

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعب
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID



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 :

KACEM YAHIA

HACHEMI MOHAMMED
OUSSAMA

Encadrer par :

PR SMAHI

DR BOUGHARI

Promotion: 2016-2017

Table des matières

Remerciement.....	5
INTRODUCTION.....	6
Adaptation a la vieextraurinaire.....	6
Quelques motsdephysiologie.....	7
Comment reconnaître qu'un nouveau-né se trouve en détresserespiratoire ?.....	8
Quel est l'apport des examenscomplémentaires?.....	10
Quand transférer l'enfant en unité de soinsintensifs?.....	11
Quelles sont les principales maladies qui entraînent une détresse respiratoire chez lenouveau-né?.....	12
i\ Lesmalformationscongénitales.....	12
ii\ La maladie des membraneshyalines(MMH).....	13
iii\ L'inhalationamniotique.....	15
iv\ La détresse respiratoire idiopathique (retardderésorption).....	17
v\ Le pneumothorax.....	18
vi\ L'infection pulmonaire (alvéolite infectieuse ou pneumoniedunouveau-né).....	19
Quels sont les principes généraux du traitement des détresses respiratoires dunouveau-né ?.....	32
La dysplasie broncho-pulmonaire.....	34
La séquestration pulmonaire.....	34
Etude épidémiologique.....	36
i\ Objectifs.....	36
ii\ Transfert de la salle de naissance (service de maternité) au servicedenéonatalogie.....	36
Schéma d'étude.....	38
Population d'étude.....	38
4- Déroulement de l'étude et recueildes données.....	38
iii\ Résultats.....	39
Description de lapopulationhospitalisée.....	39
Analyse de la détresse respiratoire selonl'évolution.....	40
Analyse de la détresse respiratoire selonl'âgestationnel.....	41
On voit que les prématurés sont plus atteints de détresse respiratoire que les nouveau-nésà terme.....	42
Analyse de la détresse respiratoire selonle sexe.....	42
Analyse de la détresse respiratoire selonlepoids.....	43
analyse de la détresse respiratoire isoléesouassociées.....	47
iii\ Discussion.....	49
Iv\ Conclusion.....	50

Liste des tableaux

Tableau 1 : Le score de Silverman	8
Tableau 2 : Tableau résumant les différentes étiologies de la détresse respiratoire.....	20
Tableau 3 : détresse respiratoire d'origines obstructives hautes	23
Tableau 4 : détresse respiratoire de causes chirurgicales	26
Tableau 1: analyse du nombre de détresse respiratoire par rapport au nombre total d hospitalisation.....	38
Tableau 2 : Analyse de la détresse respiratoire selon le sexe.....	40
Tableau 3 :Analyse de la détresse respiratoire selon l'âge gestationnel	42
Tableau 4 :Analyse de la détresse en fonction de la voie d'accouchement	44
Tableau 5 :Analyse de la détresse respiratoire selon poids	46
Tableau 6 :Analyse de la détresse respiratoire isolées ou associées	47
Tableau 7 :Analyse de la détresse respiratoire selon les étiologies.....	48

Liste des figures

Figure 1 : Tel thorax d'un nouveau née présentant la maladie des membranes hyalines(Lancet1967)	14
Figure 2 : Telethorax d'un nouveau née présentant l'inhalation amniotique(C.M.BILLARD1828).....	16
Figure 3 : Telethorax d'un nouveau née présentant un retard de résorption du liquide alvéolaire	17
Figure 4 : Pneumothorax de différents aspects(Lancet1967).....	18
Figure 5 : telethorax d'un nouveau née présentant une pneumonie(Lancet1967).....	19
Figure 1: analyse du nombre de détresse respiratoire par rapport au nombre total d'hospitalisation.....	38
Figure 2 : Analyse de la détresse respiratoire selon le sexe	40
Figure 3 :Analyse de la détresse respiratoire selon l'âge gestationnel	42
Figure 4 :Analyse de la détresse en fonction de la voie d'accouchement	44
Figure 5 :Analyse de la détresse respiratoire selon poids	46
Figure 6 :Analyse de la détresse respiratoire isolées ou associées	47
Figure 7 :Analyse de la détresse respiratoire selon les étiologies	48

Remerciement

Tout d'abord, nous remercions le Bon Dieu de nous avoir permis de terminer cette recherche. Nous tenons à remercier exceptionnellement notre professeur et notre directeur de recherche Docteur

BOUGHARI pour son soutien permanent, pour ses conseils, ses orientations, et pour son aide et sa solidarité,

Nous sommes aussi très reconnaissantes au Professeur SMAHI, 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.MEZZOUAR , Dr BOUGHARI , pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre stage en acceptant de nous aider à bien enrichir nos connaissances.

Nous remercions cordialement les résidents pour leur précieuse aide et encouragements permanents.

Au personnel administratif du service de la pédiatrie et surtout à l'archiviste et à tout le personnel travaillant au sein du service.

INTRODUCTION

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) : est un état critique (extrêmement grave) où la compliance pulmonaire et la capacité d'échanges gazeux chutent radicalement.

Il traduit une atteinte de la membrane alvéolo-capillaire induisant un œdème pulmonaire lésionnel.

Cette manifestation peut apparaître dans un grand nombre de situations pathologiques avec des mécanismes différents. Il est caractérisé par une inflammation du parenchyme pulmonaire qui mène à des anomalies d'échanges de gaz avec une libération en parallèle de médiateurs inflammatoires du parenchyme pulmonaire qui causent une inflammation, une hypoxémie ; souvent une défaillance multi-viscérale en résulte.

Son traitement, à la fois étiologique et symptomatique, ne permet une survie que dans la moitié des cas pour les SDRA dits « sévères ». Son pronostic reste donc encore très sombre et il peut laisser des séquelles importantes.

Adaptation a la vie extra urinaire

Les détresses respiratoires néonatales représentent la partie la plus importante de la pathologie de l'adaptation à la vie extra-utérine.

Le déroulement correct du passage d'une hématoze placentaire à une hématoze pulmonaire nécessite la mise en jeu appropriée de nombreux mécanismes physiologiques pendant la grossesse, l'accouchement et à la naissance.

Ainsi, les détresses respiratoires néonatales sont la conséquence de deux grands types de situations pathologiques entravant l'adaptation à la naissance:

* **les pathologies constitutionnelles:**

- principalement les malformations (digestives, respiratoires, cardiaques), dont le traitement curatif est chirurgical;
- plus rarement, une pathologie constitutionnelle, neurologique ou musculaire;
- sans conséquences in utero sur l'hématoze, elles provoquent une décompensation respiratoire néonatale;

* **les pathologies acquises:**

- liées à une prématurité (maladie des membranes hyalines, apnées), à une infection néonatale, au déroulement anormal de l'accouchement, à la persistance de la circulation fœtale;
- empêchent une mise en route correcte de l'hématoze pulmonaire.

Quelques mots de physiologie :

La détresse respiratoire chez le nouveau née

Chez le fœtus, le poumon n'assure pas l'oxygénation du sang. C'est le placenta qui permet les échanges gazeux. Le poumon, dans la cage thoracique, est ratatiné tel un parachute replié dans son sac. Il est imbibé d'un liquide différent dans sa composition du liquide amniotique dans lequel baigne le fœtus.

Lors de l'accouchement, le thorax du nouveau-né est comprimé, pressé comme une éponge à travers la filière génitale. Cette pression essore complètement les poumons. A la sortie de la filière génitale, il se crée une dépression qui fait office d'appel d'air dans les voies respiratoires. Après quelques secondes, le refroidissement, les modifications biochimiques humorales provoquent le premier mouvement inspiratoire. L'air s'engouffre alors avec force (dépression de 40 cm d'eau) dans les alvéoles pulmonaires permettant ainsi au poumon de se déplier : c'est le « premier cri ».

A cette inspiration succède une expiration. Durant cette expiration, tout l'air inspiré ne s'échappe pas : il persiste une certaine quantité d'air dans les alvéoles. Cet air résiduel empêche les alvéoles de se collaber, comme elles l'étaient durant la vie intra-utérine. Cette faculté (capacité résiduelle fonctionnelle) est fondamentale. Si elle n'existait pas, les poumons se ratatineraient entièrement lors de l'expiration et une deuxième inspiration, aussi énergique que la première, serait nécessaire pour les déplisser à nouveau. L'expiration suivante viderait les poumons et ainsi de suite. L'énergie nécessaire pour déplisser des poumons collabés est énorme. Si le nouveau-né devait la dépenser à chaque inspiration, il s'épuiserait vite.

Pour qu'une partie de l'air reste dans les poumons lors de l'expiration, il faut que les parois des alvéoles soient tapissées d'une substance lipido-protidique : le "surfactant". L'absence de surfactant est responsable d'une grave affection respiratoire : la « maladie des membranes hyalines ».

L'augmentation de la pression sanguine en oxygène, qui est due à la mise en place de la respiration à l'air, provoque par divers mécanismes, l'inversion des gradients de pression entre les cavités droites et gauches du cœur. Les shunts droit-gauche qui permettaient la circulation fœtale (foramen ovale, CIV, canal artériel) se ferment progressivement et la circulation sanguine prend un type extra-utérin normal : oreillette droite - ventricule droit - poumon - oreillette gauche - ventricule gauche - circulation générale - oreillette droite etc.

En cas d'hypoxie, une acidose survient avec hypercapnie et hypertension artérielle pulmonaire

La détresse respiratoire chez le nouveau née

(HTAP). Cette HTAP empêche ces shunts droit- gauche de se fermer et entraîne des problèmes cardio-respiratoires graves (insuffisance cardiaque).

Tout se passe comme si le nouveau-né, comprenant que l'oxygénation primordiale ne se fait pas, essayait de revenir au stade de la circulation fœtale in-utero qui permettait une oxygénation correcte mais malheureusement, l'organe fonctionnel, le placenta, n'est plus là et cette tentative d'autodéfense-, de survie, échoue.

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

La détresse respiratoire (DR) ne se reconnaît rien en regardant l'enfant.

