

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

**UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO**



**FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019

N°.....

THESE

**DETRESSES RESPIRATOIRES DU
NOUVEAU NE AU CSREF CV**

Présentée et soutenue publiquement le 16/01/2019 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par M. Kassim B OUATTARA

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat).

Jury

Président : Pr Soukalo DAO
Membre : Dr Oumar Coulibaly
Co-directeur: Dr Issiaka Koné
Directeur Pr Boubacar TOGO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je rends hommage.....

* **A ALLAH** le tout puissant, le tout miséricordieux et à son **PROPHETE** (Paix et salut sur lui) de m'avoir accordé la santé, le courage et la force pour mener à bien ce travail.

Je dédie cette thèse :

* **A la mémoire de mon père Bréhima OUATTARA**

Tôt arraché à notre affection, papa ce travail est sans doute le fruit de tous les sacrifices que tu as consentis pour notre éducation et notre bien être. Tu as été un père exemplaire pour nous, toujours à nos côtés prêt à satisfaire nos besoins.

Je ne saurais te dire merci pour tout l'amour que tu as porté à notre égard.

Que le tout puissant t'accueille dans son paradis ; Dors en paix PAPA !

* **A ma mère Sitan OUATTARA**

Maman je ne trouve pas de mots qui pourront exprimer tous mes sentiments à ton égard.

Ce travail est le fruit de toutes les années de patience, d'effort, et de sacrifices consentis à mon endroit.

Sache que l'honneur de ce travail te revient, les mots ne me suffiront jamais pour t'exprimer ce que tu représentes et continueras de représenter pour moi.

Que ce modeste travail te donne réconfort et fierté.

Puisse le tout puissant te récompenser et te garder aussi longtemps auprès de nous.

* **A mes frères et sœurs**

DJIBRIL, KOROTIM, SEYDOU, KADIDIATOU, ICHAKA .

L'unité familiale n'a pas de prix; qu'elle demeure pour nous tous une priorité comme la toujours souhaité nos parents.

Ce travail est le vôtre; trouvez-y toute mon affection et mon profond attachement.

* **A ma fiancé**

* **A ma fille chérie**

* **A mes oncles feu Siaka OUATTARA, FATIE, OUSMANE.**

* **A mon cousin Amadou**

Tu as été plus qu'un frère pour moi, ta générosité, ta modestie, ton courage et ta sincérité font de toi un homme rare.

Ce travail est le votre, trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

* **A Docteur Ousmane TRAORE**

L'heure est venue pour moi de vous remercier pour tout le soutien que vous m'aviez accordé le long de ma carrière universitaire.

Que le tout Puissant vous bénisse !

* **A mes grandes-mères , BINTHILI DIALL YAH, TETE et SALI METE**

Pour vos bénédictions.

* **A mes cousines, FANTA ,ASSETOU ,FATOUMATA ,MARIAM**

Trouvez ici toute ma reconnaissance.

* **A mes Amis: CHEICK KONE, SYNDOU OUATTARA, .**

Ce travail est le votre; vous avez assisté activement à cette formation médicale avec votre soutien. C'est l'occasion pour moi de vous réaffirmer toutes mes considérations. Que Dieu nous unisse !

* **A toutes les personnelles de la CMBK**

Particulièrement à Dr KANE YOUSOUF. Tu n'as ménagé aucun effort pour m'accompagner dans ce travail. Merci pour tout !

* **A Tout le personnel de la pédiatrie du CSRef C V**

Je ne pourrai vous remercier individuellement mais c'est l'occasion pour moi de vous exprimer ma profonde gratitude.

Aux familles OUATTARA à Koutiala et Kadiolo , à la famille BAMBA au quartier Mali, à la famille TRAORE à Kadiolo :

Mon passage dans vos familles m'a donné une immense leçon dans la vie et cela me servira durant toute ma vie. Avec vous, j'ai su apprécier ce que notre chère patrie, le mali a de plus profond : l'hospitalité.

Vous m'avez accueilli à bras ouverts. Ce travail est aussi le votre. Soyez rassuré de ma profonde reconnaissance.

*** A toute la famille Touré, SAMAKE et A tout ce qui m'ont aidé dans la conception et la réalisation de ce travail !**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur Soukalo DAO

- ✓ **Professeur titulaire des maladies infectieuses à la FMOS ;**
- ✓ **Ancien chef du DER en Médecine et spécialises médicales ;**
- ✓ **Chef de Service des Maladies Infectieuses au CHU du PointG ;**
- ✓ **Président de la société Malienne de pathologies Infectieuses et tropicales (SOMAPIT) ;**
- ✓ **Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI) ;**
- ✓ **Membre de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF).**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons admiré vos immenses qualités scientifiques, humaines et pédagogiques.

Nous avons apprécié votre rigueur et votre dévouement dans le travail bien fait.

Puisse Le Seigneur vous accorde santé et longévité afin que nous puissions bénéficier de votre expérience.

Veillez agréer, cher maître, l'expression de notre profond respect.

Vos qualités exceptionnelles de formateur, jointes à votre modestie font de vous un homme de référence.

A notre maître et membre du jury

Docteur Oumar Coulibaly

- **Médecin Pédiatre**
- **Spécialiste en néonatalogie Praticien Hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Chargé de cours à l'INFSS**
- **Chargé de Recherche**

Cher maître,

C'est un grand plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité et votre modestie font de vous un homme admirable.

Veillez accepter cher maître nos sentiments d'estime et de profond respect.

A notre maître et co-directeur :

Docteur Issiaka Koné

- **Médecine Pédiatre,**
- **Diplômé de Formation Médicale Spécialisée Approfondie en Néonatalogie,**
- **Membre de l'Association Malienne de Pédiatrie (AMAPED)**

Cher maître,

Nous sommes très sensibles de l'honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail. Homme de principe, d'humanisme, votre simplicité, votre souci de transmettre vos connaissances et votre rigueur scientifique font qu'il est agréable d'apprendre à vos côtés. Ce travail est surtout le vôtre. En nous acceptant dans votre service, vous nous honorez pleinement. Et nous gardons de vous l'image d'un grand maître dévoué et serviable. Qu'il nous soit permis de vous adresser nos sincères remerciements.

A notre maître et Directeur

Professeur Boubacar TOGO

- **Professeur titulaire en Pédiatrie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**
- **Pédiatre oncologue**
- **Chef du département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.**
- **Chef de l'unité d'oncologie pédiatrique.**
- **Membre du GFAOP.**

Cher maître,

Nous vous remercions pour l'accueil spontané et affectueux que vous nous avez accordé.

Vos qualités humaines, scientifiques et votre simplicité à transmettre aux autres vos connaissances font de vous un maître apprécié et admiré.

Nous sommes fiers de compter parmi vos élèves et espérons être digne de la confiance que vous avez placée.

Trouver dans ce modeste travail cher maître, l'expression de notre profond respect et de notre immense gratitude.

ABREVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS

- BW : Réaction de Bordet-Wassermann
CES : Certificat d'études de spécialité
CHU : Centre hospitalo- universitaire
CSRef : Centre de Santé de Référence
CNESS : Comité national d'éthique pour la santé et les sciences de la vie
CO₂ : Dioxyde de carbone
CO₃HNa : Bicarbonate de calcium
CPN : Consultation prénatale
CRP : Protéine C réactive
CSCom : Centre de santé communautaire
CSRéf : Centre de santé de référence
CVD : Centre pour le développement des vaccins
C V : Commune cinq
DEAP : Département d'Epidémiologie et des Affections Parasitaires
D.R : Détresse respiratoire
D.R.N.N : Détresse respiratoire néonatale
ECB : Examen cytbactériologique
ECBU : Examen cytbactériologique des urines
EDSM-IV : Enquête Démographique et Santé Quatre-MALI
EMC : Encyclopédie médicochirurgicale
F C : Fréquence cardiaque
FiCO₂ : Fraction inspiratoire du dioxyde de carbone
FiO₂ : Fraction inspiratoire de l'oxygène
FMOS : Faculté de Médecine, et D'odonto- Stomatologie
FR : Fréquence respiratoire g : Gramme
GE : Goutte épaisse

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des nouveau-nés selon les tranches d'âge :	48
Tableau II : répartition des nouveau-nés selon la provenance.....	49
Tableau III: répartition des nouveau-nés selon le décideur de consulter	50
Tableau IV : répartition des nouveau-nés selon la résidence des parents	50
Tableau V : répartition des nouveau-nés selon le délai de consultation	50
Tableau VI : répartition des nouveau-nés selon le statut de l'accompagnant ...	51
Tableau VII : répartition des nouveau-nés selon le moment d'admission	52
Tableau VIII : Répartition des nouveau-nés selon le lieu de l'accouchement ...	52
Tableau IX : répartition des nouveau-nés selon le traitement reçu à la naissance	53
Tableau X : répartition des nouveau-nés selon l'âge des pères.....	53
Tableau XI : répartition des nouveau-nés selon le niveau d'instruction des pères	54
Tableau XII : répartition des nouveau-nés selon la profession des pères	54
Tableau XIII : répartition des nouveau-nés selon l'âge des mères	55
Tableau XIV: Répartition des mères selon le niveau d'instruction	55
Tableau XV : Répartition des nouveau-nés selon la voie d'accouchement	56
Tableau XVI : Répartition des nouveau-nés selon l'antécédent d'hospitalisation	57
Tableau XVII : Répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance.....	57
Tableau XVIII: Répartition des nouveau-nés selon l'existence de Critères infectieux maternels	58
Tableau XIX: Répartition des nouveau-nés selon le motif de consultation.....	58
Tableau XX : répartition des nouveau-nés selon le mode de prise en charge avant la consultation	59
Tableau XXI : Répartition des nouveau-nés selon le poids à l'admission.....	59
Tableau XXII : Répartition des nouveau-nés selon la taille.....	60

Tableau XXIII: Répartition des nouveau-nés selon le périmètre crânien	60
Tableau XXIV: Répartition des nouveau-nés selon la température des nouveaux nés à l'admission.....	61
Tableau XXV : répartition des nouveau-nés selon le diagnostic d'entré.....	61
Tableau XXVI : répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnelle	62
Tableau XXVII : Répartition des nouveau-nés selon les signes neurologiques.	62
Tableau XXVIII: Répartition des nouveau-nés selon le score de Silverman.....	63
Tableau XXIX: Répartition des nouveau-nés selon la saturation à l'admission	63
Tableau XXX : Répartition des nouveau-nés selon la sévérité de l'anémie	63
Tableau XXXI: Répartition des nouveau-nés selon les valeurs de la glycémie à l'admission.	64
Tableau XXXII: répartition des nouveau-nés selon la décision thérapeutique ..	64
Tableau XXXIII: répartition des nouveau-nés selon le devenir	64
Tableau XXXIV : Devenir des nouveau-nés selon l'âge des mères.....	65
Tableau XXXV : Devenir des nouveau-nés selon la notion de réanimation	65
Tableau XXXVI : Devenir des nouveau-nés selon l'intensité de la détresse respiratoire.....	66
Tableau XXXVII: Diagramme de Gant.....	67

Liste des figures

Figure 1: centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako	39
Figure 2: Répartition des nouveau-nés selon le sexe.....	49
Figure 3 : répartition des nouveau-nés selon le moyen de transport utilisé	51
Figure 4 : Répartition des mères selon la parité.	56

Table des matières

I. INTRODUCTION.....	2
OBJECTIFS :.....	5
A.Objectif général.....	5
B.Objectifs spécifiques.....	5
II. GENERALITES.....	7
1. Définition :.....	7
2. Rappels embryologique et physiologique du poumon fœtal :.....	7
3- Les facteurs contrôlant le développement anténatal des poumons [12].....	10
4- Adaptation respiratoire et circulation du fœtus à la vie extra utérine : [13,14].....	11
5. Oxygénation :.....	13
6. Les troubles les plus fréquents de l'adaptation à la vie extra – utérine [13] ..	14
7- Le reste de l'examen clinique : [1].....	16
8. Les examens paracliniques : [1].....	17
9. Les principales étiologies : [1,10].....	19
10. Les complications des DR :.....	33
III. METHODOLOGIE.....	39
1. Cadre de l'étude.....	39
2. Type d'étude.....	41
3. Période d'étude.....	41
4. Population d'étude Notre étude a concerné :.....	41
5. Échantillonnage.....	42
6. Déroulement de l'enquête :.....	42
7. Définitions opérationnelles : [31].....	46
8- Analyse des données :.....	47
IV.RESULTAT :.....	48
V.ICONOGRAPHIE.....	67
VII. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	69

VIII-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	77
XIX-Références bibliographiques :	80
X -Annexes	85
FICHE D'Enquête.....	85
SERMENT D'HIPPOCRATE	88

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Lors de la naissance d'un enfant, plusieurs événements importants se produisent qui lui 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 Trans placentaire et la rediriger vers les poumons.

