravité :

se fait à l'arrivé du malade et répété régulièrement au cours de l'évolution :

- Cyanose rebelle à l'O₂ à 100 %
- Fréquence respiratoire < 20 cycle /mn et > 90 -100 cycle /mn
- Signes de lutte avec stigmates d'épuisement :
Rythme respiratoire anarchique ; gaps ; pauses respiratoire ; score de silverman > à 5 chez le Nouveau-né à terme > à 3 chez le prématuré.
- Etat hémodynamique médiocre :
TRC > 3 sec ; TA effondré ; mauvaise perfusion cutanée ; tachycardie ; diurèse diminuée.
Présence de troubles neurologiques :
Anomalie du tonus ; Hypo réactivité ; Trouble de la conscience ; Convulsions.

- Gaz du sang :
 - PaO₂ < 60 mm Hg ; FIO₂ : 60 % ; PaCo₂ > 50 mm Hg
- Donc L'enfant est surveillé toutes les demi-heures : fréquence cardiaque, SaO₂, FiO₂, fréquence respiratoire, score de Silverman.

5 La prise en charge immédiate

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 »

Le traitement spécifique du syndrome de détresse respiratoire repose sur l'administration intra trachéale de surfactant. Ce traitement nécessite une intubation endotrachéale, qui peut également être nécessaire afin d'obtenir une ventilation et une oxygénation adéquate.

Il existe de plus en plus de preuves en faveur de l'utilisation de techniques de ventilation moins invasives, telles que la ventilation en pression positive continue par voie nasale, même chez les nourrissons très prématurés. Dans le cas des nourrissons atteints de syndrome de détresse respiratoire qui reçoivent une ventilation en pression positive continue et qui ont besoin d'une fraction croissante d'oxygène inspiré (FIO₂), il a été démontré que ces nourrissons tiraient profit d'une brève intubation pour administrer du surfactant suivie d'une extubation immédiate. L'administration de surfactant intra trachéal par un cathéter fin est une technique plus récente qui s'est également avérée bénéfique pour réduire le risque de dysplasie broncho-pulmonaire. Ces deux techniques montrent une tendance vers moins de cas de dysplasie broncho-pulmonaire, mais pas moins de jours de ventilation mécanique.

Le **surfactant** accélère la guérison et diminue le risque de pneumothorax, d'emphysème interstitiel, d'hémorragie intra ventriculaire, de dysplasie broncho-pulmonaire et de mortalité néonatale à l'hôpital et à l'âge d'1 an. Les options en cas de traitement substitutif par surfactant comprennent les suivantes :

- Béractant
- Poractant alfa
- Calfactant
- Lucinactant

Le **béractant** un extrait lipidique de poumon bovin complété par des protéines B et C, du palmitate colfosceril, de l'acide palmitique, et de la tripalmitine ; la dose est de 100 mg/kg 6 heures toutes les selon les besoins jusqu'à 4 doses.

Le **poractant alpha** est un extrait de poumon porcin haché modifié contenant des phospholipides, des lipides neutres, des acides gras et des protéines B et C associées au surfactant ; la dose est de 200 mg/kg suivie d'un maximum de 2 doses de 100 mg/kg à 12 heures d'intervalle selon les besoins.

Le **calfactant** est un extrait de poumon de veau contenant des phospholipides, des lipides neutres, des acides gras et des protéines B et C associées au surfactant ; la dose est de 105 mg/kg toutes les 12 heures jusqu'à 3 doses selon les besoins.

Le **lucinactant** est un surfactant synthétique composé de "pulmonary surfactant protein B analog", du peptide sinapultide (KL4) et de phospholipides et d'acides gras ; la dose est de 175 mg/kg toutes les 6 heures jusqu'à 4 doses

Le traitement d'urgence adapté à chaque enfant débute en même temps que l'examen clinique et comprend 10 étapes.

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

L'installation de 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 $p\text{CO}_2 > 60$ mm Hg, une $p\text{O}_2$ (prélèvement artériel) < 50 mm Hg avec $\text{FiO}_2 = 1$, une $\text{SaO}_2 < 88\%$ ($\text{PaO}_2 < 50$ mm Hg).

La ventilation assistée est indiquée devant un score de Silverman > 6 , une $\text{PaO}_2 < 45$ mm Hg sous $\text{FiO}_2 > 0,6$. L'objectif est d'obtenir une SaO_2 entre 92-95 % (PaO_2 55- 80 mm Hg).

Dans tous les cas, la concentration d'oxygène délivré et la SaO_2 ou la PaO_2 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 un fibroblaste rétrolentale.

L'oxygénothérapie reste la base du traitement de toute DRNN.

Plusieurs techniques sont utilisées : délivrance directe d' O_2 dans l'incubateur, enceinte céphalique de Hood, lunettes à O_2 , ventilation artificielle en pression positive.

De ce fait, l'oxygénothérapie doit être constamment surveillée.

La mesure de la Sao_2 permet de dépister l'hypoxémie, l'objectif est de maintenir la Sao_2 entre 90 et 95% en phase aigüe.

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

La PEP utilisée varie entre 4 et 8 cm d' H_2O , la jet-CPAP (infant flow) serait la méthode de choix pour obtenir une PEP stable et efficace. 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

Ventilation mécanique L'intubation est préférentiellement nasotrachéale avec une sonde adaptée au poids du nouveau-né ($\text{N}^\circ 2.5$ à 3.5), le repère (cm) à la narine est habituellement de $7 + \text{poids (kg)}$ de nouveau-né.

Elle est indiquée en cas d'atteinte de la mécanique respiratoire ($\text{SaO}_2 < 90\%$ pour $\text{FiO}_2 > 60\%$, acidose respiratoire avec $\text{PH } 60$ mm hg) (32).

Elle a 2 objectifs assurer l'oxygénation et l'élimination du CO_2 adéquates tout en limitant l'agression du poumon encore immature et fragile.

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.

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.

De nouveaux modes de ventilation potentiellement intéressants, notamment en phase de sevrage (aide inspiratoire) est actuellement disponibles

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

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.