Le pédiatre américain **Silverman** a codifié les signes de rétraction dans un score qui porte son nom.

Tableau 1 : Le score de Silverman

Item/Cotation	0	1	2
balancement thoraco-abdominal	Absent	Thorax immobile	Respiration paradoxale
Tirage	Absent	Intercostal discret	Intercostal
Entonnoir xyphoïdien	Absent	Modéré	sus et sous-sternal
Battement des ailes du nez	Absent	Modéré	Intense
Geignement expiratoire	Absent	Audible au stéthoscope	Intense audible et continu

Score de Silverman : chacun des cinq signes cliniques est recherché et coté de 0 à 2. Le total constitue le score de Silverman à un temps T. Plus ce score est élevé, plus l'état de l'enfant est grave car plus la détresse respiratoire est importante. Ce score doit être répété dans le temps afin de suivre l'évolution. Une cyanose associée est recherchée. L'oxymètre de pouls (saturomètre) permet d'apprécier la saturation en oxygène et l'efficacité d'un apport en oxygène.

Lorsque la respiration est normale, le score est nul.

Lorsque l'enfant est en détresse respiratoire, le total du score augmente avec la sévérité de la

La détresse respiratoire chez le nouveau néé

maladie, traduisant l'importance des efforts inspiratoires réalisés.

Le rythme respiratoire augmente et la tachypnée peut dépasser 100 mouvements respiratoires par minute.

Après un certain temps, l'enfant s'épuise et le rythme se ralentit. Cette bradypnée est irrégulière et de mauvais augure. La cyanose est parfois difficile à apprécier d'autant qu'elle peut être masquée par une pâleur grisâtre, indice de collapsus cardio-vasculaire.

Quel est l'apport des examens complémentaires ?

Le *dosage de la saturation du sang en oxygène* se fait par voie transdermique à l'aide d'électrode posé sur la peau (oxymétrie de pouls ou saturomètre). Elle doit être normalement autour de 95%.

La radiographie pulmonaire est fondamentale pour préciser la cause et la gravité de la détresse respiratoire.

L'étude des gaz du sang par prélèvement artériel précise l'hématose

La pression partielle d'oxygène dans le sang artériel (PaO₂) est normalement autour de 70-80 mm de mercure. Un chiffre inférieur traduit une hypoxie. Un chiffre supérieur (hyperoxygénation du sang ou hyperoxie) peut être toxique, surtout chez le prématuré qui risque une cécité par fibroplasie rétro-lentale (l'hyperoxie provoque un spasme des artères de la rétine et des lésions tissulaires irréversibles).

La pression partielle de gaz carbonique dans le sang artériel (PaCO₂) permet d'apprécier la valeur de la ventilation alvéolaire. Elle est normalement entre 35 et 45 mm de Hg. Son augmentation ou "hypercapnie" témoigne d'une insuffisance ventilatoire (obstruction bronchique, atélectasie, inefficacité musculaire, trouble de la commande neurologique etc...). Sa baisse ou "hypocapnie" peut signer la compensation respiratoire d'une acidose métabolique.

Le pH du sang artériel est normalement égal à 7,30.

Plus bas, le pH traduit une acidose dont les conséquences pour l'organisme sont graves.

La base-déficit (BD) est un artifice de calcul utile au médecin-réanimateur pour déterminer la quantité d'ions basiques nécessaires pour neutraliser un trouble d'origine métabolique.

Quand transférer l'enfant en unité de soins intensifs ?

Lorsque l'enfant naît dans une maternité de niveau I et qu'il présente des difficultés respiratoires à la naissance, le problème du transfert en milieu spécialisé se pose avec toutes les conséquences qui en découlent, notamment la séparation de l'enfant et de sa mère.

En fonction du mode d'accouchement, du terme et poids de naissance, de l'aspect du liquide amniotique, du risque infectieux, de l'existence de symptômes anormaux associés, le pédiatre de la maternité devra prendre sa décision.

Certains éléments lui font surseoir au transfert :

_ Si à 15 minutes de vie, la saturation en O₂ est supérieure à 90% sous une FiO₂ inférieure à 30%.

_ Si à 15 minutes de vie, la détresse respiratoire est modérée (Silverman inférieur à 3).

_ S'il s'agit d'un nouveau-né à terme eutrophique.

Si le liquide amniotique était clair

S'il n'y a aucun signe d'infection.

S'il n'y a pas de symptôme associé.

Le nouveau-né est alors surveillé nu en couveuse fermée. L'alimentation est différée jusqu'à la deuxième heure de vie. Le débit d'O₂ est adapté en fonction d'une SaO₂ >90%. L'enfant est surveillé toutes les demi-heures : fréquence cardiaque, SaO₂, FiO₂, fréquence respiratoire, score de Silverman.

Si à deux heures de vie, une amélioration est constatée, l'enfant peut rester en maternité. En cas de stagnation ou d'aggravation, l'enfant est transféré en néonatalogie.

Quelles sont les principales maladies qui entraînent une détresse respiratoire chez le nouveau-né ?

i) Les malformations congénitales :

Un quart environ des détresses respiratoires du nouveau-né sont dues à des malformations congénitales.

La séquence de Pierre Robin associe une fente palatine postérieure (le palais est

La détresse respiratoire chez le nouveau née

fendu en deux sur la ligne médiane faisant communiquer la cavité buccale avec les fosses nasales), un rétrognatisme (le menton est petit et si peu développé qu'il paraît en retrait du reste de la face sur le profil), et une glossoptose (chute de la langue en arrière). La bascule postérieure de la langue, rendue possible par la fente palatine, obstrue les voies aériennes. Cette malformation peut être isolée ou associée à d'autres anomalies. Le nouveau-né doit être couché sur le ventre afin d'éviter l'asphyxie. Une sonde naso-pharyngée soulage l'enfant, une trachéotomie est parfois nécessaire. L'alimentation par gavage gastrique est souvent nécessaire. Une cure chirurgicale est indiquée dans les formes sévères. Le pronostic à long terme est excellent, sur le plan fonctionnel, staturo-pondéral et intellectuel.

L'atrésie des choanes est reconnue lors du passage systématique d'une sonde dans les deux narines à la naissance. Le nouveau-né étant incapable de respirer normalement par la bouche, l'obstruction totale des fosses nasales entraîne une dyspnée intense. Il s'agit d'une urgence nécessitant de mettre en place une canule buccale de Mayo avant l'intervention chirurgicale.

Une atrésie de l'osophage est également recherchée dès la naissance, avant qu'ait lieu l'inondation pulmonaire par la première alimentation lactée.

Un abdomen plat, **un hémithorax** dilaté avec des bruits du cœur déviés à droite font suspecter au pédiatre une hernie diaphragmatique que la radiographie confirmera. Le pronostic est mauvais dans l'ensemble (mortalité de 90%)

Une équipe de chirurgiens britanniques, belges et espagnols a tenté avec succès en 2004 de sauver des fœtus atteints d'hernie congénitale du diaphragme. La technique microchirurgicale se pratique par endoscopie à travers la paroi abdominale et utérine de la mère. L'opération in utero est réalisée autour du 6ème mois de grossesse et consiste à introduire dans la trachée du fœtus un petit ballon à air qui va la boucher.

Décompressés, les poumons grossissent et finissent même par repousser les viscères dans la cavité abdominale. Les chirurgiens retirent le ballon durant le dernier mois de grossesse, de sorte que le bébé peut naître et respirer normalement. La réparation de la malformation du diaphragme est ensuite pratiquée sur le nourrisson.

D'autres malformations sont plus rares : obstacles sur la voie aérienne (tumeurs, kystes, arcs vasculaires anormaux, malformations trachéales etc.), **agénésie et hypoplasie du poumon, fistules trachéo-osophagiennes isolées, emphysème bulleux malformatif** etc.

Des **malformations cardiaques** graves peuvent aussi se manifester chez le nouveau-né par une détresse respiratoire. La découverte d'un souffle à l'auscultation cardiaque, d'un gros foie, de l'absence de pouls périphériques, d'une cyanose sont évocateurs. Contrairement aux causes respiratoires, l'oxygénothérapie n'a pas de répercussion favorable sur la cyanose et l'état de l'enfant. L'hypoxie persiste car l'oxygène n'est pas transporté par le sang dans les tissus. La cyanose résistante à l'oxygène doit faire évoquer : une transposition des gros vaisseaux, une tétralogie de Fallot, un ventricule unique, une hypoplasie du cœur gauche, une atrésie tricuspidiennetc.

Compte tenu des possibilités chirurgicales actuelles, il importe de réaliser une

échocardiographie puis un cathétérisme cardiaque avec angiographie.

ii\ La maladie des membranes hyalines (MMH)

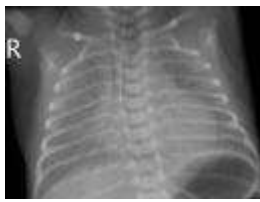


Figure 1 : Telthorax d'un nouveau né présentent la maladie des membranes hyalines (lancet 1967)

On a vu plus haut le rôle du surfactant qui empêche les alvéoles de se collaber lors de l'expiration. La MMH est provoquée par l'absence de surfactant. L'insuffisance de ce produit est en général due à l'immaturation enzymatique des cellules alvéolaires chez un prématuré.

Une souffrance néo-natale par anoxie ou anémie (placenta prævia, hématome rétro-placentaire) peut également empêcher l'action du surfactant. Les nouveau-nés des mères diabétiques semblent plus atteints que les autres.

La détresse respiratoire apparaît toujours avant la 6ème heure de vie. L'enfant geint et présente une polypnée, un battement des ailes du nez, un tirage et une cyanose en cas d'oxygénation insuffisante.

La radiologie aide au diagnostic en montrant l'association d'un réticulo-granité diffus et homogène avec broncho gramme aréique. Elle permet d'apprécier la gravité de la maladie en la classant en quatre stades. Au stade IV, le plus grave, la transparence pulmonaire a complètement disparu et les contours du cœur sont totalement effacés. Seul le broncho gramme aréique est visible. L'étude des gaz du sang apprécie les troubles acido- basiques et évalue le degré d'hypoxie. Le test d'hyperoxie a une grande importance : on mesure la PaO₂ sous une concentration en O₂ de 100% et on trace sur une abaque une courbe en fonction du temps.