Chez la plupart des nouveau-nés, ces modifications se produisent sans heurt. 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 comme elles le devraient et ils ne commencent pas à respirer spontanément à la naissance, et ont besoin d'aide pour instaurer la respiration. En d'autres mots, ils ont besoin d'être réanimés [1].

Le terme de « Détresse Respiratoire Néonatale » désigne l'ensemble des signes cliniques observés chez un nouveau-né dont les échanges gazeux sont perturbés [2]. 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...) [3]. 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 [4].

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 [1].

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 [6]. 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 [1].

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 [7].

La situation des nouveau-nés reste donc fort préoccupante dans les pays en voie de développement et mérite une attention particulière. Cependant, la réduction des décès provoqués par la détresse respiratoire néonatale pourrait être l'un des moyens les plus efficaces pour réduire le taux de mortalité néonatale.

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. Cependant le contexte du service de pédiatrie du CSRef C'est marqué par une faiblesse du niveau du plateau technique, une insuffisance de ressources humaines qualifiées et motivées, l'extrême pauvreté de la population bénéficiaire.

Quels sont les problèmes liés à la prise en charge de cette pathologie dans le service de pédiatrie du CSRef CV ? Quelles sont les causes les plus fréquentes et les facteurs associés à la mortalité ?

C'est pour répondre à ces questions que nous avons initié cette étude sur la détresse respiratoire néonatale dans le service de pédiatrie du CSRef CV dans le but d'étudier les problèmes liés au diagnostics étiologiques et à la prise en charge de cette pathologie afin de diminuer sa létalité.

OBJECTIFS

OBJECTIFS :

A. Objectif général

Etudier les détresses respiratoires néonatales dans le service de pédiatrie du CSRéf C V

B. Objectifs spécifiques

1-Déterminer l'incidence des détresses respiratoires chez les nouveau-nés à l'admission dans le service de pédiatrie.

2-Décrire les principaux aspects cliniques des détresses respiratoires néonatales.

3-Identifier les principales causes des détresses respiratoires chez les nouveau-nés à l'admission dans le service de pédiatrie.

4-Déterminer le devenir des nouveau-nés souffrants de détresse respiratoire à l'admission dans le service de pédiatrie.

GENERALITES

II. GENERALITES

1. Définition :

On appelle détresse respiratoire néonatale toute difficulté respiratoire rencontrée avant l'âge de 28 jours, liée à des perturbations des échanges gazeux entraînant une anoxie cérébrale [3]. Elle est due à des difficultés d'adaptation à la vie extra utérine en rapport avec une immaturité organique (maladie des membranes hyalines, retard de résorption du liquide amniotique,), une pathologie acquise (infections pulmonaires,) ou une malformation (hernie diaphragmatique,) [2].

2. Rappels embryologique et physiologique du poumon fœtal :

2.1-Embryologie du poumon fœtal : [12]

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

2.2- Mise en place des structures [12]

✓ Structures anatomiques :

Une quarantaine de types cellulaires différents participent à la structure et aux fonctions de l'arbre respiratoire. Les cellules du poumon ont une double origine embryonnaire : endoblastique (épithélium trachéo-bronchique et alvéolaire, glandes annexes) et mésoblastique (cartilage, muscle lisse, vaisseaux pulmonaires, lymphatiques, tissu interstitiel).

✓ Origine :

Le bourgeon pulmonaire apparaît vers le 26^e jour à la face antérieure de l'intestin antérieur sous forme d'un diverticule longitudinal, la gouttière trachéale. Ce diverticule s'isole du tube digestif par une cloison méso trachéale et donne la trachée qui se bifurque en deux bourgeons latéraux (bronches souches).

Les bourgeons pulmonaires accompagnés de mésenchyme se développent par division dichotomique (au total, 23 générations) et pénètrent dans la cavité cœlomique (qui donne à ce niveau les cavités pleurales primitives).

Les deux feuillets de la plèvre dérivent de la somatopleure (plèvre viscérale).

A la fin du 6^e mois, les bronches de 17^e ordre sont en place.

Avant la structure définitive, 6 autres divisions bronchiques auront lieu à la période post-natale.

Les artères pulmonaires sont issues du 6^e arc aortique et situés dans le mésenchyme entourant l'ébauche épithéliale ; elles suivent le développement des conduits aériens et se divisent avec eux.

Les veines pulmonaires proviennent d'une évagination de la partie sino atriale du tube cardiaque primitif.

2.3- Différents stades du développement [12]

Au cours du développement anténatal, le poumon devient progressivement fonctionnel par croissance, cytodifférenciation et maturation.

Cinq stades de développement sont individualisés : le stade embryonnaire, suivi de quatre stades fœtaux : pseudo glandulaire, canaliculaire, sacculaire, alvéolaire. Le développement pulmonaire est continu et il existe un chevauchement entre les différents stades.

✓ Le Stade embryonnaire (4-5^e semaine)

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

✓ Le stade pseudo glandulaire (6-16^e semaine)

Il est ainsi appelé en raison de l'aspect histologique du poumon qui ressemble à une glande acineuse exocrine. C'est le stade de différenciation cellulaire à la fin duquel tout l'arbre bronchique et vasculaire pré acinaire est en place.

✓ Le stade canaliculaire (jusqu'à la 24^e semaine) :

Est caractérisé par la naissance de l'acinus, la différenciation des cellules épithéliales distales et le début de la synthèse de surfactant.

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

✓ Le stade sacculaire (jusqu'à la 36^e semaine) :

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

✓ Le stade alvéolaire (après la 36^e semaine ou la naissance)

Débute au cours des dernières semaines de la grossesse ou après la naissance. Il correspond à des phénomènes d'alvéolisation et de remodelage vasculaire qui se poursuivent pendant 2 à 4 années de vie et permettent une augmentation des surfaces d'échange.

2.4 - 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.

2.5- 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^è 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).

3- Les facteurs contrôlant le développement anténatal des poumons [12]

Les interactions cellulaires :

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

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

4- Adaptation respiratoire et circulation du fœtus à la vie extra utérine : [13,14]
Dès la naissance le centre de régulation respiratoire règle les échanges gazeux pulmonaires par la commande des mouvements respiratoires. Avant la naissance, l'arbre trachéobronchique est rempli de liquide sécrété par les alvéoles.

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

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

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

Dans le même temps, les résistances vasculaires pulmonaires s'abaissent en raison de l'aération du poumon et de la vasodilatation artérielle ; celle – ci est induite par l'augmentation des pressions partielles d'oxygène qui passe soudainement d'environ 30 à plus de 60mm Hg. L'accroissement du retour veineux pulmonaire élève la pression dans l'oreillette gauche et permet la fermeture fonctionnelle du foramen ovale. Le canal artériel, maintenu ouvert durant la vie fœtale par les prostaglandines E2 se contracte sous l'effet de l'élévation de la PaO₂, ainsi l'O₂, par effet direct, ferme le shunt droit - gauche et établit un débit pulmonaire égal au débit systémique.

L'adaptation respiratoire et circulatoire, est accomplie lorsque l'équilibre des flux d'O₂ et de CO₂ entre l'air atmosphérique et les tissus est établi.

Lors des troubles de l'adaptation respiratoire et circulatoire, le nouveau-né risque de présenter une hypoxie, une hypercapnie ou une hypo-perfusion des organes vitaux. Cette adaptation à la vie extra-utérine est évaluée par un score : le Score d'APGAR

SCORE D'APGAR

C'est Virginia Agar (médecin anesthésiste) qui partant de l'observation des bébés après césarienne en vint à conclure que certains avaient de meilleures 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

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

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.

5. Oxygénation :

✓ Les échanges gazeux (La consommation et pression partielle d'O₂) :

[13]

En fin de grossesse, le fœtus consomme en moyenne 4,3ml d'O₂ / Kg / min. Après l'exposition au froid qui suit la naissance, elle s'élève à des valeurs de l'ordre de 7ml / Kg / min et diminue rapidement pour atteindre des valeurs minimales vers la 12^e heure de vie. Puis au fur et à mesure que l'alimentation est introduite et que la croissance staturo-pondérale reprend, la consommation d'O₂ augmente.

✓ Volume pulmonaire à la période néonatale :

Capacité vitale (CV) :120 ml.

Volume résiduel (VR) :40ml.

Capacité inspiratoire (CI) :180ml.

Capacité résiduelle fonctionnelle :(CRF) :80ml.

Volume de réserve inspiratoire (VRI) :64ml.

Volume courant (VT) :16ml.

Volume de réserve expiratoire (VRE) :40ml.

Fréquence=40 cycles/min.

Compliance=4,4ml/cm H₂O.

Resistance=29cm H₂O/l/s.

✓ Le shunt droit-gauche :

Le shunt droit-gauche est toujours présent et persiste 8 à 10 mois ; il est environ de 15 à 20%, et explique la Pao₂ soit de 60 à 70 mm Hg les premiers mois. En pathologie, il est tantôt la cause même de la maladie respiratoire, tantôt la conséquence. Il est aggravé par l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (en particulier par l'acidose). Ce shunt est mixte : cardiaque, par la persistance du foramen ovale et du canal artériel, et intra pulmonaire. La

connaissance de ce shunt n'est pas seulement théorique, mais aussi pronostique, puisque l'oxygénothérapie et la lutte contre l'acidose sont inefficaces lorsque le shunt atteint 60 à 70%.