La prescription d'apports glucidiques et hydriques Doit être adaptée au poids, au terme de l'enfant. 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 $> 30\%$

La prise en charge selon chaque cause

Maladie des membranes hyalines : Prévention : béthaméthasone en 2 prises césarienne mère si Menace d'accouchement prématuré. Ventilation assistée (PEEP ou OHF) + surfactant exogène (accélère l'évolution vers l'amélioration spontanée vers J 4Q Cplicat° : dysplasie bronchopulm, Pneumothorax, emphysème interstitiel, hémorragie pulmonaire,

Inhalation méconiale : PAS de ventilation au masque Aspi trachéale immédiate avt la liere inspiration (à la vulve) puis intubation et ventilation en O₂ pur + surfactant Curosurf

DR transitoire = DRT : Prévention par aspi endotrachéale en salle de naissance Oxygenotherapis sous Hood, ±ventilation nasale (±risque HTAP si ttt tardif)

Pneumothorax : Oxygénothérapie (Contre-indication au masque) Exsufflation à l'aiguille + Drainage pleural si mal toléré Abstention + surveillance si Pneumothorax minime (Rx)

Infection pulmonaire : Traitement symptomatique + Antibiothérapie en intra veineuse (strepto B, E Coli, Listéria) Amoxicilline(Clamoxyl) C3G (Claforan) Netromycine (aminoside)

Détresse respiratoire d'origines obstructives hautes

Atrésie des choanes : Mise en place canule de Mayo ou IOT + ventilation mécanique puis traitement chirurgical ORL + calibrage par sonde

Syndrome de Pierre Robin : Décubitus ventral, Canule de Mayo, O2 par sonde nasopharyngée (intubation trachéale parfois nécessaire est difficile =>), Traitement chirurgical secondaire (fermeture voile du palais)

Obstacles laryngés ou malformations glottiques ou sous glottiques : Intubation si détresse respiratoire Traitement chirurgicale Trachéotomie parfois nécessaire

Obstacles trachéaux : Intubation si détresse respiratoire Traitement chirurgicale

Détresse respiratoire de causes chirurgicales

Hernie diaphragmatique : Contre-indication de la ventilation au masque (car gonfle aussi voies digestives) Intubation NT, sonde gastrique en aspiration Intervention (qui ne règle pas le Pb de l'hypoplasie (correction chir in utero ?)) Pronostic sombre (surtout si hypoplasie pulmonaire bilatérale / hypoxémie réfractaire) Conséquences de hypoplasie : - Insuffisance rénale chronique et restriction du litpulmonaire - Persistance/retour à la circulation fœtale = shunt à gros débit Droit-gauche – HTAP

Atrésie de l'œsophage : Position semi-assise Aspiration oropharyngée douce, permanente, efficace CI absolue à l'alimentation Intervention éventuelle Perfusion pour assurer apports Chirurgie Cure en un temps sauf si petit poids ou infection

Fistule oesotrachéales : Gavage Cure chirurgicale de la fistule

Malformations pulmonaires : Intervention chirurgicale à type de lobectomie Intervention chirurgicale

6 Quelles sont les principales causes qui entraînent une détresse respiratoire ?

Diagnostic étiologique des détresses respiratoires Néonatales :

La recherche d'une étiologie est indissociable du diagnostic positif d'une détresse respiratoire néonatale : elle se fait dans le même temps, car elle peut guider le traitement en urgence.

Il existe de nombreuses causes de détresses respiratoires néonatales, dont un nombre restreint constitue la grande majorité des cas observés.

On distingue deux groupes de causes :

- *les pathologies constitutionnelles (malformations, maladies neuromusculaires congénitales).*

- *les pathologies acquises.*

6.1 DIAGNOSTIC DES CAUSES CONSTITUTIONNELLES :

6.1.1 Causes malformatives chirurgicales :

Les causes malformatives représentent la majeure partie des causes constitutionnelles. Le diagnostic de la malformation est urgent, car il oriente la prise en charge parfois immédiatement, ou même avant la naissance. Le traitement curatif est chirurgical. La recherche de ces malformations doit être systématique en salle de travail.

Hernie diaphragmatique :

Seule la forme postéro-latérale de hernie diaphragmatique, la plus fréquente, peut entraîner une détresse respiratoire néonatale.

Sa fréquence est estimée à 1 sur 2000 à 5000 naissances. Actuellement, environ la moitié des hernies diaphragmatiques sont diagnostiquées avant la naissance par échographie. * dans les autres cas, le diagnostic doit être porté dès la naissance. Dans les formes typiques s'associent :

- détresse respiratoire aiguë dès les premières minutes de vie.

- parfois état de mort apparente.

- abdomen plat.

- à l'auscultation thoracique, neuf fois sur dix la hernie est à gauche et les bruits du cœur sont nettement déviés à droite, avec absence de murmure vésiculaire à gauche.

– le cliché thoracique confirme le diagnostic, en montrant des images hydro-aériques en nid d'abeille dans l'hémothorax et refoulant le médiastin à droite. Dans les hernies droites, le foie est partiellement intra thoracique

* la détresse respiratoire néonatale peut être moins sévère et se révéler secondairement, surtout dans les formes droites. Le cliché thoracique permet le diagnostic.

* le pronostic est lié, au degré d'hypoplasie pulmonaire, à une prématurité associée.

Malformations de la partie haute des voies aériennes :

Les malformations de la partie haute des voies aériennes entraînent souvent des détresses respiratoires néonatales ; les signes sont évocateurs d'un obstacle haut situé avec dyspnée inspiratoire et tirage.

* L'atrésie des choanes :

– est l'imperforation de l'orifice postérieur des fosses nasales.

– se manifeste dès la naissance par une détresse respiratoire avec tirage intense.

– la perméabilité des choanes est systématiquement recherchée à la naissance chez tout nouveau-né, par le passage d'une sonde dans chacune des fosses nasales. L'atrésie des choanes est suspectée devant l'impossibilité de passer la sonde qui bute dans les deux narines à quelques centimètres de l'orifice narinaire.

– des malformations associées sont fréquentes et à rechercher systématiquement.

* Le syndrome de Pierre Robin :

– est de diagnostic facile devant l'association d'une hypoplasie du maxillaire inférieur (rétrognathie), d'une fente palatine et d'une glossoptose (chute de la langue en arrière empêchant le passage de l'air).

– il existe des degrés variables de détresse respiratoire néonatale.



Figure 1 : Syndrome de pierr Robin

* Atrésie de l'œsophage :

-L'atrésie de l'œsophage atteint un nouveau-né sur cinq mille. C'est une interruption de l'œsophage sur une hauteur variable. Neuf fois sur dix, le bout de l'œsophage inférieur s'abouche à l'arbre trachéo-bronchique.

Les poumons, initialement normaux, sont soumis après la naissance à deux types d'agressions :

- la salive qui s'accumule dans le cul-de-sac supérieur œsophagien envahit la trachée et les bronches.
- le liquide gastrique peut refluer dans les bronches en cas d'abouchement.

- actuellement, le diagnostic anténatal d'atrésie de l'œsophage est fait dans moins d'un tiers des cas.