L'évolution est très stéréotypée. L'hypoxie, modérée au début, s'aggrave progressivement jusqu'à la 48ème heure de vie, puis s'améliore rapidement.

La guérison survient vite, et il faut contrôler les gaz du sang sous oxygénothérapie afin d'éviter une suroxygénation dangereuse. Celle-ci peut en effet entraîner des lésions irréversibles de la rétine.

Le traitement préventif repose en cas de menace d'accouchement prématuré avant 35 semaines sur la corticothérapie anténatale pratiquée par voie IM chez la mère (bétaméthasone ou Célestène

La détresse respiratoire chez le nouveau née

chronodose : 2 injections de 12 mg IM à 24 h d'intervalle) qui diminue de moitié de risque de MMH.

Le traitement curatif repose sur l'instillation précoce dans la trachée de surfactant par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation. Selon les centres, on utilise soit du surfactant naturel extrait de porcins (Curosurf) ou de bovins (Alvéolofact, Surventa) soit du surfactant synthétique (Exosurf). Cette méthode diminue de moitié la mortalité. Le surfactant naturel donne des résultats plus rapides et plus marqués

Le traitement symptomatique repose sur l'oxygénothérapie.

L'oxygénothérapie simple sous cloche de Hood suffit dans les cas modérés. Si l'hypoxie est plus importante, on utilise des méthodes de ventilation les moins agressives possibles. Le but est de réaliser une ventilation artificielle en pression positive résiduelle à l'expiration. On remplace de ce fait l'action du surfactant par une résistance mécanique à l'expiration créée par la machine artificielle. Le poumon ne peut se vider entièrement du fait de la contre-pression produite par le respirateur mécanique lors de l'expiration. Les alvéoles ne peuvent donc plus se collaber. La ventilation synchronisée, la ventilation par oscillations à haute fréquence (HFO) diminuent les risques de complications ultérieures (bronchodysplasie ou maladie des ventilés).

La PPC nasale (pression positive continue) évite souvent l'intubation et la ventilation artificielle ("infant flow").

iii\ *L'inhalation amniotique :*

Il ne faut jamais négliger de rétablir la liberté des voies aériennes". C.M.Billard (1828)



Figure 2 : Telethorax d'un nouveau née présentant l'inhalation amniotique (C.M.BILLARD 1828)

Un nouveau-né qui souffre durant l'accouchement peut émettre in utero ses premières selles ou méconium qui teintent en foncé le liquide amniotique normalement translucide. Cette souffrance per-natale entraîne également une inspiration prématurée alors que l'enfant n'est pas encore sorti de la filière génitale. Il inspire donc un liquide amniotique méconial, épais, visqueux qui peut inonder ses bronches et ses alvéoles pulmonaires. 10 à 15% des nouveau-nés naissent dans un contexte de liquide amniotique méconial. Parmi eux, 20 à 30% ont une mauvaise adaptation néonatale. 10% présentent une détresse respiratoire, la moitié par inhalation amniotique, l'autre moitié pour d'autres causes. 25 à 50% de ces détresses respiratoires nécessitent une ventilation

La détresse respiratoire chez le nouveau néé

artificielle.

La prévention pendant l'accouchement repose sur l'amnio-infusion qui a pour but d'augmenter la quantité de liquide amniotique afin de diluer le méconium et sa toxicité. Cette technique n'est pas encore pratiquée partout.

Pendant l'accouchement, cette inhalation peut être suspectée devant des épisodes de bradycardie sévère visibles sur le RCF.

Le nouveau-né naît noyé en état de mort apparente. La réanimation immédiate permet d'obtenir une respiration mais très vite s'installe un tableau de détresse respiratoire intense avec des signes majeurs d'encombrement broncho-pulmonaire : gros râles à l'auscultation, aspiration du pharynx très productive, liquide méconial à l'aspiration dans l'estomac.

L'examen radiologique montre des opacités nodulaires floues en mottes, des troubles de la ventilation et parfois un pneumothorax. L'étude des gaz du sang met en évidence une hypoxie et une hypercapnie.

Le traitement consiste à désencombrer les voies respiratoires par l'aspiration le plus rapidement possible (dès que la tête est sortie, à la vulve, avant même l'extraction complète du bébé), lutter contre l'hypoxie, l'acidose, le refroidissement. Lorsque l'enfant a inhalé, la ventilation au masque avant l'aspiration de la trachée est dangereuse car elle enfonce encore plus le liquide méconial dans les bronches et les bronchioles.

L'aspiration trachéale est pratiquée après intubation chez les enfants en détresse respiratoire avec bradycardie et hypotonie

Une kinésithérapie respiratoire intensive est nécessaire dans les suites de l'inhalation amniotique. L'antibiothérapie est conseillée en cas de doute infectieux.

Le traitement de l'HTAP repose sur le monoxyde d'azote.

iv\ *La détresse respiratoire idiopathique (retard de résorption) :*

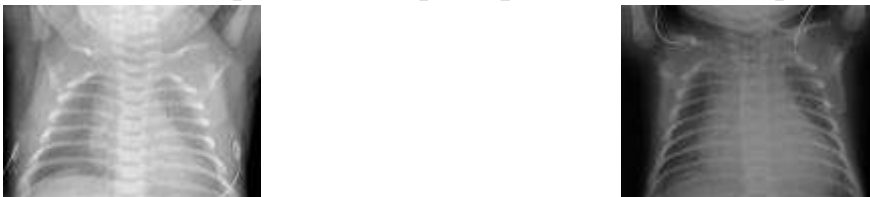


Figure 3 : Telethorax d'un nouveau néé présentant un retard de résorption du liquide alvéolaire

Cette maladie est due à un retard de résorption du liquide pulmonaire fœtal normalement présent dans les alvéoles du fœtus pendant la vie intra-utérine. A la naissance, ce liquide qui

La détresse respiratoire chez le nouveau née

imbibe les poumons est éliminé par expression thoracique lors du passage de l'enfant à travers la filière génitale et par résorption lymphatique pulmonaire. Cette résorption serait facilitée par la sécrétion de catécholamines qui accompagne normalement les naissances par voie basse.

Le retard d'élimination de ce liquide se voit donc chez les enfants nés par césarienne. Il peut également être observé lors d'accouchement par le siège et dans les souffrances fœtales modérées. Les signes de détresse respiratoire sont mineurs. Le score de Silverman est inférieur à 5. La radiographie pulmonaire montre des anomalies discrètes : fines lignes opaques hilifuges, ligne scissurale etc. Ces images correspondent à la résorption lymphatique du liquide alvéolaire. Le traitement repose sur l'oxygénation.

v\ Le pneumothorax :



Figure 4 : Pneumothorax de différents aspects (Lancet 1967)

Le poumon est enveloppé dans une fine membrane : la plèvre.

Cette plèvre se compose de deux feuillets, l'un adhérent à la surface du poumon, l'autre adhérent à la face interne de la cage thoracique. A l'état normal, ces deux feuillets délimitent une cavité virtuelle quasi-invisible : la cavité pleurale.

Dans certains cas pathologiques, des alvéoles pulmonaires éclatent et se rompent dans la plèvre : l'air alvéolaire pénètre alors dans la cavité virtuelle et décolle les feuillets pleuraux. Un mécanisme de pression provoque le refoulement du poumon normal par cet air emprisonné dans la cavité pleurale : c'est le "pneumothorax."

Cet air peut diffuser dans l'espace interstitiel thoracique et entraîner un "emphysème médiastinal" qui peut continuer à diffuser le long des vaisseaux du cou et provoquer un "emphysème sous-cutané". Au pire, l'air fuit dans la cavité péritonéale : c'est alors un "pneumopéritoine".

Le pneumothorax peut être idiopathique (sans cause reconnue) mais il survient le plus souvent comme complication d'une détresse respiratoire préexistante : MMH, inhalation amniotique, retard de résorption, infection etc.

Il peut aussi être iatrogène, provoqué par une ventilation artificielle mal contrôlée (excès de pression d'insufflation > 30 cm d'eau en cas d'absence de valve de sécurité sur le masque de

ventilation par exemple).

Le pneumothorax peut être très bien supporté cliniquement. Parfois, il réalise un accident brutal marqué par une majoration soudaine des signes respiratoires de l'affection pulmonaire sous-jacente. L'auscultation et la percussion thoraciques font évoquer le diagnostic confirmé par la radiographie pulmonaire.