6. Les troubles les plus fréquents de l'adaptation à la vie extra – utérine [13]

6.1- L'asphyxie néonatale :

C'est le non installation de la respiration ou une adaptation incomplète de celle – ci aux conditions extra-utérines. Elle conduit à une hypoxie associée à une acidose lactique et à une hypercapnie suivie d'une décompensation cardiovasculaire, pouvant entraîner des lésions cérébrales. Il peut s'agir :

- d'une non réponse des centres respiratoires secondaires à une dépression médicamenteuse (narcose maternelle, abus de somnifères ou de drogues), ou bien à une souffrance fœtale en fin de grossesse ou une atteinte cérébrale au cours de l'accouchement.

- d'un problème respiratoire, empêchant une aération alvéolaire efficace, ou circulatoire, ayant compromis un transport efficace d'O₂ et de CO₂ entre les alvéoles et les organes vitaux.

Dès les premières minutes post-natales, au plus tard à 20 minutes, l'adaptation respiratoire à la vie extra-utérine s'est faite.

La respiration varie entre 40 et 60 cycles/ min. Elle est souvent irrégulière, périodique, les phases d'apnée ne dépassant jamais 10 à 15 secondes.

Il n'y a pas de cyanose généralisée, par contre l'acrocyanose est fréquente. La respiration s'effectue obligatoirement par le nez ; le diaphragme est le muscle respiratoire principal.

6.2- Les signes Cliniques des D.R du nouveau- ne : [1]

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.

✓ La cyanose : [1]

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 polyglobulie 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.

✓ La tachypnée : [1]

La fréquence respiratoire normale d'un nouveau-né en état calme est de 30 à 60 cycles /minute. La tachypnée ou polypnée est définie par une fréquence respiratoire supérieure à 60 cycles par minute, retrouvée à plusieurs reprises. Elle peut être rapide atteignant 120 cycles/mn. Un rythme respiratoire irrégulier ou la survenue d'apnée définie par un arrêt respiratoire d'une durée supérieure à 20 secondes, chez un nouveau-né en détresse respiratoire font craindre un épuisement de l'enfant et imposent une assistance respiratoire immédiate.

✓ Les signes de rétraction : [1]

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.

Score de Silverman

Cotation Signes		0	1	2
Insp.	Tirage intercostal	Absent	Modéré	Intense Et Sus sternal
	Entonnoir xiphoïdien	Absent	Modéré	Intense
	Battement des ailes du nez	Absent	Modéré	Intense
	Balancement thoraco-abdominal	Respiration Synchrone	Thorax Immobile	Respiration Paradoxe
Exp.	Geignement	Absent	Audible au Stéthoscope	Audible À L'oreille

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

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

7- Le reste de l'examen clinique : [1]

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).

8. Les examens paracliniques : [1]

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

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

-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. 2 techniques sont possibles avec leurs avantages et leurs inconvénients :

Technique non invasive : saturation en oxygène (SaO₂), PaO₂ transcutanée (TcPO₂) et PaCO₂ transcutanée (TcPCO₂).

Méthode invasive : nécessite 1 prélèvement de sang artériel donc une spoliation sanguine :

Soit sur un cathéter aortique ou radial

Soit 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 (7 KPA). Chez l'enfant prématuré la PaO₂ doit être comprise entre 50 et 70 mm Hg. L'hypoxie entraîne un risque de fibroblaste rétro-lentale et de cécité chez l'enfant prématuré). La SaO₂ normale est de 95%. Du fait de la courbe de dissociation de l'hémoglobine chez l'enfant prématuré, elle ne doit jamais dépasser 98% pour éviter les risques d'hyperoxie.

L'hypercapnie, signe l'hypoventilation alvéolaire et l'acidose ventilatoire. La pCO₂ normale est de 40 mm Hg (5 KPA) Au-dessus de 60 à 65 mm Hg, elle fait discuter la prise en charge ventilatoire. Une pCO₂ inférieure à 30 mm Hg est dangereuse, principalement chez l'enfant prématuré car elle entraîne une vasoconstriction cérébrale.

L'acidose est mixte. Le PH normal du nouveau-né est de 7,35 à 7,40. L'acidose est dangereuse pour un PH < 7,20. Il faut d'abord corriger l'acidose ventilatoire et l'hypoxémie. L'acidose métabolique du nouveau-né est le plus souvent d'origine anoxique et se corrige par la prise en charge ventilatoire et l'oxygénation. Il est rare qu'une réserve alcaline très basse nécessite l'apport de bicarbonate de sodium. Il est dangereux d'injecter du bicarbonate chez un nouveau-né hypercapnique. Le bicarbonate (Co₃HNa) se transforme en CO₂ et s'accumule dans un système clos. L'acidose métabolique devient alors une acidose ventilatoire, le PH restant très bas.

✓ **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.

✓ **Le reste du bilan biologique est classique** : 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, oxygène-dépendant.

9. Les principales étiologies : [1,10]

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

9.1. Les causes pulmonaires non malformatives :

✓ **9.1.1 La maladie des membranes hyalines (M.M.H.) [13, 14, 15,16]**

✓ **Physiopathologie et anatomopathologie :**

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

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

✓ **Diagnostic :**

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

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

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

- les opacités diffuses, bilatérales et symétriques sous forme de microgranite, avec au maximum une hépatisation rendant indiscernables les bords du cœur,
- le broncho gramme aérien qui, pour avoir une bonne valeur diagnostique, doit porter sur les bronches périphériques.
- la diminution de l'expansion thoracique

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

✓ **Évolution et complications**

L'évolution :

Avant l'introduction des surfactants exogènes était stéréotypée ; aggravation progressive des signes respiratoires et de l'oxygénodépendance pendant 24 à 48 heures, puis stabilisation jusqu'aux environs de la 72^e heure, puis amélioration rapide, parfois brutale entre le 3^e et le 6^e jour.

L'introduction des surfactants exogènes, instillés par voie intra trachéale a radicalement changé cette évolution.

L'effet immédiat est souvent spectaculaire en particulier après utilisation des surfactants naturels avec une amélioration très précoce des échanges gazeux en quelques minutes. Les surfactants synthétiques ont un effet plus lent.

Mais certains enfants ne répondent pas ou pas bien □ Les complications :

Elles peuvent être :

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

-Circulatoires : la persistance du canal artériel (P.C.A) [17, 18]

Evoquée au cours de la phase aiguë d'une M.M.H devant une aggravation respiratoire, l'existence d'un souffle (typiquement continu), d'une hyperpulsatilité

Artérielle et radiologiquement d'une hyper vascularisation artérielle pulmonaire.

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

Le diagnostic est confirmé par l'échographie qui objective une dilatation de l'oreillette gauche, visualise l'image directe du canal dilaté.

En cas de mauvaise tolérance hémodynamique ou respiratoire, outre les mesures symptomatiques, la thérapeutique repose sur la restriction hydrique, les diurétiques, la tentative de fermeture par un inhibiteur des prostaglandines type indométacine et en cas d'échec ou de contre-indication, sur la ligature chirurgicale.

9.1.2 Le retard de résorption du liquide pulmonaire (R.R.L.P) [1]

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

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

La radiographie pulmonaire montre une bonne expansion pulmonaire voire une hyper aération, des opacités alvéolaires plus ou moins régulières et des images de stases interstitielles. Un épaississement de la grande scissure est parfois observé à droite, plus rarement une ligne bordante pleurale.

L'évolution est le plus souvent favorable entre 24-48 heures avec une oxygénothérapie. Elle peut cependant être plus sévère et justifier le recours à une ventilation mécanique pendant quelques jours.

9.1 .3. L'inhalation du liquide amniotique [1]

Inhalation du liquide amniotique claire :

Elle réalise un tableau assez semblable au trouble de la résorption de L.P.

Elle surviendrait plus fréquemment dans un contexte de souffrance aiguë.

Inhalation du liquide amniotique méconial

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

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

Elle se traduit par une hypoxémie avec hypercapnie et acidose.

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

La prise en charge reposera sur l'aspiration pharyngée dès l'apparition de la tête, ou l'aspiration endotrachéale après la naissance, l'oxygénothérapie, la

kinésithérapie respiratoire, la ventilation mécanique si nécessaire, la prescription d'antibiotique est discutée.

9.1.4. L'hypertension artérielle pulmonaire persistante (H.T.A.P.P) [1, 20, 21,22]

✓ Physiopathologie :

L'H.T.A.P. P du nouveau-né se caractérise par le maintien après la naissance de résistances pulmonaires élevées et de shunts droit gauche extra pulmonaires, à l'origine d'hypoxémies souvent redoutables.

Pendant la vie fœtale, les substances vasoconstrictrices maintiennent des résistances pulmonaires élevées, et en conséquence un faible débit sanguin pulmonaire malgré des pressions droites supérieures aux pressions gauches.

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

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

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

Comme causes anténatales :

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

- l'épaississement des parois artériolaires (par muscularisation excessive des artères intra-acinaires) ; chez le nouveau-né, ce mécanisme s'observe lors de la

prise de certains médicaments par la mère pendant la grossesse, notamment les inhibiteurs des prostaglandines.

L'H.T.A. P d'apparition post-natale survient alors qu'il n'y avait pas d'anomalie du développement vasculaire avant la naissance, et résulte d'une vasoconstriction pulmonaire. Celle-ci peut être due à une mauvaise adaptation cardio-respiratoire à la naissance, au décours d'une S.F.A hypothermie. Sans maladie pulmonaire associée ; on parle d'H.T.A.P. P pure ; ou compliquée et aggravée une autre pathologie pulmonaire.

✓ **Diagnostic**

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

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

✓ **Traitement**

La correction des troubles hémodynamiques systémiques dans un premier temps et d'une acidose associée, ainsi qu'une sédation. L'utilisation de vasodilatateurs pulmonaires est indiquée. Actuellement, l'administration de monoxyde d'azote (NO) qui est un puissant vasodilatateur pulmonaire, par voie inhalatoire semble prometteuse.

9.1.5. Les infections pulmonaires [1, 23, 24,25]

Le diagnostic est en général évoqué devant l'apparition d'une détresse respiratoire isolée ou s'intégrant dans un tableau de choc septique, associée à des perturbations du bilan biologique évocatrices d'infection.

La radiographie pulmonaire peut montrer différents tableaux : opacités alvéolaires disséminées, foyer de condensation lobaire, image de granité diffus, avec broncho gramme aérien.

Histologiquement les infections bactériennes réalisent une alvéolite leucocytaire. On distingue 2 formes d'infections pulmonaires néonatales, les pneumopathies à début précoce, qui entrent dans le cadre des infections materno-fœtales et les pneumopathies à début tardif, plus fréquemment, des nouveau-nés déjà intubés ou ventilés. Une antibiothérapie adaptée aux germes sera rapidement instaurée puis modifiée aux vues des résultats bactériologiques et de l'antibiogramme. A côté des pneumopathies à germe banal, des germes atypiques tels que *ureaplasmaurealyticum*, *mycoplasma hominis* et *chlamydia trachomatis* peuvent être à l'origine d'infections pulmonaires néonatales. Les pneumonies virales et mycosiques sont rares et peuvent rentrer dans le cadre d'infections materno-fœtales ou nosocomiales.

9.1.6. Les épanchements gazeux ou liquidiens intra thoraciques [1]

✓ Pneumothorax

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

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

Les signes cliniques sont variables selon l'importance de l'épanchement gazeux, de son caractère compressif et la pathologie pulmonaire associée :

Détérioration de l'état respiratoire brutale ou pulmonaire progressive.