* dans les autres cas, le diagnostic doit être posé avant la survenue de la détresse respiratoire :

– en pratique, le diagnostic doit se faire en salle de naissance, par la pose systématique d'une sonde

Gastrique et la réalisation du test à la seringue : une fois la sonde posée, on pousse 5 à 10ml d'air à la seringue,

En auscultant le creux épigastrique.

– la perception de bruits hydro-aériques confirme la perméabilité de l'œsophage.

* d'autres signes orientent vers ce diagnostic :

– l'existence d'un hydramnios.

– une hyper salivation du nouveau-né.

* la radiographie de thorax et d'abdomen peut montrer le cul-de-sac supérieur dilaté rempli d'air avec la sonde n'allant pas plus bas. La présence d'air dans le tube digestif traduit l'existence d'une anastomose de l'œsophage inférieur avec la trachée ou les bronches.



Figure 2 :(atrésie de l'œsophage)

Cardiopathies congénitales :

Les détresses respiratoires néonatales révèlent les cardiopathies congénitales mal tolérées.

Actuellement, une minorité est dépistée au stade anténatal. Deux tableaux sont possibles :

* survenue d'une hypoxie réfractaire :

– elle 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 : hépatomégalie, cardiomégalie, tachycardie avec bruit de galop.

– les deux diagnostics principaux sont l'hypoplasie du cœur gauche avec collapsus intense et le 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 supérieurs, signes d'hypoxie tissulaire.

Causes plus rares :

* Les anomalies laryngées s'accompagnent d'un bruit inspiratoire et sont identifiées par la laryngoscopie (paralysie des cordes vocales, angiome, kyste).

* Les anomalies trachéales concernent surtout les compressions par des arcs vasculaires anormaux (surtout double arc aortique). La symptomatologie respiratoire est paroxystique. Le diagnostic est fait par la fibroscopie, le transit œsophagien

* Les malformations broncho-pulmonaires ou thoraciques à révélation néonatale, de plus en plus souvent dépistées par les échographies anténatales :

– sont surtout responsables de détresses respiratoires néonatales, les kystes broncho géniques.

– les agénésies et hypoplasies pulmonaires sont souvent de mauvais pronostic après une phase de ventilation assistée.

6.1.2 Détresses respiratoires secondaires à des maladies neurologiques et musculaires :

Affections neuromusculaires : Certaines affections neuromusculaires peuvent se manifester dès la période néonatale :

– la maladie de Wernig-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.

D'exceptionnelles atteintes centrales : Les atteintes centrales sont exceptionnelles :

- * le **syndrome d'Ondine** réalise une hypoventilation alvéolaire pendant le sommeil.
- * la survie nécessite une ventilation assistée pendant le sommeil.

6.2 PATHOLOGIES ACQUISES :

6.2.1 Détresse respiratoire transitoire du nouveau-né :

La détresse respiratoire transitoire du nouveau-né ou détresse respiratoire par retard de résorption est la plus fréquente (1% des naissances). Elle est secondaire à un retard de résorption du liquide pulmonaire. Elle atteint le nouveau-né de tout âge gestationnel et de tout poids, quelles que soient les circonstances de l'accouchement, mais elle est plus fréquente après les césariennes (absence de compression thoracique des accouchements par voie basse et aussi, en cas de travail court ou absent, diminution de la sécrétion des catécholamines dont le rôle est d'entraîner une résorption du liquide pulmonaire).

* **Les signes respiratoires** :

- les premiers signes apparaissent dès la salle de travail, plus rarement après quelques heures.
- la tachypnée est le signe principal : respiration superficielle et rapide avec un rythme de 80 à 120/min.
- les signes de lutte sont d'intensité modérée avec une distension thoracique.
- la cyanose est variable.
- l'auscultation pulmonaire peut retrouver des râles. Le reste de l'examen est normal.

* La radiographie de thorax montre des signes variables :

- diminution fréquente de la transparence pulmonaire.
- images de granité alvéolaires et de stase interstitielle (image de scissurite entre les lobes moyen et inférieur droits).

* Examens biologiques :

- il existe une hypoxie.
- parfois une acidose respiratoire (avec hypercapnie).

* L'évolution est en règle bénigne :

- le plus souvent en 24 à 48 heures, sans nécessité de ventilation assistée.

- plus rarement sévère, nécessitant une ventilation brève de quelques jours avec un pronostic généralement excellent.

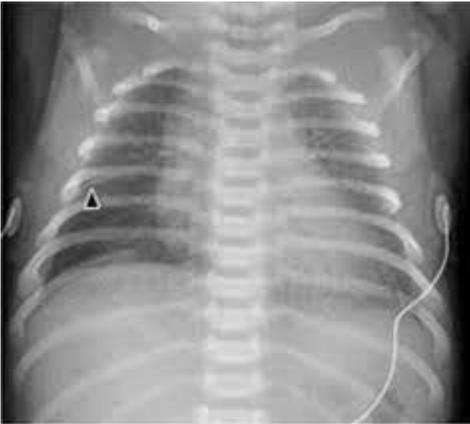


Figure3 : Télé thorax d'un nouveau née présente une tachypnée transitoire

6.2.2 Maladie des membranes hyalines :

La maladie des membranes hyalines survient chez le prématuré de moins de 35 semaines de terme (pic de fréquence entre 30 et 32 semaines). Elle est secondaire à une insuffisance en surfactant qui entraîne un collapsus alvéolaire, responsable d'un shunt droite-gauche intra pulmonaire. Le diagnostic de maladie des membranes hyalines repose sur l'association des signes cliniques initiaux, les signes radiologiques caractéristiques et sur l'évolution stéréotypée spontanée ou après administration de surfactant exogène.

Signes cliniques : Les signes cliniques débutent dès les premières minutes de vie avec :

- une cyanose croissante.
- une accélération de la fréquence respiratoire.
- des signes de rétraction importants cotés par le score de Silverman, avec en particulier un creusement xiphoidien majeur et un geignement expiratoire (qui crée une pression positive expiratoire et qui lutte contre l'hypoxie).

Examens complémentaires :

* *La radiographie pulmonaire* montre une maladie de gravité variable :

- des poumons rétractés.
- un syndrome alvéolaire d'intensité variable.
- au minimum simple granité diffus.
- au maximum opacité globale des deux champs pulmonaires effaçant la silhouette médiastinale, et broncho gramme aérien net.

* *Les signes biologiques* associent :

- une hypoxémie constante et allante en s’aggravant.
- une hypercapnie.
- une acidose métabolique.
- on peut s’aider d’un dosage du rapport L/S (lécithine sur sphingomyéline) dans les sécrétions trachéales.

Evolution : Avant l’utilisation des surfactants exogènes, la maladie des membranes hyalines avait une évolution stéréotypée :

- aggravation progressive de la détresse respiratoire et de l’oxygénodépendance pendant 36 à 48 heures.