Lorsqu'il est mal toléré, le pneumothorax doit être évacué à l'aiguille ou par drainage pleural en attendant la cicatrisation spontanée de la zone de rupture alvéolaire.

vi) *L'infection pulmonaire (alvéolite infectieuse ou pneumonie du nouveau-né)*

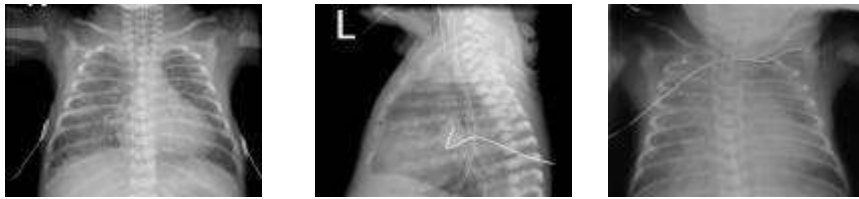


Figure 5 : telethorax d'un nouveau née présentant une pneumonie (Lancet 1967)

Tableau 2 : Tableau résumant les différentes étiologies de la détresse respiratoire

	Maladie des membranes hyalines	Inhalation méconiale	DR transitoire = DRT	Pneumothorax	Infection pulmonaire
Physiopathologie	Absence / destruction de surfactant =>atelectasie + oedeme =>shunt intra- pulmonaire (alvéoles perfusées non ventilées) + vasoConstriction capillaire =>HTAP => Retour en circulation fœtale et trouble hémodynamique		Défaut de résorption du liquide alvéolaire fœtal	Mais aussi pneumomédiastin, pneumopéricarde Signe de pneumomédiastin en RX : aspect de « thymus volant »	« Infection bactérienne néonatale
Terrain	Préma < 36 SA : Insuffisance du surfactant par immaturité pulmonaire	Nouveau né à terme ou post terme	Nouveau né a terme Détresse respiratoire la plus fréquente bénigne	Secondaire à ventilation assistée agressive (ou primitif)	Prémature et Nouveau né à terme 1 % des naissances
Anamnèse	Détresse respiratoire d'apparition rapide S immédiat avec	Souffrance fœtale aiguë (SFA) => émission méconium in utéro + gasps	Césarienne >> expulsion rapide par Voie basse (=) pas de compression	Intervalle libre puis aggravation clinique brutale	Fièvre maternelle Origine nosocomiale
	aggravation vers 36 à 48 h puis plateau de 24 à 48 heures puis phase d'amélioration entre 4 et 6 jours.		thoracique => excès de liquide alvéolaire)		
Clinique	Râles fins crépitants Bloc alvéolo-capillaire Signes de rétraction Diminution de l'ampliation thoracique Trouble hémodynamique associée : marbrure, hypotension artérielle	Liquide méconial recouvrant le bébé Aspiration trachéale méconiale, Détresse respiratoire immédiate (ou 2ndaire) APGAR < 3 fréquent Râles bronchiques humides Formes sévères : tachypnée +++ thorax bloqué distendu signes de lutte modérés	Détresse respiratoire immédiate modérée rapidement résolutive (12- 48h) Tachypnée > 60/min prédominante sans signe de rétraction	Augmentation rapide besoins en O2 chez un enfant ventilé Diminution de l'ampliation thoracique et diminution du Mouvement asymétrique, Tympanisme	Détresse respiratoire souvent secondaire Parfois détresse vitale globale (acidose, collapsus, septicémie, choc)

La détresse respiratoire chez le nouveau née

Biologie	Lécithines/Sphingomyéline < 2 des sécrétions trachéales (ou Liquide amniotique en anténatal)		Contrairement aux autres DR, on a une hypoxémie isolée le plus souvent sans hypercapnie associée	Hypercapnie et hypoxie brutale	CRP / Fg ↑ (bas si CIVD) ↑ ou ↓ GB Prélèvements bactériologique +
Rx	Granité réticulonodulaire bilat, Bronchogramme aérien poumons blancs, effacement des bords du cœur Syndrome interstitiel, atelectasie lobaire possible, pas de distension	Opacités floues en motte, diffuses ms surtout périhilaires, avec trouble de la ventilation: atelectasie/emphysème	Normale ou diminution de la transparence pulmonaire opacités alvéolaires puis interstitielles (résorption liquidienne)	Parenchyme hyperclair, médiastin dévié, poumon rétracté au niveau du hile	Opacités floconneuses Foyer rarement systématisé (mais tout est possible à la Rx)
Traitement	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 4 ^Q Cpicat° : dysplasie bronchopulm, Pneumothorax, emphysème interstitiel, hémorragie pulmonaire,	PAS de ventilation au masque Aspi trachéale immédiate avt la 1 ^{ère} inspiration (à la vulve) puis intubation et ventilation en O ₂ pur + surfactant Curosurf Complications : Pneumothorax, hypoxie réfractaire, HTAP, séquelles neuro de la SFA	Prévention par aspi endotrachéale en salle de naissance Oxygénothérapie sous Hood, ± ventilation nasale (±risque HTAP si ttt tardif) Complications pneumothorax, infections pulmonaires	Oxygénothérapie (Contre indication au masque) Exsufflation à l'aiguille + Drainage pleural si mal toléré Abstention + surveillance si Pneumothorax minime (Rx)	Traitement symptomatique + Antibiothérapie en intra veineuse (<i>strepto B, E Coli, Listéria</i>) <i>Amoxicilline (Clamoxyl) C3G (Claforan)</i> <i>Netromycine (aminoside)</i>
	neuro (HIV, LMPV)				

Lors des infections néo-natales, la localisation pulmonaire est assez fréquente. En effet, en cas de septicémie, les germes présents dans le sang passent obligatoirement dans le filtre pulmonaire et ont tendance à s'y fixer et à proliférer (notamment le streptocoque B). L'infection pulmonaire peut aussi se faire à partir de l'air pollué inspiré ou lors des fausses-routes

La détresse respiratoire chez le nouveau né

alimentaires lorsque le contenu gastrique reflue dans les poumons.

Les troubles respiratoires cliniques ne sont pas toujours évidents et c'est souvent la radiographie pulmonaire qui permet le diagnostic. Les examens biologiques confirment l'infection qui doit être traitée par une antibiothérapie majeure.

Au total nous résumons les étiologies dans les tableaux récapitulatifs suivant :

Tableau 3 : détresse respiratoire d'origines obstructives hautes

	Atrésie des choanes ^{Q+++}	Syndrome de Pierre Robin	Obstacles laryngés ou malformations glottiques ou sous glottiques	Obstacles trachéaux
Physiopath Etologie	Imperforation de la paroi postérieure des fosses nasales. Le plus souvent membraneuses mais parfois osseuse ds le cadre d'un syndrome malformatif	1 Retro micrognathisme par hypoplasie maxillaire inférieure 2 Glossoptose Fente labiopalatine ou palais Ogival	Kystes branchiaux, goître, Tumeur, abcès rétropharyngé, Angiome sous glottique, Lymphangiome, sténose congénitale, diasthème laryngé, Méningocèle, laryngite traumatique ou infectieuse Paralyse des adducteurs des cordes vocales Laryngomlacie	Tumeurs Kystes neuroentériques Kystes bronchogéniques Anomalies des arcs vasculaires Trachéomalacie
Terrain	1/8 000 naissances, fille>garçon			
Clinique	Détresse respiratoire qui s'aggrave à la tétée, disparaît aux cris/pleurs (car respiration buccale) Butée de la sonde dans les FN à 35 mm de orifice nasinaire (recherche systématique à la naissance) Risque d'apnée, cyanose, tirage,...	Détresse respiratoire aggravée en décubitus dorsal Avec signe de lutttes respiratoires	Dyspnée inspiratoire, Signe de lutte, +/- stridor Anomalie du cri Dysphagie	Difficultés respi et à l'alimentation Dyspnée, Wheezing Malaise, crise de cyanose Stridor

La détresse respiratoire chez le nouveau née

Autres	Peut s'intégrer dans associations malformatives CHARGE <i>Colobome rétinien</i> <i>Heart = malformations cardiaques</i> <i>Atrésie choanes</i> <i>Retard de croissance</i> <i>Génitale anomalie</i> <i>Ear : malformation ou surdité</i>		Radiologie du larynx Echographie cervicale TDM cervical Endoscopie ORL	Echographie TDM ou IRM thoracique TOGD ++++ Endoscopie laryngotrachéobronchique et oesophagoscopie
Traitement	Mise en place canule de Mayo ou IOT + ventilation mécanique puis traitement chirurgical ORL + calibrage par sonde	Décubitus ventral, Canule de Mayo, O2 par sonde nasopharyngée (intubation trachéale parfois	Intubation si détresse respiratoire Traitement chirurgical Trachéotomie parfois nécessaire	Intubation si détresse respiratoire Traitement chirurgical
		nécessaire est difficile =>), Traitement chirurgical secondaire (fermeture voile du palais)		

Tableau 4 : détresse respiratoire de causes chirurgicales

	Hernie diaphragmatique	Atrésie de l'œsophage	Fistule oesotrachéales	Malformations pulmonaires
Physiopathologie Etiologie	<p>Brèche diaphragmatique laissant passer une partie des viscères abdominale dans le thorax.</p> <p>Passage des viscères variables dans la chronologie de la grossesse</p> <p>D'autant plus grave que plus précoce car hypoplasie pulmonaire.</p> <p>2 théories : <u>maladie pulmonaire</u> qui favorise la hernie >> ou patho diaphragmatique et digestive</p>	<p>Interruption de l'œsophage (I, II, III, IV) : atrésie de type III, la plus fréquente. Elle présente en plus une fistule oesotrachéale. Egalement présent ds type IV</p>		<p>Emphysème lobaire géant</p>
Clinique	<p>Détresse respiratoire immédiate avec cyanose majeure</p> <p>Devloppement intrathoracique (le plus souvent à Gauche) des viscères abdominaux + hypoplasie pulmonaire (homolaterale ou bilaterale)</p> <p>Abdomen plat vide</p> <p>Déviastin à droite => Bas debit cardiaque à Droite.</p> <p>Thorax distendu immobile et silencieux</p> <p>En cas de hernie Droite : symptome en 2 temps avec masse hepatic dans l 'hémithorax et detresse hémodynamique.</p> <p><u>Rechercher anomalies associées :</u></p> <p>Chromosomiques, Syndrome malformatif Cryptorchidie</p>	<p>Diagnostic anténatal difficile évoqué devant hydramnios et non visualisation de la poche gastrique</p> <p>Diagnostic néonatal :</p> <p>Hypersialorrhée</p> <p>Ballonnement abdominal DR parfois discrète</p> <p>Test à la seringue systématique</p> <p>Si fistule : fausse route de salive et de liquide gastrique</p> <p><u>Recherche anomalies associées</u></p> <p>Vertèbres</p> <p>Aorte : dextroposition</p> <p>Trachéomalacie</p> <p>Esophage (fistule) Rein</p>	<p>Diagnostic difficile</p> <p>Fausse routes</p> <p>Crises de ballonnement abdominal</p> <p>Trouble ventilation : atelectasie</p>	<p>Détresse respiratoire souvent bien supportes</p> <p>Abdomen normal</p> <p>Diagnostic différentiel avec hernie diaphragmatique</p>