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

Déplacement des bruits du cœur sauf si épanchement bilatéral

Parfois bradycardie avec tableau asphyxique pouvant entraîner le décès.

La Trans illumination peut aider au diagnostic

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

✓ Diagnostic :

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

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

Traitement

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

✓ **Le chylothorax :**

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

-l'épanchement thoracique apparaît primitif, et s'il existe une anasarque associée, on ne lui retrouve aucune autre cause que l'épanchement pleural. -le liquide est riche en lymphocytes (supérieur à 80% ; mais c'est inconstant).

Le chylothorax peut être asymptomatique s'il est de faible abondance, ou peut se manifester par une détresse respiratoire apparaissant dès les premières heures ou les premiers jours de vie. Cette détresse peut être sévère lorsqu'il existe une hypoplasie pulmonaire associée, consécutive à une compression parenchymateuse prolongée in utero par un volumineux épanchement.

La radiographie met en évidence un épanchement pleural unilatéral (le plus souvent à droite) ou bilatéral.

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

citrin. Seule la prépondérance en lymphocyte permet alors d'évoquer un chylothorax.

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

9.2. Les causes malformatives

9.2.1. Les malformations de la partie haute de l'arbre aérien

✓ Atrésie des choanes [26]

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

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

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

✓ Syndrome de pierre robin [26]

Il s'agit d'un syndrome poly malformatif congénital fréquent associant microretrognathisme, fente palatine et glossoptose par hypoplasie des organes dérivés de l'arc mandibulaire. Elle est responsable d'une détresse respiratoire néonatale par chute de la langue en arrière obstruant le nasopharynx

(particulièrement marquée lors de la déglutition et des efforts inspiratoires) et d'un encombrement des voies aériennes supérieures. Le diagnostic est porté à l'inspection sur l'association de la détresse respiratoire et des anomalies morphologiques précédemment décrites.

La conduite à tenir consiste à assurer la liberté des voies aériennes par la mise en place d'une canule de Guedel n° 00 ou 0 si possible, aspirer fréquemment les sécrétions pharyngées avec douceur, mise en décubitus ventral pour éviter la chute de la langue en arrière.

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

9.2.2. Les malformations broncho-pulmonaires [27]

✓ Agénésie et hypoplasie pulmonaire [27]

Les agénésies pulmonaires bilatérales sont très rares ; l'enfant décède presque immédiatement. Les agénésies unilatérales sont moins rares très souvent associées à d'autres malformations.

Le diagnostic doit être évoqué devant une déviation marquée de la trachée, et le déplacement du médiastin.

Les hypoplasies pulmonaires ne sont pas rares, souvent associées à une hernie diaphragmatique, et parfois à une agénésie rénale (syndrome de Potter), ces malades présentent parfois une cyanose, due soit à un shunt

Intra pulmonaire, soit à l'association d'une cardiopathie congénitale.

✓ Lymphangiectasies congénitales [28]

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

Elle peut se révéler par un arrêt circulatoire néonatal.

L'évolution est fatale dans la majorité des cas.

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

✓ **Les kystes broncho géniques :**

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

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

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

✓ **L'emphysème lobaire géant [27]**

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

Dans la moitié des cas, il est découvert à la période néonatale et se manifeste par une détresse respiratoire qui est souvent bien supportée.

A la radiographie, on a une hyper clarté unilatérale.

Le traitement est chirurgical.

9.2.3. Les malformations non respiratoires [29]

✓ L'atrésie de l'œsophage

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

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

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

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

✓ La hernie diaphragmatique [26,30]

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

organes abdominaux explique l'hypoplasie pulmonaire ipsilatérale constamment associée lorsque la hernie est large.

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

Le diagnostic est le plus souvent anténatal (échographie).

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

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

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

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

- Epanchements gazeux : pneumothorax, pneumo médiastin, emphysèmes malformatifs
- Masses médiastinales
- Epanchements liquidiens (chylothorax) -Agénésie ou hypoplasie pulmonaire.

9.3. Les cardiopathies congénitales [30]

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

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

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

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

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

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

9.4. Les causes d'origine neurologique

9.4.1. Les affections neuromusculaires : [30]

Certaines affections neuromusculaires peuvent se manifester dès la période néonatale :

-la maladie de Wernic-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.

9.4.2. Les atteintes centrales [1]

Elles sont exceptionnelles ; et c'est surtout

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

La survie nécessite une ventilation assistée pendant le sommeil.

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

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

10. Les complications des DR :

10.1. Les complications immédiates :

Ce sont :

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

10.1.2. 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. Le traitement curatif dépend de la cause.

10.1.3. 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).

10.1.4. Les complications à long terme :

La dysplasie broncho-pulmonaire ou maladie des ventiles.

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

Persistance du canal artériel :

Les séquelles et handicaps neurologiques.

11. Le traitement [3]

Il y a des aspects propres à certaines pathologies, exemple :

- levée d'un obstacle sur voie aérienne haute.
- prise en charge médicochirurgicale d'une hernie diaphragmatique.
- drainage urgent d'un pneumothorax « suffocant »
- administration précoce de surfactant dans une MMH.

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

✓ **Les conditions de l'examen clinique :**

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

✓ **L'installation de l'enfant :**

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

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

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

✓ **La mise en place des éléments de surveillance**

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

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

Éléments biologiques de surveillance : ces paramètres s'apprécient au moyen :

De capteurs cutanés si l'hémodynamique périphérique de l'enfant le permet : mesure de la pO₂, de la pCO₂, de la saturation en oxygène (SaO₂) ;

Par des méthodes invasives : l'examen des gaz du sang s'effectue soit à partir d'un prélèvement de sang capillaire si l'état hémodynamique périphérique de l'enfant est correct,

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

Sont considérés comme critères de gravité : un pH sanguin $< 7,25$, une $pCO_2 > 60$ mm Hg, une pO_2 (prélèvement artériel) < 50 mm Hg avec $FiO_2 = 1$, une $SaO_2 < 80\%$ avec $FiO_2 = 1$.

✓ **L'arrêt de l'alimentation entérale et mise en place d'une sonde gastrique :**

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

✓ **La conduite de l'oxygénothérapie et de la ventilation assistée :**

L'oxygène peut être administré au moyen d'un masque, d'une enceinte de Hood, d'une ventilation spontanée avec pression positive continue, d'une intubation trachéale en vue d'une ventilation mécanique.

L'oxygénothérapie est indiquée en cas de $SaO_2 < 88\%$ ($PaO_2 < 50$ mm Hg).

La ventilation assistée est indiquée devant un score de Silverman > 6 , une $PaO_2 < 45$ mm Hg sous $FiO_2 > 0,6$.

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 une fibroplastierétrolentale.

✓ **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 > 6 cm ou FiO₂ 35% ; d'un taux d'hématocrite $< 30\%$ si FiO₂ $> 30\%$

METHODOLOGIE

III.METHODOLOGIE

1. Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée au service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.



Figure 1: centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako

1.1 La Commune V du District de Bamako

La Commune V du District de Bamako couvre une superficie de 41km², elle est limitée au Nord par le fleuve Niger, au Sud par la zone aéroportuaire et la Commune de Kalaban Coro, à l'Est par la Commune VI. Elle est composée de huit quartiers : Badalabougou, Sema I, Quartier Mali, Torokorobougou, Baco-Djicoroni, Sabalibougou, Daoudabougou et Kalabancoura.

Le Centre de Santé de Référence qui porte son nom est situé au Quartier- Mali, il a été créé en 1982, avec appellation Service Socio Sanitaire de la Commune V, à cette époque il regroupait le service social de la Commune V. Le Centre de santé a été créé avec un plateau technique minimal pour assurer les activités courantes.

Dans le cadre de la politique de décentralisation en matière de santé et conformément au Plan de Développement Socio Sanitaire des Communes (PDSSC), La carte sanitaire de la Commune V a été élaborée pour dix (10) Aires de Santé et comprend 12 Centres de Santé Communautaires (CSCoM) fonctionnels.

Actuellement le Centre de Santé de Référence de la Commune V (CSRéf CV) compte huit Services et vingt-cinq Unités.

Les Services :

- ✓ Service Gynéco-Obstétrique ;
- ✓ Service ophtalmologie ;
- ✓ Service Odontostomatologie ;
- ✓ Service de Médecine ;
- ✓ Service de Pédiatrie ;
- ✓ Service de Comptabilité ;
- ✓ Service de Laboratoire / Pharmacie ;
- ✓ Service de Soins, d'Accompagnement et de Conseil aux Personnes vivant avec le VIH.

✓ **Unités non affiliés**

- Unité Ressources Humaines
- Unité SLIS
- Unité Brigade d'Hygiène

1.2 Présentation du service de pédiatrie:

Le service de pédiatrie du Centre de Santé de Référence de la commune V, depuis le mois de juillet 2014, est logé dans un nouveau bâtiment situé à l'extrême Nord- Est dans le centre. Elle comporte 3 unités :

➤ **La Pédiatrie générale :** elle comprend

- Une (1) salle de consultation ordinaire qui comporte 3 tables de consultation
- Deux (2) salles d'hospitalisation qui comportent 11 lits au total □ Une (1) salle aménagée pour les soins externes.

- Un (1) bureau pour le major
 - Un (1) bureau pour médecins
 - **L'Unité de Récupération et d'Education Nutritionnelle Intensive (URENI) :** elle comprend
 - Un (1) bureau URENI qui sert de bureau pour le major
 - Deux (2) salles d'hospitalisation qui comportent 10 lits au total
 - **La néonatalogie**
 - Une (1) salle d'hospitalisation qui comporte 3 lits et 2 incubateurs
 - Un (1) bureau major servant aussi de consultation de suivi (PTME et kangourou)
 - Un (1) bureau pour médecin (pédiatre responsable de la néonatalogie)
- En plus de ces salles, il existe
- Un (1) bureau pour le médecin pédiatre responsable du service « chef de service »
 - Un (1) bureau pour les étudiants faisant fonction d'internes ou thésards.

2. Type d'étude

C'est une étude prospective, descriptive et analytique.

3. Période d'étude

Notre étude s'est déroulée du 01 Janvier 2018 au 31 Décembre 2018 soit 12 mois.

4. Population d'étude: notre étude a concerné ;

✓ Les nouveaux nés de 0-28 jour admis en néonatalogie du CSRéf C V pour détresse respiratoire.

✓ Définition des cas :

Tous les nouveau-nés présentant une DR ont été classés grâce au score de Silverman ; celui-ci comporte 5 items côté de 0 à 2.

-DR modérée correspondant à Silverman ≤ 4 ,

-DR intense correspondant à Silverman entre 5 – 6

-DR très intense correspondant à Silverman > 6

✓ Critères d'inclusion et de non-inclusion :**Inclusion :**

Ont été inclus tous les nouveau-nés qui ont été admis dans le service pour détresse respiratoire quel que soit leur provenance pendant la période d'étude dont les parents ont consenti.

Non inclusion :

Tous les nouveau-nés qui n'avaient pas de détresse respiratoire à l'admission ou qui sont décédés avant la consultation, ceux dont les parents ont refusé l'inclusion et ceux qui n'ont développé leur détresse respiratoire qu'au cours de l'hospitalisation.

5. Échantillonnage

Nous avons fait un échantillonnage exhaustif de tous les nouveau-nés en détresse respiratoire admis pendant notre période d'étude ; 200 nouveau-nés ont ainsi été inclus.