- puis amélioration brutale entre le 3e et le 6e jour de vie. * après administration de surfactant exogène, l’amélioration survient en règle beaucoup plus rapidement.

* La maladie des membranes hyalines est à l’origine de détresses respiratoires néonatales extrêmement sévères, parfois associées à une infection bactérienne ou à une hypertension artérielle pulmonaire.



Maladie des membranes hyalines



Retard de résorption pulmonaire



Malformations pulmonaires congénitales

Figure4 : différents ttx de détresse respiratoire chez le nouveau-né.

6.2.3 Inhalation de liquide amniotique :

Inhalation de liquide amniotique clair :

* L'inhalation de liquide amniotique clair entraîne un tableau proche de la détresse respiratoire transitoire, en général plus sévère.

* L'amélioration de la prise en charge à la naissance (aspirations en salle de travail, kinésithérapie précoce) en a diminué la fréquence.

* Par rapport à la détresse respiratoire transitoire, son évolution se caractérise par :

- une détresse respiratoire plus prolongée.
- le recours plus fréquent à une ventilation assistée.
- un risque accru de pneumothorax.

6.2.4 Inhalation de liquide méconial :

* La fréquence et la gravité d'une inhalation de liquide méconial dépendent de la qualité de la prise en charge obstétrico-pédiatrique. Dans sa forme majeure, c'est la plus grave des détresses respiratoires néonatales.

* Elle survient typiquement, dans un contexte de souffrance fœtale aiguë, chez un nouveau-né à terme naissant par voie basse. L'anoxie fœtale entraîne une émission in utero du méconium et des mouvements respiratoires à type de « gasp », provoquant l'inhalation du méconium.

* De la qualité de la prise en charge de ces nouveau-nés dépend le pronostic. Si le nouveau-né est mal ou non aspiré à la naissance, une détresse respiratoire immédiate apparaît et s'aggrave avec :

- une tachypnée souvent considérable.
- des signes de rétraction modérés.
- un thorax bloqué en inspiration.

* La radiographie thoracique est typique par l'association d'opacités alvéolaires nodulaires, des zones d'atélectasie et des zones d'emphysème.

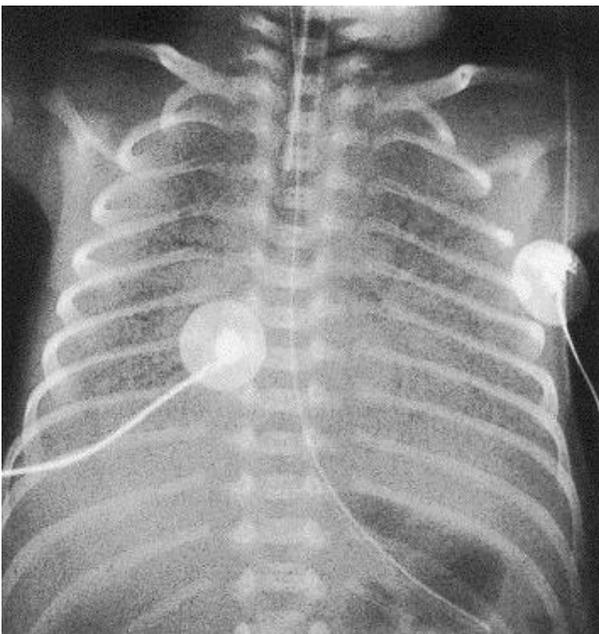


Figure 5 : Télé thorax d'un nouveau née présente une inhalation de liquide méconial.

6.2.5 Infections pulmonaires :

Infections bactériennes néonatales :

* Les infections bactériennes néonatales peuvent entraîner des détresses respiratoires néonatales sévères, surtout par contamination materno-fœtale. Il est de règle, en néonatalogie, de toujours évoquer une infection bactérienne devant une détresse respiratoire néonatale : toute détresse respiratoire néonatale inexplicquée est a priori une infection et le nouveau-né doit recevoir d'urgence des antibiotiques.

* La radiographie pulmonaire : évocatrice si elle montre des opacités micronodulaires et micronodulaires. Mais tous les aspects sont possibles : aspect de maladie des membranes hyalines, détresse respiratoire transitoire, inhalation.

* Le prélèvement trachéal, associé aux autres prélèvements bactériologiques, permet d'identifier le germe.

Infections virales néonatales :

* La détresse respiratoire néonatale d'origine virale la plus fréquente est l'infection par le virus respiratoire syncytial (VRS), acquise pendant la période néonatale. Le contagé peut survenir dès la naissance.

* Après incubation de 4 à 5 jours, on peut observer :

- un tableau de bronchiolite typique.
- ou, chez le prématuré, une forme apnéisante.

* Le diagnostic repose sur le caractère saisonnier (novembre à mars) et l'identification du VRS dans les sécrétions des voies aériennes.

6.2.6 Pneumothorax :

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

* 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 plus progressive.
- distension et immobilité de l'hémithorax 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.*

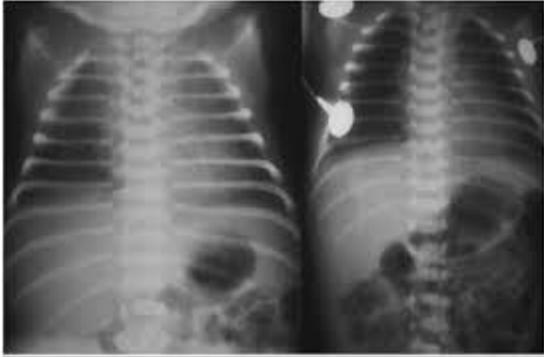


Figure 6 : Télé thorax d'un nouveau née présente un pneumothorax.

6.2.7 Apnées du prématuré :

Les apnées du prématuré sont des pauses respiratoires de plus de à 10 secondes, secondaires à l'immaturation du contrôle respiratoire, ce qui explique qu'elles sont d'autant plus fréquentes que l'âge gestationnel est bas. Elles sont dépistées par le monitoring cardio- respiratoire systématique des prématurés (moins de 35 semaines).

Elles peuvent s'accompagner de bradycardies (<80/mn) et de cyanose. Des pathologies peuvent les favoriser (obstruction nasale, reflux gastro-œsophagien).

6.2.8 Persistance d'une hypertension artérielle pulmonaire :

L'adaptation cardio-respiratoire à la vie extra-utérine peut être gravement perturbée avec la persistance ou le retour d'une hypertension artérielle pulmonaire entraînant un tableau d'hypoxie réfractaire dont la mortalité est élevée.