La détresse respiratoire chez le nouveau néé

Autres	<p>Rx thorax et ASP coupole hyperclarté de l'hémithorax Gauche, cœur refoulé à Droite moignon pulmonaire écrasé, abdomen vide</p> <p>Diagnostic le + svt en anténatal organes abdomen dans le thorax, diminution du DAT, hydramnios</p>	<p>ASP et thorax : sonde gastrique s'enroule sur le cul de sac sup oesophagien</p> <p>Abdomen totalement opaque</p> <p>ou aérogastrie si fistule oesotrachéale</p>	<p>Rx thorax, ASP, TOGD, endoscopie bronchique et oesophagienne</p>	<p>Rx : Hyperclarté thoracique avec ASP normal</p> <p>Rx : Hyperclarté unilat, diagnostic différentiel avec Peumothorax</p>
Traitement	<p>Contre indication de la ventilation au masque (car gonfle aussi voies digestives)</p> <p>Intubation NT, sonde gastrique en aspiration</p> <p>Intervention (qui ne règle pas le pb de l'hypoplasie (correction chir in utero ?))</p> <p>Pronostic sombre (surtout si hypoplasie pulmonaire bilatérale / hypoxémie réfractaire)</p> <p>Conséquences de hypoplasie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance renale chronique et restriction du litpulmonaire - Persistance/retour à la circulation fœtale = shunt à gros débit <p>Droit-gauche HTAP</p>	<p>Position semi-assise</p> <p>Aspiration oro-pharyngée douce, permanente, efficace</p> <p>CI bsolue à l'alimentation</p> <p>Intervention éventuelle</p> <p>Perfusion pour assurer apports Chirurgie</p> <p>Cure en un temps sauf si petit poids ou infection</p>	<p>Gavage</p> <p>Cure chirurgicale de la fistule</p>	<p>Intervention chirurgicale à type de lobectomie</p> <p>Intervention chirurgicale</p>

La détresse respiratoire chez le nouveau née

Détresse respiratoire d'origine cardiaque

2 grands tableaux cliniques évocateurs d'une cardiopathie congénitale à révélation néonatale

Signes d'insuffisance cardiaque :

Hépatomégalie, Tachycardie, Gros cœur radiologique => 5 diagnostics

Malformation obstructives de la voie Gauche

Hypoplasie du Ventricule gauche: Souvent diagnostic antenatal => ITG. Si l'enfant naît défaillance cardiorespiratoire précoce, sans pouls, HPM majeure. Troubles métaboliques associées. Pas de traitement.

Coarctation de l'aorte : la plus fréquente, défaillance cardiorespiratoire tardive (2^{ème} semaine) souvent associée, ici, à un shunt Droit- Gauche de Communication intertriculaire. Evoquer sur : souffle cardiaque + absence de pouls fémoraux + HTA membres supérieures et hypotension artérielle aux membres inférieurs traitement d'abord médical à base de digitalo-diurétique. Si mal tolérance = traitement chirurgical résequant la zone rétrécie.

Un shunt Gauche-Droit isolée : jamais de cyanose

Large Communication inter-ventriculaire

CAV « cardiopathie du trisomique » suspecté sur tableau d'insuffisance cardiaque, d'hypervascularisation pulmonaire, d'un axe hyper G à -90°

Canal artériel « malin »

Cardiopathie complexe : Tronc artériel commun, Ventricule unique, Ventricule droit à double issue

A Echographie Tout normale : Fistule Auriculo-ventriculaire ; Trouble du rythme néonatal (WPW + TSV, BAV congénital si lupus maternel) Cyanose réfractaire ou Cardiopathie congénitale cyanogène

Vascularisation pulmonaire augmentée ou Normale sur Rupture pulmonaire => transposition des gros Vaisseaux

Très fréquentes.

Anomalie : Aortique naît en avant de l'artère pulmonaire à partir du Ventricule droit et l'artère pulmonaire naît en arrière à partir du Ventricule gauche. 2 circuits en parallèles permettant la survie que par l'existence de shunts : canal artériel –foramen ovale.

Cyanose très précoce, avec Signes respiratoires modérés et tardifs. Pas de souffle cardiaque. PaO₂ effondrée même sous O₂ pur.

La détresse respiratoire chez le nouveau née

CAT :

Detransposition précoce des gros Vaisseaux doit être fait rapidement après la naissance. Bon pronostic

Vascularisation pulmonaire diminuée, orientation selon le volume du cœur. Si ICT < 0.6 =

Tétralogie de Fallot :

Atresie pulmonaire à Septum inter-ventriculaire avec Aorte à cheval sur la CIV et hypertrophie du ventricule droit.

Poumons hyperclairs sur la Rx, cœur en sabot avec pointe relevée. Pas d'arc moyen pulmonaire gauche (atrésie artere pulmonaire)

CAT : PG permettent le maintien de l'ouverture du canal artériel pour assurer la vascularisation pulmonaire, chirurgie palliative à type d'anastomose sous clavculaire sur artere pulmonaire, chirurgie curative tardive.

Si 0.6 à 0.65 = Trilogie de Fallot

Sténose ou atrésie de l'artere pulmonaire à Saptum interventriculaire intact

Cyanose, poumons clairs, IVD, RP (cardiomégalie « en as de pique »)

Si ICT > 0.7 = Anomalie d'Ebstein

Malformation de la tricuspide avec insertion très basse et dans un ventricule droit très petit.

Retour en circu fœtale = RCF = persistance du canal artériel, communication interauriculaire perméable

Contexte : HTAP pulmonaire (Pressions droites élevées) et collapsus périphérique (Pression gauche basse) = hémodynamique proche de la circulation fœtale induit la persistance de ces shunt Droit –gauche.

HTAP secondaire souvent : MMH, inhalation méconiale, infection néonate (E.coli, Strepto B)

Aggravation vers J3 d'une DR apparue à la naissance

Clinique :

Souffle sous-claviculaire gauche irradiant dans le dos Hyperpulsatilité des pouls (↑ différentielle

←↑° TAs + ↓° TAd) Paraclinique :

Rx thorax : cardiomegalie, dilatation de l'artere pulmonaire, ↑° vascularisation pulmonaire Echo

: retentissement pulmonaire et cardiaque ; pas de malformation.

Traitement étiologique et symptomatique : INDOCID (indométhacine : AINS → action anti-Pg),

La détresse respiratoire chez le nouveau née

ligature chirurgicale si échec

HTAP persistante

Défaut d'abaissement des Résistances artère pulmonaire

Principale cause d'hypoxémie prolongée ou réfractaire : à évoquer devant toute Détresse respiratoire du nouveau né qui ne s'améliore pas sous traitement symptomatique

Principal diagnostic différentiel = cardiopathies cyanogènes : échocardiogramme + doppler USI + vasodilatateurs pulmonaires, AREC

DR d'origine neuro-musculaire

Centrale (médicaments ++ : BDZ / AG / morphiniques... pris par la mère, anoxie, œdème cérébral, méningite, hémorragie intra-cranienne)

Médullaire (ex : Werdnig-Hoffmann : amyotrophie spinale antérieure infantile type 1 = atteinte de la corne antérieure → paralysie muscles respiratoire)

Musculaire (ex : Steinert, myasthénie),

Quels sont les principes généraux du traitement des détresses respiratoires du nouveau-né ?

Il y a dans l'air ambiant qu'on inspire une concentration en oxygène (FiO_2) de 21% qui suffit à l'oxygénation correcte des individus normaux. En cas de pathologie pulmonaire, la FiO_2 doit être supérieure pour assurer un taux d'oxygène suffisant dans le sang (PaO_2).

Afin de faire respirer au nouveau-né placé en incubateur (couveuse) une atmosphère plus riche en oxygène, les pédiatres utilisent une petite enceinte en matière plastique qui recouvre uniquement la tête de l'enfant (enceinte de Hood). Ils calculent un mélange d'air et d'oxygène qui parvient dans le Hood grâce à un tuyau. Un oxymètre contrôle la FiO_2 qui est obtenue dans l'enceinte et qui doit osciller entre 25 et 45%. Un saturomètre ou oxymètre de pouls permet de surveiller en permanence le taux d'oxygène dans le sang. Les médecins surveillent également les gaz du sang afin de s'assurer que cette FiO_2 permet de créer une PaO_2 et une $PaCO_2$ correctes.

Si la PaO_2 est insuffisante, il faut augmenter la FiO_2 au-delà de 50%.

Dans ce cas, l'enceinte de Hood ne suffit pas, et il est alors nécessaire de ventiler l'enfant de façon mécanique. Il existe deux grands modes d'assistance respiratoire :

l'assistance respiratoire invasive qui se fait par l'intermédiaire d'une sonde dans la trachée

l'assistance respiratoire non invasive, qui ne nécessite pas de sonde trachéale.

L'assistance respiratoire invasive nécessite d'intuber l'enfant (placer un tube dans la trachée)

La détresse respiratoire chez le nouveau née

afin d'assurer une ventilation artificielle à l'aide d'un respirateur mécanique.

Deux modes de ventilation invasive sont possibles :

la ventilation conventionnelle reproduit l'alternance inspiration/expiration des cycles normaux de la respiration. A l'inspiration, l'air frais est poussé sous pression et les poumons se gonflent. A l'expiration, la pression se relâche, sans toutefois s'annuler, et les poumons expulsent l'air vicié. Au cours de cette deuxième phase du cycle, une petite contre-pression positive (PEP : Pression Expiratoire Positive) est maintenue afin de compléter l'action du surfactant et d'empêcher la vidange complète des poumons à la fin de l'expiration. Les respirateurs modernes sont équipés d'un « trigger ». Ce dispositif permet à l'enfant de déclencher lui-même sa machine dont le rythme s'adapte à sa propre respiration. L'enfant « commande » son respirateur. Quatre paramètres sont réglables : fréquence de ventilation, pression d'insufflation, PEP, pourcentage d'oxygène.

La ventilation par oscillation à haute fréquence ne cherche pas à reproduire les cycles normaux de la respiration. Il n'y a pas d'alternance inspiration/expiration. Les poumons restent en permanence gonflés par de l'air maintenu sous pression constante et continuellement renouvelé grâce à un mouvement d'oscillation (Babylog, Infant Star etc.).