6. Déroulement de l'enquête :

La première étape de notre travail à consister au recueil des informations à partir de l'interview auprès des parents ou des accompagnants, des fiches d'évacuation, des carnets de suivi prénatal et des dossiers médicaux puis des paramètres néonataux et le diagnostic dans les dossiers.

Ensuite, nous avons consulté les dossiers d'hospitalisation de l'unité de réanimation pour avoir le devenir des nouveau-nés hospitalisés.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle (voir annexes).

Les paramètres suivants ont été évalués :

- Chez les mères :
- Paramètres sociodémographiques
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux.

Les carnets de consultation prénatale ont été demandés soit aux mères soit aux accompagnants à la recherche d'un bilan de grossesse pouvant orienter le diagnostic. Ce bilan comprend de manière générale :

- un test d'Emmel
- le groupe Rhésus
- la sérologie B.W -la glycémie
- Antécédents familiaux
- Antécédents gynéco-obstétriques
- Circonstances de déroulement de la grossesse
- Circonstances de l'accouchement.
- Recherche d'autres pathologies.
- Recherche de risque infectieux materno-fœtal à la naissance : fièvre maternelle $\geq 38^{\circ}\text{C}$ dans les 48 heures avant ou dans les 24 heures après l'accouchement, infection urogénitale récente confirmée chez la mère, rupture prématurée ou prolongée de la poche des eaux ≥ 12 heures, liquide amniotique teinté, bilan prénatal non fait ;

Chez le nouveau-né :

Est considéré comme nouveau-né tout enfant du jour de sa naissance jusqu'à 28 jours de vie. Cette phase est caractérisée par des phénomènes d'adaptation et de développement.

- Paramètres sociodémographiques
- Recherche de souffrance fœtale aiguë à la naissance : notion de réanimation à la naissance, accouchement dystocique, voie d'accouchement ;

Les paramètres évalués à l'examen physique

- Age gestationnel : l'âge de gestation des nouveau-nés a été déterminé soit :
 - à partir de la date des dernières règles ;
 - à partir des résultats de l'échographie obstétricale au cours de la grossesse
 - à partir du score de Dubowitz en dehors de tout support d'orientation sur l'âge de gestation.

a. Poids de naissance : a été déterminé à l'aide du carnet de santé de l'enfant ou des fiches de référence ou d'évacuation pour les nouveau-nés admis dès la naissance.

b. Poids à l'entrée : nos nouveau-nés ont été pesés à l'entrée à l'aide d'un pèse bébé de marque graduation de 10 au 10000g.

c. La température corporelle : elle a été quantifiée à l'aide d'un thermomètre électronique (modèle 800A) niveau axillaire (+ 0,5°C)

d. L'aspect et la couleur de la peau des téguments : pâleur, ictère, infection cutanée, pli cutané de déshydratation, présence d'hématome ont été recherchés ; surtout la cyanose

La détresse respiratoire : chaque signe de détresse respiratoire a été noté (tirage, battement des ailes du nez, balancement thoraco-abdominal, entonnoir xiphoidien, geignement) pour déterminer le score de Silverman,

e. L'examen pulmonaire : on a recherché une déformation thoracique pouvant orienter le diagnostic, exemple le bombement d'un hémithorax avec une auscultation asymétrique pourra faire suspecter un pneumothorax ou une hernie diaphragmatique. On recherchera l'existence des râles crépitants, ronchi d'encombrement et des sibilants pouvant évoquer une pneumopathie, la fréquence respiratoire a été évaluée aussi.

f. Les pouls périphériques et la saturation sanguine en oxygène ont été déterminés par un saturimètre de marque « OXIPULSE ».

g. L'état hémodynamique a été évalué (temps de recoloration cutanée, palpation des pouls périphériques). La mesure de la pression artérielle n'a pu être réalisée par manque de brassard adapté.

h. L'auscultation cardiaque apprécie le rythme cardiaque et recherche un éventuel souffle orientant vers une cardiopathie.

i. Etat neurologique : ont été évalués : les réflexes archaïques (suction, grasping, Moro, marche automatique, allongement croisé, point cardinaux).

j. Le tonus actif et passif a été évalué à la recherche de trouble de tonus (hypotonie, hypertonie).

k. . Mouvements anormaux (convulsions, opisthotonos, trémulations).

Les paramètres biologiques ont été évalués en fonction de l'état clinique et/ou des possibilités financières des parents et selon la disponibilité des examens complémentaires réalisables au laboratoire du CSRef C V

-La numération formule sanguine (NFS) : elle a été demandée chez tous les nouveau-nés, (le plus souvent non réalisée), à la recherche de signes en faveur d'une infection.

-Groupe sanguin ABO et Rhésus ont été demandés dans le sens d'une éventuelle transfusion, ou à visée diagnostique dans les suspicions d'incompatibilité Rhésus ou de groupe ABO.

-Le dextrosix a été réalisé dans le but de rechercher une hypoglycémie

-Réactives Protéine (CRP) : ont été pratiqués à la recherche d'infection d'origine bactérienne en tant que marqueur d'inflammation.

En plus de ces examens biologiques sus-cités, d'autres examens complémentaires ont été demandés à visée diagnostique au cas par cas : ECB du LCR, ionogramme sanguin, échographie cardiaque, radiographie thoracique.

La prise en charge : de façon générale, elle a consisté à :

- L'installation de nouveau-nés hypothermiques sur la table chauffante avec un control régulier de la température
- Assurer la liberté des voies aériennes supérieures : désobstruction des fosses nasales et une aspiration bucco-pharyngée douce des nouveau-nés encombrés, un vidange gastrique et l'arrêt de l'alimentation entérale.
- Une oxygénothérapie
- Un abord veineux de SG10%(70ml/kgp/j) +Gluconate de calcium (30mg/kg/j).
- L'antibiothérapie : lorsqu'elle a été utilisée, nous avons réalisé la bithérapie dans les cas d'infection ou de suspicion d'infection materno-fœtale ou périnatale à base de :

Ceftriaxone (Ceftriaz ®) à la dose de 75 à 100mg/Kg/24h en une seule injection IVD associé à la Gentamycine (3-5mg/Kg/24h) diluée en une injection IVL, ou d'Amoxicilline (Clamoxyl®) à la dose de 100 à 200 mg/Kg/24h en 2 injections associée à la Gentamycine (3-5mg/Kg/24h) diluée en une seule injection IVL.

- L'antipyrétique a été utilisé en cas de fièvre. Nous avons considéré comme fièvre toute température supérieure à 37,5°C, elle a été prise en charge par du paracétamol soit par voie parentérale soit par voie orale à la dose de 60mg/Kg/24h associé ou non à un enveloppement humide.

- La vitamine K1 forme injectable (10mg) a été utilisée à la dose de 5mg/Kg/24h pendant 2 jours dans les cas d'hémorragie.

- La transfusion de sang total : a été sollicitée en cas de signe d'intolérance et/ou un taux d'hb ≤ 10 g/dl. La quantité de sang à transfuser a été calculée par la formule : la quantité de sang à transfuser Q/24h est égale à 6 multiplier par le poids multiplié par (le taux d'hb souhaité Hbs moins le taux d'hb trouvé Hbo).

$$Q/24h \text{ (en ml)} = 6 \times \text{Poids} \times (\text{Hbs} - \text{Hbo})$$

La quantité de sang à transfuser en urgence ne doit pas dépasser les 20ml/Kgp.

- Le diazépam (Valium®) 10mg a été utilisé à la dose de 0,5mg/Kgp en cas de convulsion.

Suivi médical : les nouveau-nés ayant souffert de détresse respiratoire ont été revus au moins deux fois après la sortie.

7. Définitions opérationnelles : [31]

Nous avons adopté les définitions suivantes :

- Température corporelle normale du nouveau-né : 36,5° C à 37,5° C.
- Hypothermie : température inférieure à 36,5° C. - Hyperthermie : température supérieure à 39° C.
- Nouveau-né à terme : âge gestationnel compris entre 37- 42 SA
- Prématuré : âge gestationnel inférieure à 37 SA
- Post terme : âge gestationnel supérieure à 42 SA
- Poids de naissance normal moyen : 2500g

- Petit poids de naissance : inférieure à 2500g
- Fréquence cardiaque normale du nouveau-né :120-160 Battements/mn
- Bradycardie : fréquence cardiaque inférieure 120 Battements/mn
- Tachycardie : fréquence cardiaque supérieure à 160 Battements/mn
- Fréquence respiratoire normale du nouveau-né :40-60 cycles/mn
- Bradypnée : fréquence respiratoire inférieure à 40 cycles/mn
- Polypnée : fréquence respiratoire supérieure à 60 cycles/mn
- Taux d'hémoglobine normale du nouveau-né :14-18 g/dl
- Anémie : Taux d'hémoglobine inférieur à 14 g/dl
- Glycémie normale du nouveau-né : 0,4-1,25g/l
- Hypoglycémie : glycémie inférieure à 0,4 g/l
- Hyperglycémie : glycémie supérieure à 1,25g/l
- Index cardiothoracique normale du nouveau-né est inférieur à 0,55
- Détresse respiratoire modérée correspondant : score de Silverman ≤ 4 ,
- Détresse respiratoire intense : score de Silverman entre 5 – 6 et
- Détresse respiratoire très intense : score Silverman >6

8- Analyse des données :

les données ont été saisies et analysées sur la version 12.0 du logiciel SPSS. Le test statistique chi 2 de Pearson a été utilisé pour comparer les variables et il a été considéré comme significatif pour $p < 0,05$

IV. RESULTAT :

Dans notre étude qui s'est déroulée du 1^{er} Janvier 2018 au 31 Décembre 2018, nous avons colligé 200 nouveau-nés en détresse respiratoire sur 5165 nouveau-nés consultants dans la même période en néonatalogie (registre de la consultation externe) soit un taux d'admission de 3,87%.

A. Résultats descriptifs

1. Renseignements généraux :

Tableau I : Répartition des nouveau-nés selon les tranches d'âge :

Âges	Fréquences	Pourcentages
J0-J6	182	91,0
J7-J15	6	3,0
J16-J21	8	4,0
J22-J28	4	2,0
Total	200	100,0

Les nouveau-nés ont été vus dans la période néonatale précoce dans 91% des cas.