* Le diagnostic repose sur :

- la persistance d'une hypoxie rebelle, malgré une ventilation assistée efficace (absence d'hypercapnie).

- la constatation, dans certaines situations, de poumons clairs associés à un tableau asphyxique.

- les données de l'échographie Doppler cardiaque confirment le diagnostic.

* Les hypertensions artérielles pulmonaires peuvent compliquer l'évolution :

- d'une maladie des membranes hyalines.

- d'une souffrance fœtale aiguë.

- d'une infection bactérienne à streptocoque B mais aussi à d'autres germes.

- après césarienne délibérée (faite avant le début du travail, pour des raisons obstétricales).

- ou survenir sans cause évidente.

6.2.9 Autres causes :

D'autres circonstances pathologiques sont à l'origine de détresses respiratoires néonatales acquises :

- apnées, traduction clinique de convulsions, dépistées par l'EEG systématique ou d'une méningite.
- hypoventilation liée à l'administration de médicaments sédatifs à la mère (benzodiazépines ou morphiniques)

7 Les complications

7.1 Les complications immédiates

7.1.1 Le pneumothorax et le pneumo médiastin

Survenant chez des nouveau-nés sous ventilation artificielle avec des pressions d'exsudation trop élevées.

7.1.2 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 et Le traitement curatif dépend de la cause.

7.1.3 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).

7.2 Les complications à long terme

7.2.1 La dysplasie pulmonaire

La réanimation respiratoire permet la survie de nombreux nouveau-nés qui seraient morts de détresse respiratoire si elle n'avait pas été entreprise. Cette survie se fait parfois au prix d'une maladie respiratoire : la "dysplasie broncho-pulmonaire" ou "maladie des ventilés", dans laquelle la ventilation artificielle et l'oxygénation longtemps maintenue (plus d'une semaine) jouent un rôle fondamental. Cette maladie est caractérisée par une insuffisance respiratoire chronique. La radiographie pulmonaire montre des images évocatrices (Mikity-Wilson). Elle évolue en général vers l'amélioration et la guérison en à peu près 2 ans. Cependant, un certain nombre de ces enfants présentent dans la première et la deuxième enfance des épisodes respiratoires transitoires (bronchites, pneumopathies, bronchiolites, asthme etc.). L'hypoxie peut provoquer la persistance du canal artériel et donc la constitution d'un shunt gauche-droit (le sang relativement oxygéné du ventricule gauche se retrouve dans les artères pulmonaires et repasse dans les poumons sans être passé dans la circulation générale). Cette situation entraîne rapidement une insuffisance cardiaque et une surcharge vasculaire pulmonaire (le poumon reçoit le sang normalement prévu du ventricule droit plus une partie non prévue du sang du ventricule gauche qui a shunté). Il peut alors être nécessaire de fermer le canal artériel par l'administration d'inhibiteurs des prostaglandines (Indocid, ibuprofène).

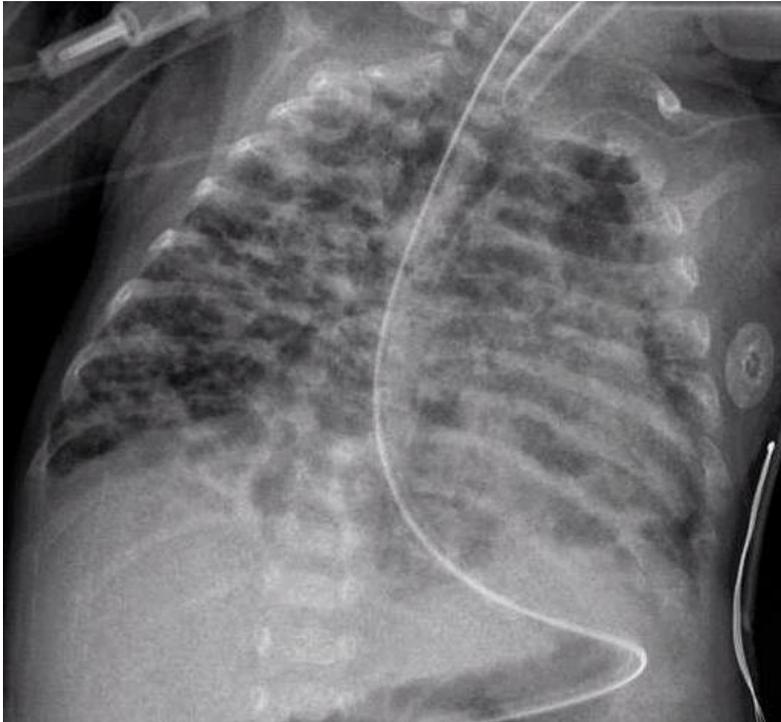


Figure 7 : Télé thorax d'un nouveau née présente UNE DYSPLASIE PULMONAIRE

7.2.2 La rétinopathie du prématuré :

Due à la toxicité de l'oxygène au niveau de la salle, il peut être prévenu par des contrôles fréquents de la PaO₂ qui ne doit pas dépasser 75 mm d'Hg chez le nouveau-

7.2.3 Les séquelles et handicaps neurologique.

8 La prévention

Lorsque le fœtus doit être accouché entre la 24 et la 34^e semaine, l'administration à la mère de 2 doses de bêtaméthasone 12 mg IM à 24 heures de distance ou 4 doses de bêtaméthasone 6 mg IV ou IM toutes les 12 heures au moins 48 heures avant l'accouchement induit la production de surfactant du fœtus et réduit le risque de syndrome de détresse respiratoire ou diminue sa gravité.

Le traitement prophylactique par surfactant intra trachéal administré aux nouveau-nés à risque élevé de développer un syndrome de détresse respiratoire (nouveau-nés de < 30 semaines de gestation, en particulier en l'absence d'exposition prénatale de corticostéroïdes) diminue le risque de décès néonatal et certaines formes de morbidité pulmonaire

Eviter les voies hautes non nécessaires et surtout en dehors du travail.

Hygiène des soins.

La surveillance de la saturation.

Le traitement des infections.

9 Etude épidémiologique

9.1 Objectif :

Établir une étude descriptive rétrospective de la détresse respiratoire chez le nouveau-né, qui est un motif d'hospitalisation fréquent dans le service de néonatalogie de L'EHS mère et enfant Ain t'émouchent.

9.2 Cadre d'étude :

Service de néonatalogie de L'EHS mère et enfant Ain T'émouchent.

Au cours de notre observation ainsi que depuis plusieurs années, les nouveau-nés étaient transférés depuis la salle de naissance selon des motifs établis entre le service de pédiatrie et celui de la maternité ou évacuer par une clinique privée. Lors de leur transfert, les nouveau-né sont accompagnés d'un dossier déterminant leur identité, leur âge gestationnel ainsi que la date des dernières règles de la mère lorsque celle-ci est connue. 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.