La ventilation non invasive ne nécessite pas d'intubation trachéale. On met en place un dispositif à l'entrée d'une ou des deux narines. Il peut s'agir d'une courte sonde nasale ou d'un petit masque nasal (Infant flow etc.). Ce dispositif est relié à un appareil qui maintient une faible pression continue dans les voies aériennes du bébé. Celui-ci respire spontanément. A l'inspiration, cette pression continue, peu élevée, diminue son travail inspiratoire et favorisant l'écoulement de l'air dans les voies aériennes vers ses poumons. A l'expiration, elle joue le rôle d'une PEP et l'aide à garder une quantité résiduelle d'air afin d'éviter que les poumons se vident complètement.

La dysplasie broncho-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

La détresse respiratoire chez le nouveau née

par l'administration d'inhibiteurs des prostaglandines (Indocid, ibuprofène).

La séquestration pulmonaire

Elle correspond à du tissu pulmonaire non fonctionnel ayant perdu ses rapports normaux avec l'arbre trachéo-bronchique et dont la vascularisation artérielle est de type systémique (aorte thoracique ou abdominale). Il existe 2 formes : la séquestration intra lobaire qui partage avec le poumon où elle siège, l'enveloppe pleurale et le retour veineux (elle correspond à une malformation assez précoce) et la séquestration extra lobaire qui possède une enveloppe pleurale propre et un retour veineux vers le système systémique azygo-cave. Bien qu'elle ne représente que 25 % des séquestrations, la séquestration extra lobaire est la forme principalement observée en période anténatale. Elle siège à la partie inférieure et postérieure du thorax entre le lobe inférieur du poumon et le diaphragme, le plus souvent à gauche. Elle peut aussi occuper une situation médiane paramédiastinale ou sous-diaphragmatique, elle correspondrait à une malformation survenant plus tardivement.

Il peut exister ou non en communication avec l'intestin primitif antérieur soit sous la forme d'une véritable bronche (bronche oesophagienne), soit sous la forme d'un simple cordon fibreux .

Diagnostic positif échographique

Le diagnostic repose sur la mise en évidence au cours d'un examen systématique d'une "masse" échogène homogène, bien limitée, de forme triangulaire ou arrondie, de localisation le plus souvent sus diaphragmatique et alors au niveau des lobes inférieurs mais pouvant également être sous-diaphragmatique.

Il peut exister des petites formations kystiques, pouvant faire discuter une MAK type 2, mais l'association de lésion de type adénomatoïde au sein d'une séquestration est possible. La présence en échographie Doppler couleur et/ou énergie d'un pédicule vasculaire naissant de l'aorte thoracique descendante ou de l'aorte abdominale ou de ses branches est très évocatrice du diagnostic.

La séquestration peut être associée à un épanchement pleural, parfois révélateur ou à une hernie diaphragmatique. Suivi et pronostic

Outre la recherche systématique de malformations associées (hernie diaphragmatique, cardiopathies congénitales), une simple surveillance est proposée. La tolérance est en règle bonne, une décompensation cardiaque par effet shunt est rare et l'épanchement pleural ne nécessite pas, le plus souvent de geste de dérivation. Cet épanchement pleural peut également être observé dans le cadre d'un volvulus de la séquestration pulmonaire sur son pédicule vasculaire. La "disparition spontanée" au cours de la grossesse est possible.

La détresse respiratoire chez le nouveau née

Etude épidémiologique

i\ Objectifs :

Établir une étude descriptive rétro-prospective de la détresse respiratoire chez le nouveau né durant la période du 01.01.2016 jusqu'au 31.12.2016 , qui est un motif d'hospitalisation fréquent dans le service de néonatalogie de l'EHS Tlemcen

ii\ Transfert de la salle de naissance (service de maternité) au service de néonatalogie :

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. 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.

Cette observation rédigée par le résident de garde de pédiatrie, appelé par la sage femme 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, Il s'agit de critères obstétricaux :

- Rupture prolongée de la poche des eaux supérieure à 24 heures
- Hyperthermie maternelle lors du travail Et des critères néonataux suivants :
- Tableau de souffrance fœtale aiguë,
- Présence d'un liquide amniotique teinté,
- Détresse respiratoire en salle de naissance,
- Prématurité de moins de 34 SA.

D'autres critères ne font pas l'objet d'une standardisation en salle de naissance, ils sont laissés à l'appréciation de l'équipe en place :

- Détresse respiratoire (les sages-femmes n'utilisent pas le score de Silverman),
- Macrosomie,
- Retard de croissance,

Les nouveau-nés concernés sont alors amenés dans un lange par un 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, fréquences cardiaques et respiratoire, température, glycémie.

Chaque nouveau-né entrant est examiné par un pédiatre qui détermine la prise en charge adaptée.

En cas de Suspicion d'infection néonatale précoce

Un protocole est disponible dans le service pour la mise en route d'une antibiothérapie. Ce protocole recommande la mise en route d'une antibiothérapie précoce chez les enfants présentant deux critères « infectieux » ayant motivé l'hospitalisation et un examen clinique pathologique. Il peut s'agir d'un liquide amniotique teinté ou méconial, d'une rupture prolongée de la poche des eaux de plus de 24 heures ou d'une hyperthermiematernelle per-partum associée à un examen anormal. En présence d'un seul critère, la mise en route précoce d'une antibiothérapie est laissée à l'appréciation du clinicien. Ce dernier attend en général le résultat de la CRP qui peut lui parvenir en 24-48 heures.

Lorsqu'une antibiothérapie est décidée les trois molécules recommandées (amoxicilline, cefotaxime, gentamycine) peuvent être prescrites et injectées par voie veineuse périphérique. Ces traitements sont disponibles à tout moment dans le service.

Autres mesures :

Les enfants de faible poids de naissance (<1500 grammes) peuvent être placés dans l'un des incubateurs selon les disponibilités et l'état de fonctionnement de ces derniers. Les autres nouveau-nés sont répartis dans des berceaux individuels.

En cas de détresse respiratoire, des lunettes à oxygène sont disponibles mais une ventilation mécanique ou la mise en place d'une aide inspiratoire plus importante ne sont pas réalisables. Le citrate de caféine n'est pas toujours disponible pour prévenir les apnées des enfants prématurés.

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.

Population d'étude :

***Critères d'exclusion :**

L'étude réalisée concernait tous les nouveau-nés issus d'un accouchement réalisé à l'hôpital de Tlemcen sont hospitalisés au premier mois (j0-j28) de vie dans le service pour la période allant du 1^{er} Janvier 2016 au 31 Décembre 2016.

4- Déroulement de l'étude et recueil des données

Le recueil des données rétrospectives ont été réalisé sur consultation des dossiers archivés du service de néonatalogie de l'EHS Mere-Enfant Tlemcen.

Les informations utilisées dans cette analyse ont été retenues après une lecture attentive de chaque dossier. Les critères d'évaluation ont été adaptés afin de réduire les pertes d'information, les variables retenues sont donc majoritairement qualitatives à l'exception de la durée d'hospitalisation.

Cependant, l'inégale qualité d'archivage des dossiers médicaux ne permet pas de différencier avec certitude le diagnostic principal du diagnostic secondaire en cas de comorbidités ou de décès précoce.

Le recueil des données a été réalisé sur six mois en les reportant sur une fiche d'évaluation clinico-biologique spécialement conçue pour l'étude. Ce document entre autres, a permis notamment de rechercher la présence des facteurs de risque infectieux cliniques décrits par l'ANAES en 2001. Ces facteurs (rupture prolongée des membranes de plus de 18 heures, accouchement spontané à moins de 35 SA et hyperthermie maternelle per-partum) sont dits majeurs puisqu'ils constituent dans la plupart des pays industrialisés un critère décisionnel important pour la mise en route d'une antibiothérapie probabiliste précoce chez les nouveau-nés concernés.

iii\ Résultats

I. Description de la population hospitalisée

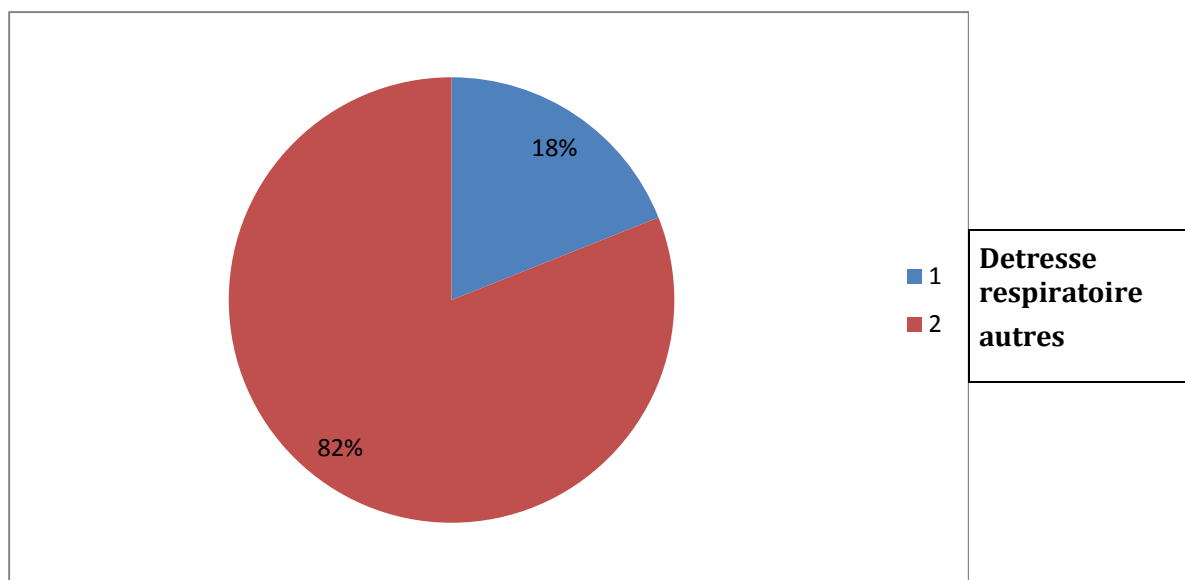
- Entre le 01Janvier 2016 et le 31 Décembre 2016, 1904 nouveau-nés ont été hospitalisés, réparties sur 1035 Garçons et 869 Filles avec 02 ambiguïtés sexuelles.
- le nombre des nouveaux nés ayant une détresse respiratoire est de 364, dont 206 garçons, 156filles avec 02 ambiguïtéssexuelles.
- On remarque qu'il y a une certaine homogénéité dans notre population d'étude avec une légère prédominance masculine à un taux de 56.59% contre un taux de 42.85%.
- Le taux des nouveau-nés qui ont un âge gestationnel moins de 37 SA représentait plus de la moitié de la population hospitalisée à un taux de 65.44%.
- Concernant l'accouchement par voie basse était plus fréquente avec un taux de 61.27 % contre un taux de 38.73% par voiehaute.