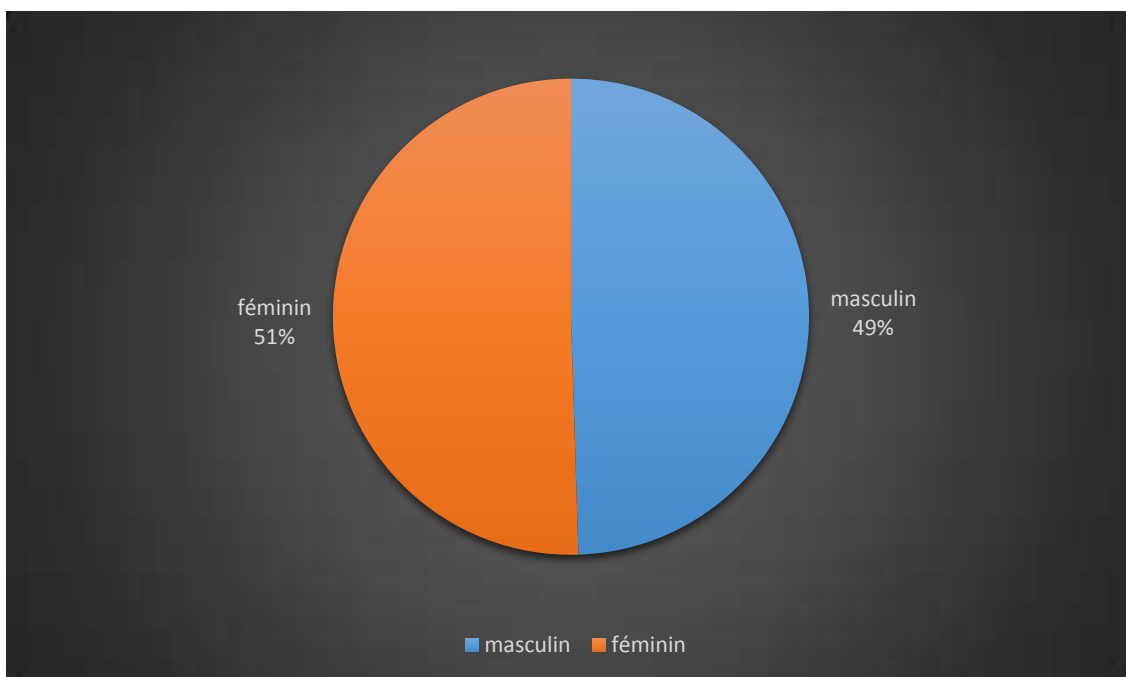


Figure 2: Répartition des nouveau-nés selon le sexe

Les nouveau-nés de sexe **féminin** étaient légèrement plus touchés dont **51 %** des cas avec un sexe ratio de **1,02** en faveur du sexe féminin.

Tableau II : répartition des nouveau-nés selon la provenance

Provenance	Fréquence	Pourcentage
maternité CV	133	66,5
Autres CSRef	15	7,5
CSCOM	22	11,0
CLINIQUE	26	13,0
domicile	4	2,0
Total	200	100,0

Les nouveau-nés provenant de la maternité de **la commune V** ont représenté **66,5%** des cas

Tableau III: répartition des nouveau-nés selon le décideur de consulter

Décideur	Fréquence	Pourcentage
agent de santé	184	92,0
famille	16	8,0
Total	200	100,0

Un **agent de santé** avait proposé la consultation en néonatalogie dans **92%** des cas

Tableau IV : répartition des nouveau-nés selon la résidence des parents

Quartier	Fréquence	Pourcentage
C III	7	3,5
C IV	18	9,0
C V	125	62,5
CVI	7	3,5
Hors Bko	43	21,5
Total	200	100,0

Les nouveau-nés provenant de la **C V** ont représenté **62,5%** des cas

Tableau V : répartition des nouveau-nés selon le délai de consultation

Nombre de jour	Fréquence	Pourcentage
J0	176	88,0
J3-J16	24	12,0
Total	200	100,0

La majorité des nouveau-nés ont consulté le premier jour du début des symptômes avec **88%** des cas

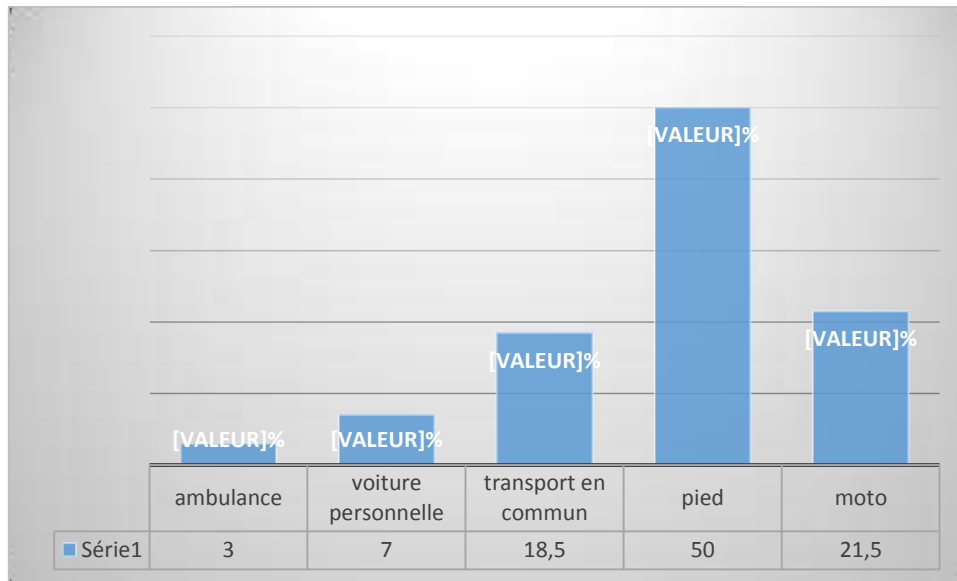


Figure 3 : répartition des nouveau-nés selon le moyen de transport utilisé

Les nouveau-nés transportés à **pied** ont représenté **50 %** des cas

Tableau VI : répartition des nouveau-nés selon le statut de l'accompagnant

Statut accompagnant	Fréquence	Pourcent age
père	77	38,5
mère	6	3,0
grands parents	78	39,0
AGT DE SANTE	38	19,0
AUTRE	1	,5
Total	200	100,0

Les nouveau-nés ont été accompagnés par les grands parents et les pères dans la plupart des cas, soit **77,5%**

Tableau VII : répartition des nouveau-nés selon le moment d'admission

heure	Fréquence	Percent
[7H30-15H59[120	60,0
[16H-7h29[80	40,0
Total	200	100,0

Les nouveau-nés admis avant 16h ont représenté 60% des cas

Tableau VIII : Répartition des nouveau-nés selon le lieu de l'accouchement

Lieu d'accouchement	Fréquence	Pourcentage
Structure de santé	196	98,0
Domicile	4	2,0
Total	200	100,0

L'accouchement s'est déroulé dans une structure de santé dans 98% des cas

Tableau IX : répartition des nouveau-nés selon le traitement reçu à la naissance

Traitement	Fréquence	Pourcentage
OUI	81	40,5
NON	119	59,5
Total	200	100,0

Les nouveau-nés n'ont pas reçu de traitement (soins locaux) avant la consultation en néonatalogie dans **59,5** des cas.

2. Antécédents (ATCD)

Tableau X : répartition des nouveau-nés selon l'âge des pères

Age	Fréquence	Pourcentage
18-25	35	17,5
26-35	82	41,0
36-40	70	35,0
40+	13	6,5
Total	200	100,0

La tranche d'âge comprise entre 26 et 35 ans était la plus concernée soit 41% des cas

Tableau XI : répartition des nouveau-nés selon le niveau d'instruction des pères

Niveau d'instruction	Fréquence	Pourcentage
Primaire	25	12,5
Secondaire	31	15,5
Supérieur	28	14,0
École coranique	52	26,0
Non scolarisé	58	29,0
Non précisé	6	3,0
Total	200	100,0

Les pères non scolarisés représentaient **26%** des cas.

Tableau XII : répartition des nouveau-nés selon la profession des pères

Profession	Fréquence	Pourcentage
Commerçant	75	37,5
Fonctionnaire	18	9,0
Ouvrier	72	36,0
Cultivateur	24	12,0
Élève /étudiant	7	3,5
Non précisé	4	2,0
Total	200	100,0

Les commerçants représentaient **37,5%** des cas

Tableau XIII : répartition des nouveau-nés selon l'âge des mères

Age en année	Fréquence	Pourcentage
<18	18	9,0
[18-25[108	54,0
[26-35[60	30,0
>35	14	7,0
Total	200	100,0

La tranche d'âge comprise entre [18 25 [représentait 54% des cas

Tableau XIV: Répartition des mères selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Fréquence	Pourcentage
Primaire	63	31,5
Secondaire	18	9,0
Supérieur	12	6,0
École coranique	16	8,0
Non scolarisée	91	45,5
Total	200	100,0

Les mères non scolarisées étaient majoritaires avec 45,5% des cas

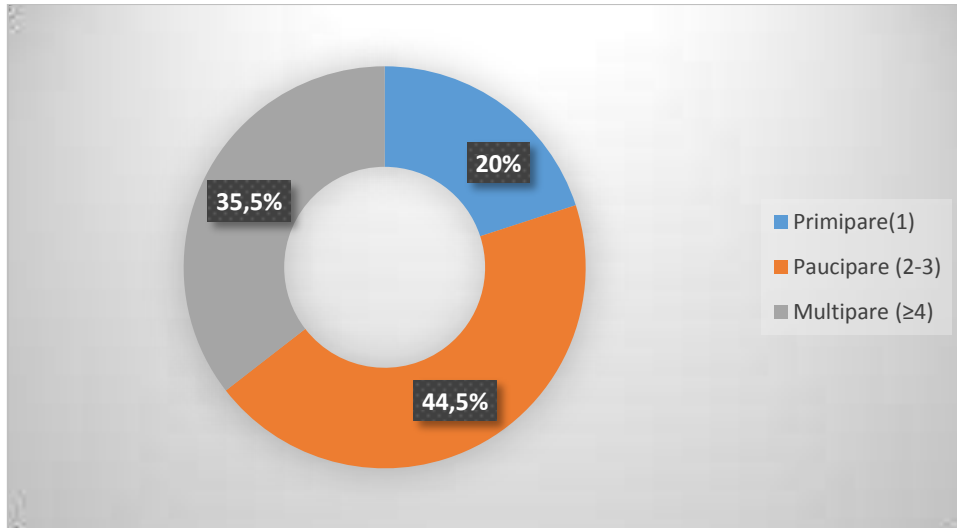


Figure 4 : Répartition des mères selon la parité.

Les mères pauci pares ont représenté 44,5% des cas

Tableau XV : Répartition des nouveau-nés selon la voie d'accouchement

voies	Fréquence	Pourcentage
Voie base	162	81,0
Césarienne	38	19,0
Total	200	100,0

Les nouveau-nés étaient issus d'un accouchement par voie basse dans 81% des cas

Tableau XVI : répartition des nouveau-nés selon le rang dans la fratrie

Rang	Fréquence	Pourcentage
1	39	19,5
2	53	26,5
3	54	27,0
4	16	8,0
5	12	6,0
6 et plus	26	49,0
Total	200	100,0

Les enfants les plus touchés étaient les 6^{ème} enfant et plus soit 49% des cas

Tableau XVI : Répartition des nouveau-nés selon l'antécédent d'hospitalisation

ATCD d'hospitalisation	Fréquence	pourcentage
OUI	64	32,0
NON	111	55,5
Non précisé	25	12,5
Total	200	100,0

La majorité des nouveau-nés était à leur 1^{ère} hospitalisation soit 55,5% des cas

Tableau XVII : Répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance

Poids de naissance	Fréquence	Pourcentage
[1500-2400[69	34,5
[2500-4000[86	43,0
>4000	18	9,0
<1500	27	13,5
Total	200	100,0

La majorité des nouveau-nés avaient un poids supérieur à 2500 g la naissance

Tableau XVIII: Répartition des nouveau-nés selon l'existence de Critères infectieux maternels

Critère infectieux	Fréquence	Pourcentage
Leucorrhées	35	44,0
Fièvre maternelle	25	31,0
Brulure mictionnelle	20	25,0
Total	80	100

Dans la majorité des cas les mères avaient des Leucorrhées soit 44% des cas

Tableau XIX: Répartition des nouveau-nés selon le motif de consultation

Symptôme	Fréquence	Pourcentage
Fièvre	14	7,0
Refus de téter	9	4,5
Ictère	5	2,5
Gêne respiratoire	75	37,5
Convulsion	1	,5
Ballonnement abdominale	4	2,0
Cris incessant	8	4,0
Absence de cris	64	32,0
Autres	20	10,0
Total	200	100,0

Autres : Cyanose (2 cas), souffrance fœtale (14 cas), liquide amniotique méconial (6 cas), Ictère (4 cas).