9.3 Population d'étude :

L'étude réalisée concernait tous les nouveau-nés issus d'un accouchement par voie basse ou par voie haute réalisé à L'EHS mère et enfant d'AIN T'émouchent ailleurs et hospitalisés au premier mois (j0-j28) de vie dans le service pour la période allant du 01 septembre 2021 au 31 décembre 2021.

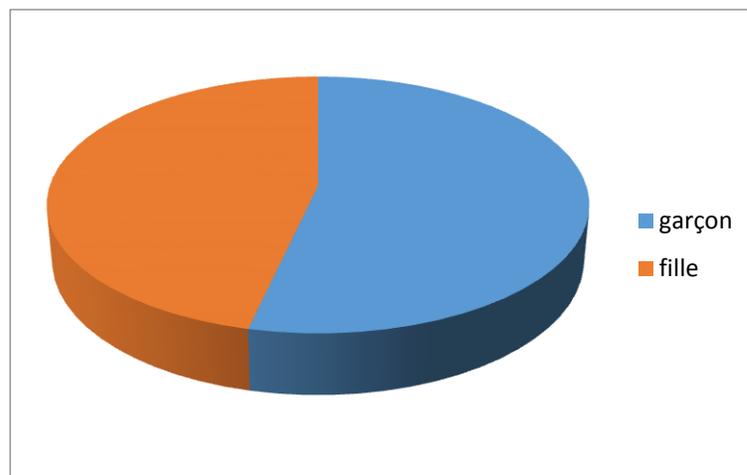
Pendant cette période le nombre de nouveaux nés hospitalisés pour détresse respiratoire est estimé à 84.

9.4 Critères d'étude :

9.4.1 Analyse de la détresse respiratoire selon le sexe :

Tableau 3 : *analyse de la détresse respiratoire selon le sexe.*

	Effectif	Fréquence
garçon	45	53.5 %
filles	39	46.5 %



**On remarque une légère prédominance du garçon par rapport aux filles.*

9.4.2 Analyse de détresse respiratoire selon l'âge gestationnel :

Tableau 4 :
de détresse
respiratoire
l'âge

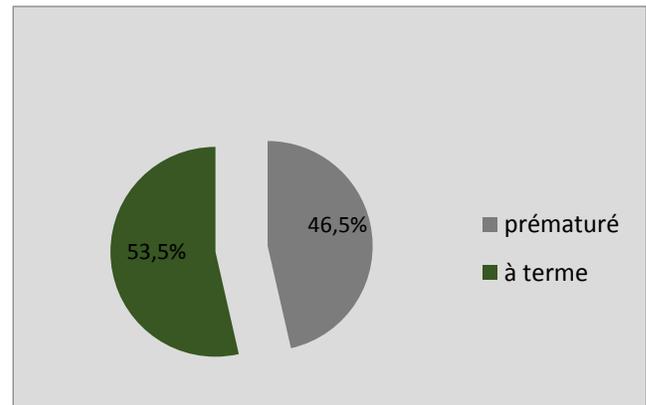
	prématuré	A terme
Effectif	39	45
Fréquence	46.5 %	53.5 %

analyse

selon

gestationnel

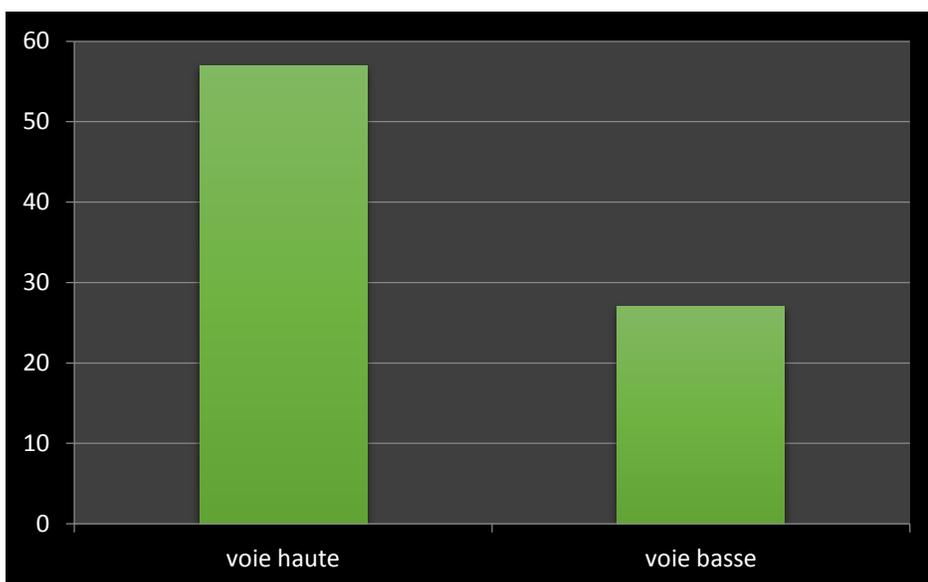
*Une légère prédominance des naissances à terme par rapport au prématurés.



9.4.3 -Analyse de la détresse respiratoire selon la voie d'accouchement :

Tableau 4 : analyse de détresse respiratoire selon l'âge gestationnel

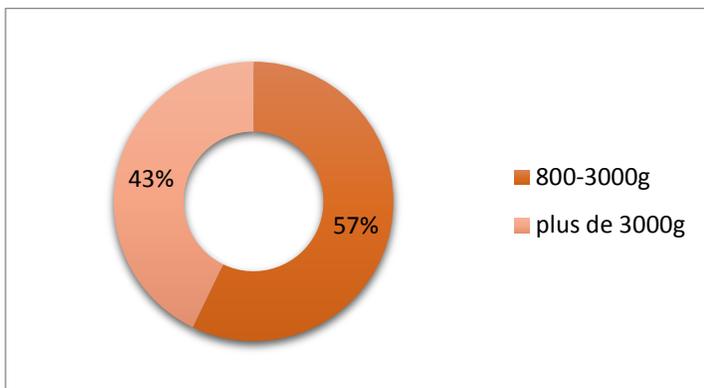
	effectif	fréquence
Voie haute	57	67%
Voie base	27	33%
totale	84	100%



Les accouchements par voie haute causent plus de détresse respiratoire par rapport à l'accouchement par voie basse.