La détresse respiratoire chez le nouveau née

1- analyse du nombre de detresse respiratoire par apport au nombre total d hospitalisation :

Tableau 1 : analyse du nombre de detresse respiratoire par apport au nombre total d hospitalisation

	Nombre totale d' hospitalisation	Detresse respiratoire	autres
Effectif	1904	364	1556
fréquence	100%	18%	82%



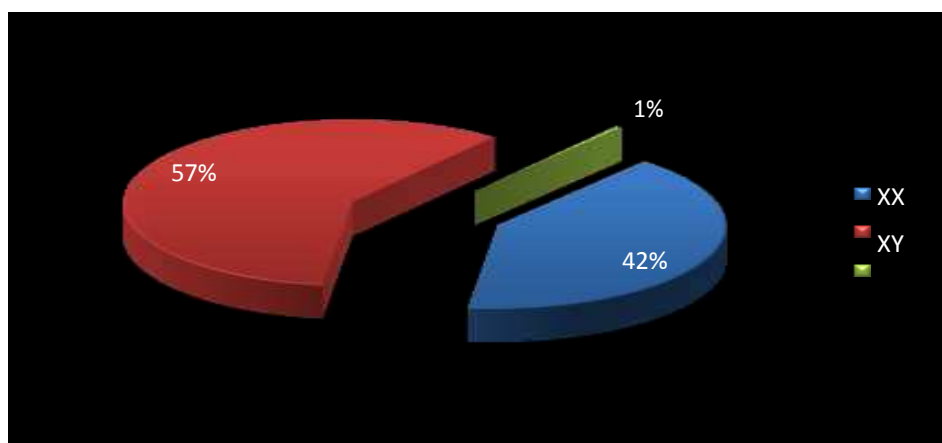
Dans l'année 2016 ;parmis les 1904 hospitalisés 18%hospitalisés pour detresse respiratoire

La détresse respiratoire chez le nouveau née

2-Analyse de la détresse respiratoire selon le sexe:

Tableau 2 : Analyse de la détresse respiratoire selon le sexe

	Effectif	Fréquence(%)
Masculin	206	56.59%
Féminin	156	42.85%
Ambiguïtés sexuelles	02	0.54%
Total	364	100%



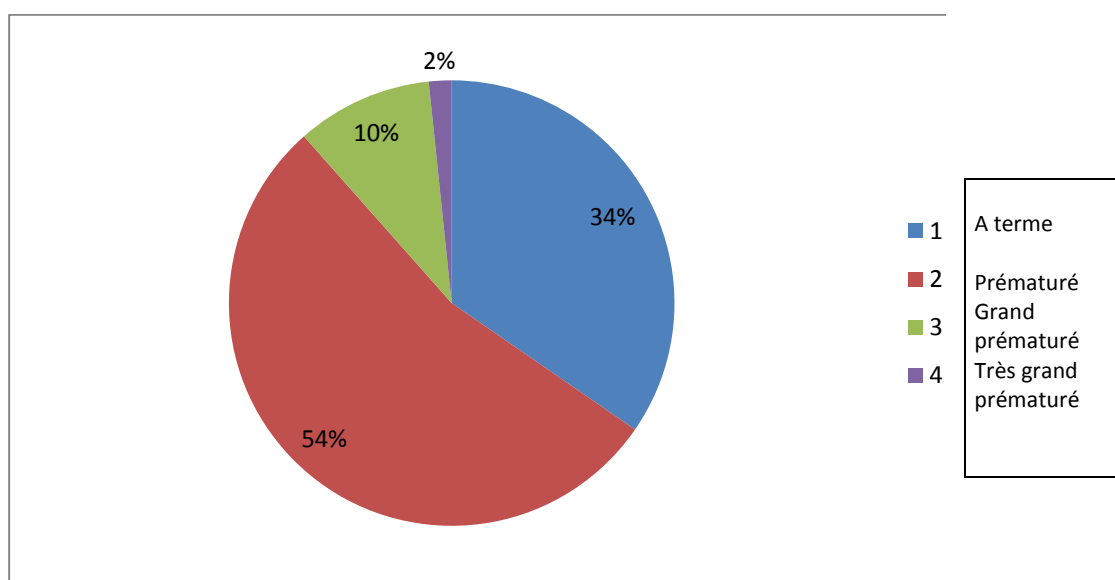
Parmi les 364 hospitalisés pour détresse respiratoire 56.59% des garçon et 42.85% des filles et 0.54% pour ambiguïtés sexuelles

3 -Analyse de la détresse respiratoire selon l'age gestationnel :

Tableau3 :Analyse de la détresse respiratoire selon l'age gestationnel

	A terme	Prématurés
Effectif	126	238
Fréquence	34.61%	53.84%

	Grand prématuré	Très grand prématuré
Effectif (prématurés)	36	6
fréquence	9.89%	1.64%



La détresse réspiratoire atteint beaucoup plus les prématurés avec une fraiquence de 54% dont 6% grand prématuré et 2 %très grand prématuré

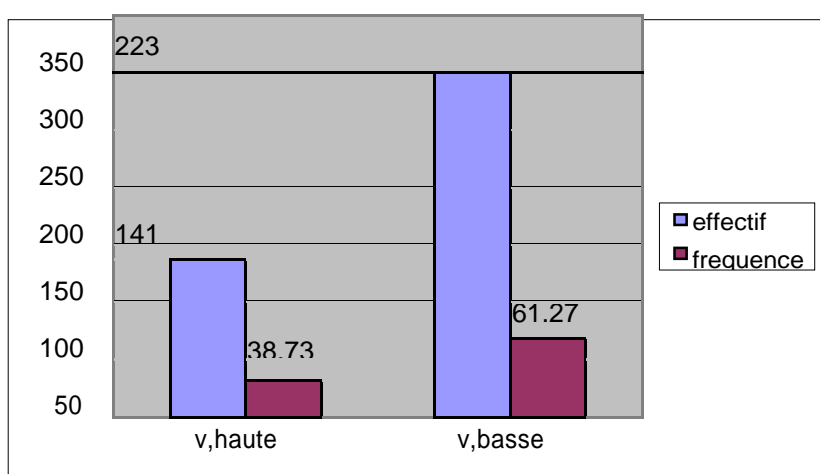
La détresse respiratoire chez le nouveau née

4-Analyse de la détresse en fonction de la voie d'accouchement :

Tableau 4 :Analyse de la détresse en fonction de la voie d'accouchement :

	Effectif	Fréquence
Voie Basse	223	61.27%
Voie Haute	141	38.73%
Totale	364	100%

Figure4 :Analyse de la détresse en fonction de la voie d'accouchement :



L atteinte respiratoire pour les nouveau-nés issus par voie basse 61.27%est beaucoup plus impotante que ceux issus par voie haute 38.73%

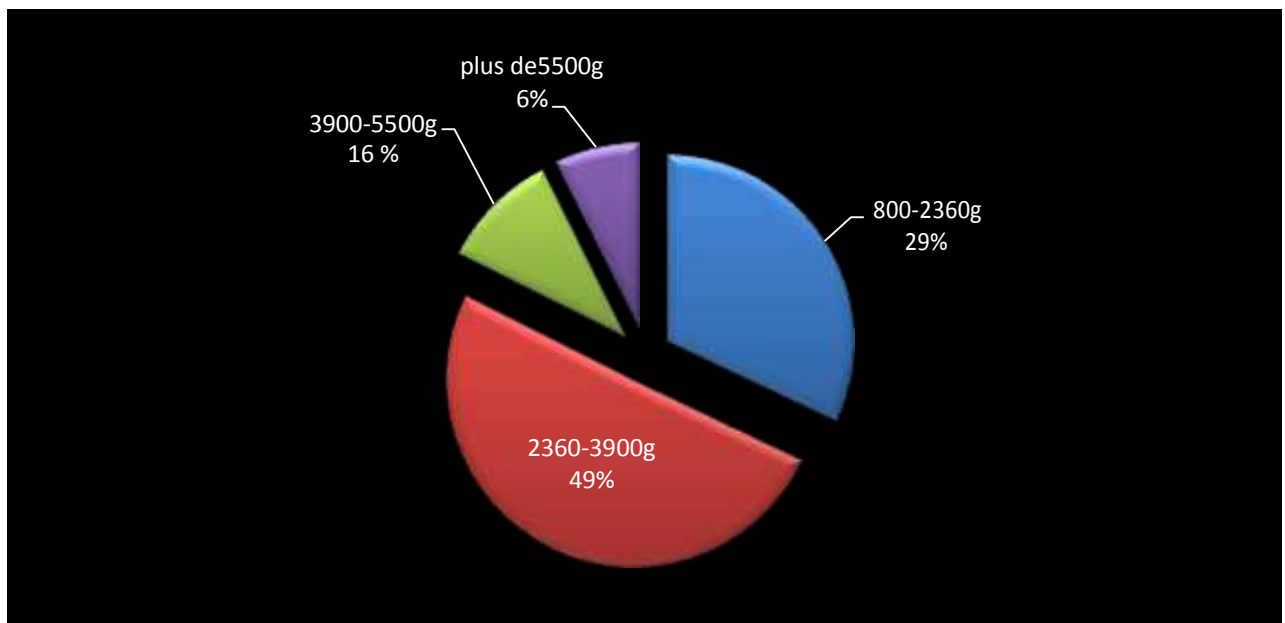
La détresse respiratoire chez le nouveau née