La majorité des nouveau-nés avait consulté pour gêne respiratoire (37,5%).

3. Histoire de la maladie

Tableau XX : répartition des nouveau-nés selon le mode de prise en charge avant la consultation

Mode de PEC	Fréquence	Pourcentage
traditionnel	9	4,5
médicale	8	4,0
Automédication	5	2,5
abstention	178	89,0
Total	200	100,0

La majorité des nouveau-nés n'avaient pas reçus de traitement avant la consultation

Tableau XXI : Répartition des nouveau-nés selon le poids à l'admission

poids	Fréquence	Percent
1500-2400	70	35,0
2500-4000	90	45,0
4000+	10	5,0
-1500	30	15,0
Total	200	100,0

La majorité des nouveaux nés avaient un poids supérieur à 2500 g à l'admission soit 45% des cas

Tableau XXII : Répartition des nouveau-nés selon la taille

Taille	Fréquence	Percent
46-52	116	58,0
-46	61	30,5
52+	23	11,5
Total	200	100,0

Les nouveaux nés de taille normale représentaient la grande partie soit 58%

Tableau XXIII: Répartition des nouveau-nés selon le périmètre crânien

P C	Fréquence	Pourcentage
33-37	79	39,5
-33	111	55,5
37+	10	5,0
Total	200	100,0

La majorité des nouveau-nés avaient un périmètre crânien inférieure à la valeur normale soit 55,5% des

Tableau XXIV: Répartition des nouveau-nés selon la température des nouveaux nés à l'admission

Température	Fréquence	Pourcentage
-35	77	38,5
35-36.5	99	49,5
37+	22	11,0
4	2	1,0
Total	200	100,0

Les nouveau-nés avaient une hypothermie à l'admission dans 38,5% des cas

4. Symptomatologie clinique

Tableau XXV : répartition des nouveau-nés selon le diagnostic d'entrée

diagnostic	Fréquence	Pourcentage
Prématurité	66	33,0
INN	18	9,0
SFA	73	36,5
Syndrome malformatif	2	1,0
Prématurité +INN	11	5,5
INN+SFA	12	6,0
Macrosomie fœtale	2	1,0
SFA+ macrosomie fœtale	4	2,0
Autres	12	6,0
Total	200	100,0

Les diagnostics les plus représentés étaient la souffrance fœtale aigue et la prématurité soient respectivement 36,5% et 33% des cas

Autres : il s'agit des cas d'ictère (9 cas), atrésie des choanes (1 cas) malformation congénitale (2 cas)

5. Examen générale

Tableau XXVI : répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnelle

Age gestationnelle	Fréquence	Pourcentage
29SA-32SA	25	12,5
33SA-36SA	95	47,5
37-41SA	77	38,5
42+SA	3	1,5
Total	200	100,0

Les nouveau-nés prématurés représentaient **60%** des cas

Tableau XXVII : Répartition des nouveau-nés selon les signes neurologiques.

Signe neurologique	Effectif	Pourcentage
Réflexes archaïques absentes	58	29
Trouble de tonus	72	36
Mouvements anormaux et/ou convulsions	26	13
Troubles de la réactivité	44	22
total	200	100

Les nouveau-nés avaient un trouble du tonus dans 36% des cas

Tableau XXVIII: Répartition des nouveau-nés selon le score de Silverman.

Intensité DR	Fréquence	Pourcentage
Très sévère	49	24,5
sévère	88	44,0
modérée	63	31,5
Total	200	100,0

La majorité des nouveau-nés présentait une détresse respiratoire sévère soit 44% des cas

Prise en charge

Tableau XXIX: Répartition des nouveau-nés selon la saturation à l'admission

So2	Effectif	Pourcentage
<80%	99	49,5
80% – 90%	20	10
>90%	35	17,5
Non précise	46	23
Total	200	100

La majorité des nouveau-nés avaient une saturation <80% à l'admission soit 49,5% des cas

Tableau XXX : Répartition des nouveau-nés selon la sévérité de l'anémie

Anémie	Effectif	Pourcentage
Anémie sévère	12	6
Anémie modérée	48	24
Pas d'anémie	130	65
Non fait	10	5
total	200	100

30% des nouveau-nés avaient de l'anémie.

Tableau XXXI: Répartition des nouveau-nés selon les valeurs de la glycémie à l'admission.

Glycémie (g/l)	Effectif	Pourcentage
Normale	160	80
Hypo	20	10
Hyper	3	1,5
Non fait	7	3,5
Total	200	100

11,5% des nouveau-nés avaient un trouble de la glycémie.

6. Evolution

Tableau XXXII: répartition des nouveau-nés selon la décision thérapeutique

	Fréquence	Pourcentage
hospitalisation	194	97,0
référé	6	3,0
Total	200	100,0

Les nouveau-nés hospitalisés ont représenté 97% des cas

Tableau XXXIII: répartition des nouveau-nés selon le devenir

devenir	Fréquence	Pourcentage
Décès	56	28,0
Guéris	144	72,0
Total	200	100,0

Le taux de mortalité hospitalière était à 28% des cas

B-Résultats analytiques

Tableau XXXIV : Devenir des nouveau-nés selon l'âge des mères

Age	Devenir		Total
	Décès	Sortie normale	
-18	11	7	18
18-25	30	78	108
26-35	9	51	60
35+	6	8	14
Total	56	144	200

Test exact de fisher = 15, 64 ddl=3 **p-Fischer=0,001.**

Il y avait une association significative entre l'âge des mères et le devenir des nouveau-nés

Tableau XXXV : Devenir des nouveau-nés selon la notion de réanimation

Réanimation	devenir		Total
	Décès	Guéris	
OUI	27	37	64
NON	29	82	111
Non précisé	5	20	25
Total	61	139	200

Test exact de fisher = 19,219 ddl=2 **p-Fischer=0, 000000001.**

Il y avait une association significative entre la notion de réanimation et le devenir des nouveau-nés

Tableau XXXVII : Devenir des nouveau-nés selon l'âge d'entrée

Âge		devenir		Total
		Décès	Sortie normale	
J0-J7	J0-J7	50	132	182
	J8-J15	4	2	6
	J16-J21	0	8	8
	J22-J28	2	2	4
Total		56	144	200

Test Exact de fisher = 8,55 ddl=3 **p-Fischer=0, 036.**

Il n'y avait pas de relation entre le devenir et l'âge du nouveau-né

Tableau XXXVI : Devenir des nouveau-nés selon l'intensité de la détresse respiratoire

	Devenir		Total	
	Décès	Guéri		
Intensité DR	Très sévère	23	26	49
	Sévère	20	68	88
	Modérée	13	50	63
Total	56	144	200	

Test Exact de fisher =10,859 ddl=2 p-Fischer=0,004

Il y avait de relation entre le devenir et l'intensité de la détresse.

V. ICONOGRAPHIE

Tableau XXXVII: Diagramme de Gant

Activités	période						
	1 ^{er} au 31 octobre 2017	Novembre à Décembre 2017	1 ^{er} Janvier au 31 décembre 2018	Janvier à Mars 2019	Mai à juin 2019	Juillet à Septembre 2019	Octobre 2019
Revue documentaire	XX						
Elaboration et validation du protocole		XX					
Collecte des données			XX				
Saisie et traitement des données				XX			
Rédaction de la thèse					XX		
Correction du document						XX	
Soutenance							XX

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VII. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Difficultés et limites de l'étude :

Quelques difficultés furent rencontrées au cours de ce travail :

- Difficulté liée à l'interrogatoire de certains parents : certains accompagnants pensent que la prise en charge du nouveau-né ne nécessite pas d'interroger l'accompagnant.
- Difficulté liée à l'enregistrement de certains cas : non disponibilité des carnets de suivi ou des carnets ne contenant pas assez d'information.
- Difficultés liées à la réalisation des examens complémentaires à visé étiologique du fait de leurs indisponibilités ; du coût élevé, mais aussi du délai d'obtention de certains résultats.

NB : aucune radiographie n'a pu être réalisée compte tenu du faible niveau du plateau technique

- Le sous équipement de l'unité de pédiatrie : manque de respirateur, analyseur des gaz du sang etc.

Notre étude descriptive et prospective a porté sur les aspects épidémiologiques et cliniques des détresses respiratoires. Elle s'est déroulée au service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune V pendant la période du 1er Janvier 2018 au 31 décembre 2018 soit 12 mois. Deux cents (200) nouveau-nés ont été inclus.

2- Données sociodémographiques :

2.1- Caractéristiques des mères :

2.1.1-L'âge : l'âge moyen des mères était de 22 ans ; la tranche d'âge de 18 à 29 ans qui correspondait à la période active de la vie sexuelle était plus représentative (54%). S Diakité [11] avait fait des observations allant dans le même sens en trouvant 25 ans comme âge moyen et la tranche d'âge 18-29 ans comme la plus représentée.

Pour Mbwenza E [31]. La majorité des mères avait entre 20 – 30ans. Nos résultats reflètent ceux de la situation nationale du pays car l'âge maximal de fécondité au Mali est inférieur à 30 ans [1]

2.1.2-Le niveau d'instruction des mères : les mères non scolarisées représentent 45,5% de la population. Le taux élevé d'analphabétisme des mères a été également rapporté par ces mêmes auteurs [11], [9], [31].

Ce constat n'est aussi que le reflet de la situation de la femme au Mali. Au Mali, 78,2% des femmes de 15 à 49 ans n'ont reçu aucune instruction [38]. Le bas taux de scolarisation semble être un facteur limitant pour la demande des services médicaux et C.P.N. Ce qui favorise l'apparition de pathologies néonatales. Environ 60% des accouchements ont lieu à domicile dans les pays en développement ; cependant, la rapidité et la qualité de la prise en charge initiale conditionnent le pronostic de l'enfant et la survenue d'une détresse vitale néonatale est souvent imprévisible. Les parents ont donc besoin d'être instruits sur ce qu'ils peuvent faire pour sauver la vie de leurs nouveau-nés.

2.1.3-La parité : dans notre étude, les mères Pauci pares étaient les plus représentées (44,5%) suivie des multipares (35,5%).

Nos résultats concordent avec ceux de Siakam YA [9] et S Diakité [11] qui trouvent respectivement dans leur série 40,5% et 48,7% de mères Pauci pare et 32,5% et 31,2% de mères multipares et corroborent avec ceux de Mbweza.E[31] chez qui la majorité des mères était des primipares (79%).

Cela s'explique par le fait que la multiparité étant un facteur favorisant de la prématurité chez qui survient préférentiellement la maladie des membranes hyalines.