9.4.4 - Analyse de détresse respiratoire selon le poids du nouveau-né :**Tableau 6 :** Analyse de la détresse respiratoire selon le poids

	800-3000g	Plus de 3000g
effectif	48	36
fréquence	57%	43%

**9.4.5 Analyse de la détresse respiratoire selon le caractère isolé ou associé****Tableau 7 :** Analyse de la détresse respiratoire selon le caractère isolé ou associé

	effectif	fréquence
isolée	15	17%
associée	69	83%

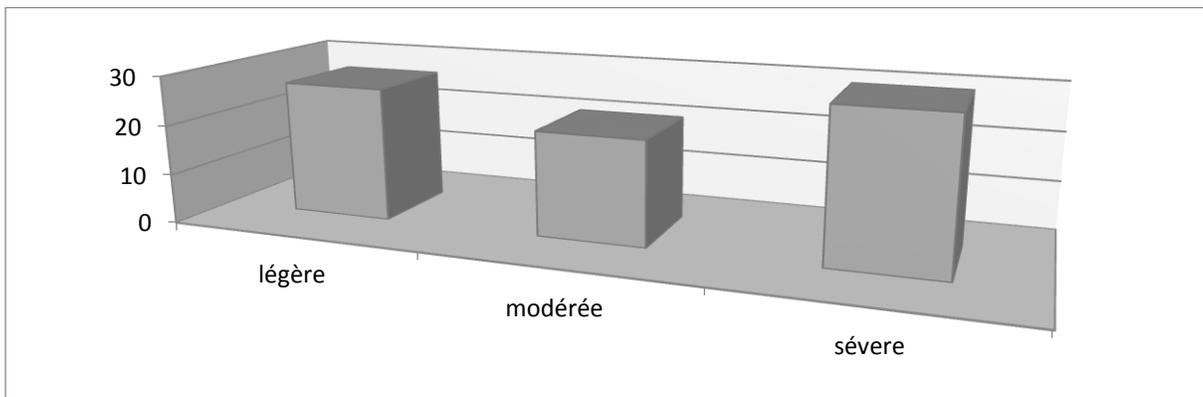
La détresse respiratoire chez le nouveau-né est le plus souvent associée



9.4.6 - Analyse de la détresse respiratoire selon la gravité :

Tableau 8 : Analyse de la détresse respiratoire selon la gravité.

	légère	modérée	sévère
effectif	27	21	30
fréquence	32%	25%	43%

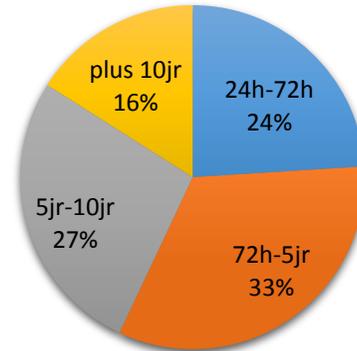


9.4.7 - Analyse de la détresse respiratoire selon la durée d'hospitalisation :

Tableau 9 : Analyse de la détresse respiratoire selon la durée d’hospitalisation.

	24h-72h	72h-5jr	5jr-10jr	Plus 10jr
Effectif	20	28	22	13
fréquence	24%	33%	27%	16%

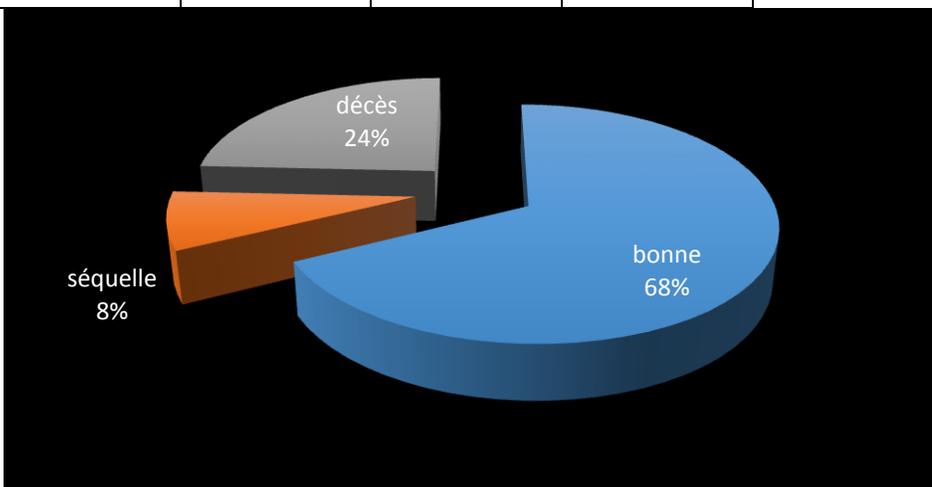
La durée d’hospitalisation est variable, dépasse rarement 10jr (16%).



9.4.8 - Analyse de la détresse respiratoire selon l’évolution :

Tableau 10 : Analyse de la détresse respiratoire selon l’évolution.

	bonne	séquelle	décès
effectif	57	7	20
fréquence	67%	8%	24%

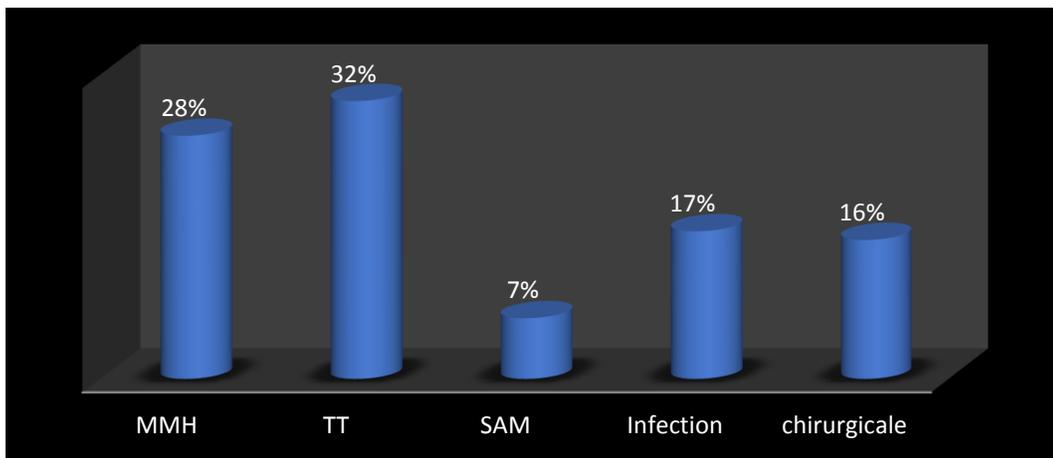


L’évolution est généralement bonne, mais le taux de mortalité n’est pas négligeable à 24% ainsi que le risque de séquelle à 8%

9.4.9 - Analyse de la détresse respiratoire selon les étiologies :

Tableau 11 : Analyse de la détresse respiratoire selon les étiologies.