6-Analyse de la détresse respiratoire selon le poids :

Tableau 6 :Analyse de la détresse respiratoire selon le poids :

	800-2360g	2360-3900g	3901-5500g	plus de5500g
Effectif	105	179	59	21
Fréquence	29.07%	49.20%	16.22%	5.51%

Figure 6 :Analyse de la détresse respiratoire selon le poids :



La majorité des détresses respiratoires ont un poids compris entre 2360g et 3900g

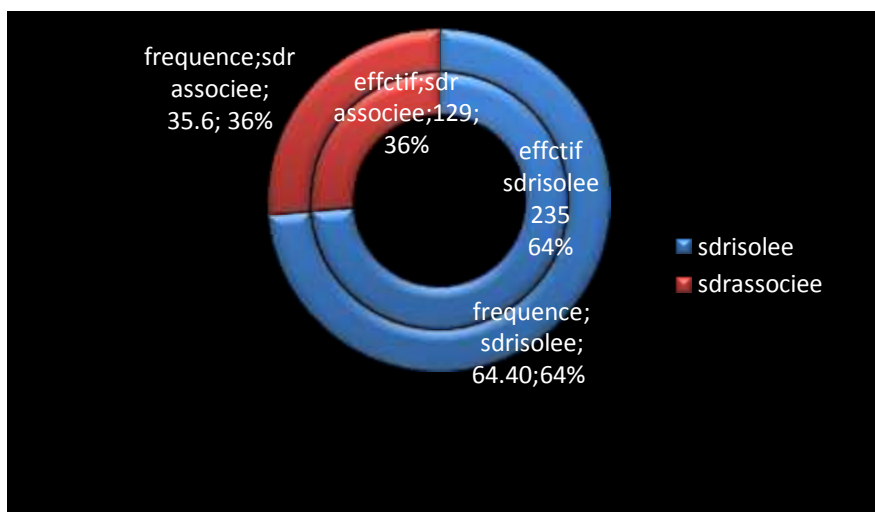
La détresse respiratoire chez le nouveau née

6-Analyse de la détresse respiratoire isolées ou associées :

Tableau 6 :Analyse de la détresse respiratoire isolées ou associées a d autre pathologies:

	Sdr isolée	sdr associée
effectif	235	129
fréquence	64.40%	35.6%

La plupart des cas ont une détresse respiratoire isolée



La plupart des cas de syndrome de détresse respiratoire sont isolés avec Un taux de 64%

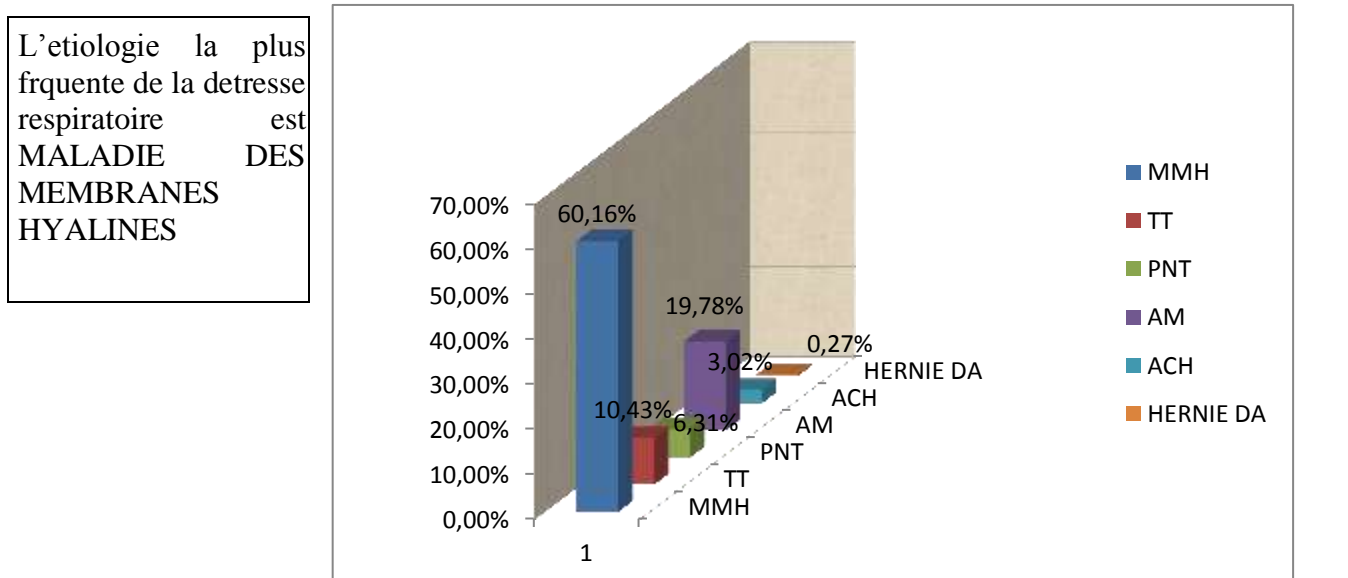
La détresse respiratoire chez le nouveau née

7-Analyse de la détresse respiratoire selon les étiologies :

Tableau 7 :Analyse de la détresse respiratoire selon les étiologies :

	MMH	TT	PNT	AM	ACH	HERNIE DA
effectif	219	38	23	72	11	1
fréquence	60.16%	10.43%	6.31%	19.78%	3.02%	0.27%

figure 7 :Analyse de la détresse respiratoire selon les étiologies :



AM, Aspiration méconiale ; TT : tachypné transitoire ; MMH : maladie des membranes hyalines ; PNT : pneumothorax ; ACH :Atrésie des choanes
HERNIE DA ; hernie diaphragmatique

La détresse respiratoire chez le nouveau née

iii\ Discussion :

- Cette étude rétrospective du syndrome de détresse respiratoire nous a permis de décrire et comparer les causes rencontrées dans le service de néonatalogie durant l'année 2013 a celles qui sont rapportées dans les publications scientifiques des pays en développement

Le taux de détresse respiratoire globale au service de néonatalogie de l'EHS Tlemcen durant l'année 2013 représente le quart des nouveaux nés avec un taux de 26.92% sur 1623 hospitalisation

- La prématurité est l'une des premières causes responsable de la détresse respiratoire néonatale dans notre étude pour un taux de 65.44% On a constaté aussi que la prise en charge est encore insuffisante

Iv\ Conclusion :

Notre étude dont le thème été la détresse respiratoire chez le nouveau née a révélé que la majorité des hospitalisations présente cette maladie, qui est en rapport directe avec les modalités d'accouchement, et les premiers soins d'urgences qui sont primordiale et qui doivent être amélioré par l'enrichissement des différents moyens thérapeutique y-compris le surfactant qui est malheureusement indisponible au niveau de notre E.H.S.T

fiche technique du nouveau né en cas d SDR

N°dossier : Mère :

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 le fratrie :

Glycémie :

Bilan métabolique : perturbé Normal TTX : fait non fait

normal pathologique

Etiologies :

La détresse respiratoire chez le nouveau née

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 :

✓ O2thérapie : * Lunette * enceinte de hood *Masque

✓ ATBthérapie : *oui *non

✓ Indication de surfactant *oui *non

Evolution :

➤ Guérison :

➤ Séquelles : _____ |

La détresse respiratoire chez le nouveau née

Références

↑^{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](#) [\[archive\]](#)↑

.....

Résumé

L'un des objectifs du programme national de périnatalité est de diminuer la mortalité Périnatale liée a 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 le morbidité et mortalité foetale notre travail était une étude retro-prospective

Portant sur 364 nouveau-nés . réalisée au sein du service de néonatalogie du EHS Tlemcen

Durant le période étendue entre le 1 janvier 2016 aux 31 décembre . 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 foetales nous pousse a 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 .

ملخص

يتمثل أحد أهداف البرنامج الوطني للولادة في خفض معدل الوفيات في الفترة المحيطة بالولادة تتعلق الضائقة التنفسية احد اخطر اسباب الوفيات. الضائقة التنفسية هو الوضع المتكرر الذي يشكل مشكلة حقيقية للصحة العامة في الجزائر. والتي يمكن أن تكون مهددة للحياة.

وكان الهدف من هذا العمل تحليل الملامح الوبائية للمواليد الجدد. و لتقييم المرضى والوفيات الجنينية كان عملنا دراسة بأثر رجعي تغطي 364 حديثي الولادة. نفذت داخل قسم حديثي الولادة من الصحة والسلامة تلمسان

خلال الفترة ما بين 1 يناير 2016 و 31 ديسمبر. وقد تم جمع البيانات عن طريق استخدام السجلات الطبية.

في سلسلتنا. وكان معدل الضائقة التنفسية 18%. نتائجا تتفق مع غالبية البيانات التي تم الحصول عليها من الإحصائيات. هذه معدلات ملحوظة من مضاعفات الجنين تدفعنا إلى الإصرار على معالجة هذا المرض وكذلك التشخيص المبكر من الضائقة التنفسية والحد من خطر حدوث مضاعفات.

summary

One of the objectives of the national perinatal program is to reduce mortality

Perinatal related to respiratory distress.

Respiratory distress is a frequent situation which constitutes a real problem of

Public health in Algeria. Which can be life-threatening.

The aim of this work was to analyze the epidemiological profile of newborns. and

To evaluate morbidity and fetal mortality our work was a retrospective study

Covering 364 newborns. Carried out within the neonatology department of the EHS Tlemcen

During the period between 1 January 2016 and 31 December. The data collection was carried out through the use of medical records.

In our series. The frequency of respiratory distress was 18%.

Our results are in agreement with the majority of data obtained from the literature

. These marked rates of fetal complication forces us to insist on the place in charge

Preconceptional multidisciplinary as well as early diagnosis of respiratory distress and reduce the risk of occurrence of complications.

Google Traduction pour les entreprises : [Google Kit du traducteurGadget Traduction](#)