	MMH	TT	SAM	Infection	Chirurgicale
effectif	24	27	6	15	12
fréquence	28%	32%	7%	17%	16%



E

MMH : maladie de la membrane hyaline

TT : tachypnée transitoire

SAM : syndrome d'aspiration méconial

L'étiologie la plus

fréquente est la tachypnée transitoire (TT).

10 Conclusion :

Le syndrome de détresse respiratoire est dû à un déficit pulmonaire en surfactant, qui se produit typiquement chez le nourrisson né à < 37 semaines de gestation ; plus la prématurité est importante, plus le déficit est important.

En cas de déficit en surfactant, les alvéoles se ferment ou ne parviennent pas à s'ouvrir et les poumons sont atelectasies de manière diffuse, ce qui déclenche une inflammation et un œdème pulmonaire.

Non seulement le syndrome de détresse respiratoire provoque une insuffisance respiratoire, mais il augmente également le risque d'hémorragie intra ventriculaire, de pneumothorax compressif, de dysplasie broncho-pulmonaire, de sepsis et de mort.

Diagnostic clinique et rd thorax; exclure une pneumonie et un sepsis par des cultures appropriées.

Si un accouchement prématuré est prévu, il convient d'évaluer la maturité des poumons en mesurant dans le liquide amniotique le rapport lécithine/sphingomyéline, la stabilité de la mousse ou le rapport tensioactif/albumine.

Fournir une assistance respiratoire selon les besoins et traiter par un surfactant intra trachéal si le nourrisson nécessite une intubation immédiate ou si l'état respiratoire s'aggrave sous pression positive continue des voies respiratoires.

Administrer à la mère plusieurs doses d'un corticostéroïde parentéral (bétaméthasone, dexaméthasone) si le temps le permet, et elle doit accoucher entre 24 et 34 semaines de gestation ; les corticostéroïdes induisent la production de surfactant fœtal et réduisent le risque et/ou la gravité du syndrome de détresse respiratoire.

11 Fiche technique du nouveau-né en cas de SDR :

Dossier :

Mère : Age : Gestation : |__| Diabète : |__|oui |__|non HTA : |__|oui |__|non

Infection maternelle : Accouchement : VH|__| VB|__|

Nouveau-né : Nom : prénom : sexe : A terme : |__| Prématuré : |__| Groupage :

Poids : *800-2360g|__| *2360-3900g|__| *3900g-5500g|__| *plus 5500g|__|

Score d APGAR : /10 Score de Silverman : /12

Mode d'alimentation : gavage |__| perfusion|__|

Antécédents de la fratrie :

Glycémie :

Bilan métabolique : perturbé |__| Normal|__| TTX : fait |__| non fait |__| normal|__|

pathologique|__| Etiologies : Médicales : *MMH|__| *TT|__| *IP|__| *AM|__| *anémie|__| *P.T|__|

*cause métabolique |__| Chirurgicales : *Atrésie de l'œsophage |__| *Hernie diaphragmatique |__| *Atrésie de choanes |__| *Syndrome de Pierre Robin |__|

Autres causes : Durée de la détresse :

Traitement reçu : O2therapie :* Lunette |__| * enceinte de Hood |__|*Masque |__| } ATBtherapie
:*oui|__| *non|__| } Indication de surfactant *oui |__| *non |__|. }

Evolution :

Guérison : |__|↔

Séquelles : |__|↔

12 Référence :

↑ a et b (en) Ashbaugh « Acute respiratory distress in adults » Lancet 1967;2(7511):319-23 PMID 4143721 [archive]

↑ (en) « Pathology of the adult respiratory distress syndrome » Crit Care Clin. 1986;2(3):405-28.

↑ (en) ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, Camporota L, Slutsky AS. « Acute Respiratory Distress Syndrome: The Berlin Definition » JAMA 2012;307(23):2526-33. PMID 22926653 [archive]

↑ (en) « The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. » Am J Respir Crit Care Med. 1994 ; 149(3 Pt 1) :818-24. PMID 7509706 [archive] ↑

13 Résumé :

L'un des objectifs du programme national de périnatalité est de diminuer la mortalité Périnatale liée à la détresse respiratoire. La détresse respiratoire est une situation fréquente qui constitue un vrai problème de Santé publique en Algérie. Qui peut mettre en jeu le pronostic vital. Le but de ce travail était d'analyser le profil épidémiologique des nouveau-nés et D'évaluer la morbidité et mortalité fœtale.

Notre travail était une étude retro-prospective Portant sur 84 nouveau-nés. Réalisée au sein du service de néonatalogie de l'EHS Ain T'émouchent .Durant le période étendue entre 01 septembre 2021 au 31 décembre 2021. La collecte des données a été réalisée par l'exploitation des dossiers médicaux. Dans notre série. La fréquence de la détresse respiratoire était 18%. Nos résultats concordent avec la majorité des données obtenues par la littérature. Ses taux marqués de complication fœtales nous pousse à insister sur la prise en charge Préconceptionnelle multidisciplinaire ainsi que le diagnostic précoce de la détresse respiratoire et de réduire le risque de survenue des complications.

Liste Des Tableaux :

Tableau.01 : Le score d'APGAR.	
Tableau.02 : Le score de Silverman.	
Tableau.03 : Analyse de la détresse respiratoire selon le sexe.	
Tableau.04 : Analyse de détresse respiratoire selon l'âge gestationnel.	
Tableau.05 : Analyse de la détresse respiratoire selon la voie d'accouchement.	
Tableau.06 : Analyse de la détresse respiratoire selon le poids.	
Tableau.07 : Analyse de la détresse respiratoire selon le caractère isolé ou associé.	
Tableau.08 : Analyse de la détresse respiratoire selon la gravité.	
Tableau.09 : Analyse de la détresse respiratoire selon la durée d'hospitalisation.	
Tableau.10 : Analyse de la détresse respiratoire selon l'évolution.	
Tableau.11 : Analyse de la détresse respiratoire selon les étiologies.	

Liste des Figures :

Figure.01 : Syndrome Pierre Robin.	
Figure.02 : Atrésie de l'œsophage.	
Figure.03 : Télé thorax d'un nouveau-né présente une tachypnée transitoire.	
Figure.04 : Les différents ttx de détresse respiratoire chez le nouveau-né.	
Figure.05 : Télé thorax d'un nouveau-né présente une inhalation de liquide méconial.	
Figure.06 : Télé thorax d'un nouveau-né présente la maladie des membranes hyalines.	

Figure.07 : Télé thorax d'un nouveau-né présente une dysplasie pulmonaire.	
--	--