2.2- Les caractéristiques des nouveau-nés :

2.2.1-La fréquence : notre étude a permis de constater que le taux de D.R.N.N était de 3,87% de consultation des nouveau-nés à la pédiatrie durant la période d'étude. Nos résultats sont proches de ceux de Saintonge [33] qui note une fréquence de 5 à 10%. Par contre K.I Kam et coll. [8], Malay G.S [35] ont

respectivement trouvé une fréquence de 14,51% et 6%, la différence de contexte de travail pourrait expliquer cet état de fait. *Kambarami R [36] trouve que la DRNN est la cause la plus fréquente des admissions dans leur service.*

2.2.2-L'âge : La tranche d'âge de 0-6 jours (période néonatale précoce) était la plus représentée (76%), dont 54,1% dès le jour de la naissance. S Diakité [11] ; I KONATE [19] et I DIAKITE [32] avaient respectivement trouvé 76% ;90% et 92,7% (période néonatale précoce) Ceci s'explique aisément si l'on sait que les problèmes du nouveau-né se situent plus à l'environnement immédiat de sa naissance (adaptation à la vie extra-utérine, mauvaises conditions d'accouchement).

2.2.3-Le sexe : nous avons observé une prédominance féminine (51%) avec une sex-ratio de 1,04% en faveur du sexe féminin. Siakam YA [9] a fait des observations allant dans le même sens avec un sexe avec un ratio de 1,66. Par contre Saintonge [33], KI Kam [8] et S Diakité [11] ont observé une prédominance masculine. Cela peut s'expliquer par l'importance de notre échantillon.

3- Données Cliniques :

3.1- L'âge gestationnel : Les nouveau-nés prématurés ont représenté 47,5% et les nouveaux à termes 49%. Par contre S Diakité [11] et Siakam YA [9] ont respectivement trouvé 81,2% et 74,7% de nouveaux nés à terme. La fréquence relativement élevée de nouveau-né prématurés pourrait s'expliquer par le fait que le CSRéf C V est doté d'un service de gynécologie et d'obstétrique très sollicité où s'effectue le suivi des grossesses pathologiques donnant le plus souvent lieu à des naissances prématurées.

3.2- Le poids de naissance : 52% des nouveau-nés ont un poids de naissance supérieur à 2500 g avec un poids moyen de 2825g. Les extrêmes étaient 1000-4650g. ce résultat corrobore celui de S Diakité [11] qui trouve 63% de nouveaux nés de poids supérieur à 2500g à la naissance.

3.3- La température : le trouble thermique a été observé dans 67,5% de cas (49,5% d'hypothermie et 18% d'hyperthermie). Environ la moitié des nouveau-nés admis présentaient une hypothermie à l'admission, cela pourrait s'expliquer par les conditions de transport qui ne sont pas du tout adaptés au cours de la référence (50% sont venus à pieds). Ce résultat est supérieur à ceux de Siakam Y A [9] (58,8%) et K I Kam [8] (37,04%)

3.4- Le Score de Silverman : Les nouveau-nés présentant une DR intense étaient prédominants (55,1%) ; ce résultat ne concorde pas avec celui de Siakam Y A [9] (82,2%)

3.5- La cyanose : elle a été retrouvée non seulement comme motif d'hospitalisation, mais est apparue au cours de l'évolution chez la plupart des nouveau-nés. Le faible niveau du plateau technique ne permet pas d'assurer une assistance respiratoire et une surveillance appropriée aux nouveau-nés qui sont hospitalisés, ce qui pourrait expliquer la dégradation l'état respiratoire avec l'apparition de la cyanose en cours d'hospitalisation

3.6- La saturation en oxygène à l'admission : elle n'a pu être prise que chez 77% des nouveau-nés due à l'insuffisance du nombre d'oxymètre de pouls dans le service ; parmi lesquels 49,5% avaient une $So_2 < 80\%$. La saturation n'était pas monitorée en continue. Ce résultat est proche de celui de Siakam Y A [9] qui a trouvé 48,3% dans sa série.

3.7- Le taux d'hémoglobine : il a été évalué chez 102 nouveau-nés dont 30% avait une anémie ; 78 nouveaux nés n'ont pas bénéficié ce bilan par manque de moyen ; par contre Siakam Y A [9] a trouvée dans sa série 73% de cas d'anémie. Ceci pourrait s'expliquer par le nombre élevé des nouveaux nés chez qui le taux d'hémoglobine n'a pas été évalué dans notre série par manque de moyens.

3.8- Les troubles neurologiques : les principaux troubles neurologiques recensés sont : l'absence de réflexes archaïques (42%), trouble de tonus (52,2%), trouble de réactivité (41,3%), mouvements anormaux et/ou

convulsions (18, 8%).Le taux relativement élevé de trouble de tonus dans notre série était similaire à celui rapporté par Siakam Y A [9] (63,6%).

4- Les étiologies

La recherche étiologique spécifique était assez difficile en l'absence du plateau technique sur place associée au manque de moyens financiers des parents. Les diagnostics étaient essentiellement cliniques. Ce qui fait que les affections habituellement responsables de détresses respiratoires du nouveau-né n'ont pas été retrouvées tels que la MMH. Tout comme Saintonge [33] pour qui la MMH occupe la deuxième place des causes de détresse respiratoire, mais dans notre contexte ne pouvons pas écarter de façon absolue cette éventualité étant donné que la prématurité, première cause de cette maladie a été plusieurs fois associée à la détresse respiratoire.

Les principales pathologies associées à la détresse respiratoire ont été les (9%) INN ; (36%) SFA et (33%) prématurité. Ceci corrobore avec les travaux de Siakam YA [9] qui a trouvé (58,4%) d'INN ; (20,7%) de SFA ; (14%) de prématurité. Nous avons noté un seul cas de malformation congénitale (atrésie de l'œsophage).

5- La prise en charge

La prise en charge des nouveau-nés connaît des difficultés majeures :

- Sur le plan socioéconomique : les nouveau-nés étaient le plus souvent accompagnés par des grand-mères ou des voisines venues directement des centres de santé périphériques ou de la maternité du CSRéf C V posant un problème de prise en charge. En effet, ces accompagnantes n'ont en général pas de moyens financiers pour honorer les ordonnances des produits prescrits en urgence allongeant ainsi le délai de la prise en charge initiale qui a un impact certain sur l'évolution si l'on sait que les premières heures de vie sont vitales pour la survie du nouveau-né.
- Sur le plan technique : il y a une insuffisance dans la collaboration entre le service de pédiatrie et les collaborateurs surtout les centres de santé

périphériques qui nous adressent des nouveau-nés sans renseignements sur le déroulement de la grossesse et du travail d'accouchement. Le traitement se faisait sur la base des hypothèses diagnostiques, la recherche étiologique étant difficile par le faible niveau du plateau technique. On note surtout une mauvaise organisation des soins, le nouveau-né n'étant pas suffisamment pris en compte dans le système de référence évacuation, les nouveau-nés sont référés souvent par toutes sortes de moyens de transport, inexistence des ambulances médicalisées ou non adaptée pour les nouveau-nés (pas de couveuse)

-Sur le plan thérapeutique : faible niveau du plateau technique, les moyens de réanimation surtout cardio-respiratoires élémentaires font souvent défaut. L'insuffisance des moyens techniques amenait plusieurs nouveau-nés en hypothermies (50,7% dans notre série), à utiliser une même table chauffante deux à deux favorisant ainsi des infections croisées. Devant une insuffisance de personnel surtout paramédical, les soins et la surveillance clinique des nouveau-nés est très insuffisantes.

6- L'évolution

Sur le plan évolutif, des complications classiques telles que les épanchements gazeux intra thoraciques (emphysème, pneumothorax), l'insuffisance respiratoire prolongée n'ont pas été. Cela s'explique par nos moyens limités de diagnostic étiologique

Cette évolution s'est faite plutôt vers le décès dans 28% des cas. Les infections (29%), la prématurité (13,6%) et les souffrances néonatales (11,4%) occupent une place de choix parmi les causes de mortalité. Ce taux est largement supérieur à ceux trouvés par Siakam YA [9] (44,7%) et KI Kam [8] (50%). Le délai moyen de décès était 72 heures avec 12,6% de décès les 10 premières heures. Ce taux élevé de mortalité s'expliquerait par la vulnérabilité des nouveau-nés surtout prématurés mais aussi par les mauvaises conditions de transfert et de prise en charge des nouveau-nés en détresse respiratoire tant

dans les salles d'accouchement que dans le service d'accueil, notre lieu d'étude.

6.1- Les facteurs de risque associés à la mortalité :

6.1.1-Le facteur lié à l'âge des mères :

Nous avons observé 30% de décès chez les nouveau-nés des mères d'âge compris entre 18-25 ans ; ($P=0,001$). Par contre s Diakité [11] ne trouve pas l'âge des mères comme facteur de risque de mortalité ($P=0,309$) ce ci pourra s'expliquer par le fait que le cadre de son étude est un CHU, mieux équipé contrairement à la nôtre qui s'est déroulée dans un CSRef avec un faible niveau du plateau technique

6.1.2-Les facteurs liés au nouveau-né

-L'âge : l'âge a été un facteur déterminant de la mortalité néonatale au cours de notre étude ; nous avons retrouvé 89,29% de décès dans la période néonatale précoce (0-6jours).Ceci concorde avec les travaux de B Balaka[37]qui pense que la première semaine de vie en général ;et le premier jour de vie en particulier, sont les plus meurtriers de la période néonatale, avec 60,5% à Lomé (Togo) ;en Côte d'Ivoire(Abidjan),la mortalité néonatale précoce est estimée à 66,6% ;ce même auteur retrouve une mortalité néonatale précoce au Bénin (Cotonou) évaluée à 75%.

-Le poids de naissance : nous avons observé 34% de décès chez les nouveau-nés de poids compris entre 2500-4000 ; ($P=0,018$), par contre Siakam YA [9] qui retrouve 56,36% de décès chez Les nouveau-nés de poids de naissance <2500g. Ceci peut s'expliquer par la fréquence élevée des cas de souffrance chez les nouveaux nés de poids normal à la naissance dans notre étude.

- La sévérité de la détresse respiratoire

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VIII-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Au cours de notre étude qui a duré douze mois, nous avons enregistré 200 nouveau-nés qui souffraient de détresse respiratoire sur un total de 5165 nouveau-nés consultants en pédiatrie soit un taux d'admission de 3,87% ; dont 56 sont décédés soit 28%. Les principaux diagnostics d'entrées étaient : la SFA (36%), la prématurité (33%) et les infections néonatales (9%). Il existe de nombreux problèmes liés à la prise en charge ; qu'il faudrait prendre en compte pour améliorer le pronostic de la D.R.N.N. car sa létalité est grande.

Cette étude malgré ses insuffisances, doit attirer notre attention sur la gravité des détresses respiratoires néonatales dans notre contexte de travail. Elle nous interpelle aussi à une meilleure connaissance de leurs causes afin de guider le choix de stratégies de prévention adaptées.

Les résultats de cette étude nous amènent à formuler les recommandations suivantes.

Aux autorités

1. Renforcer du plateau technique et des ressources humaines du service de néonatalogie du CSRef C V.
2. Perfectionner et recycler des divers agents au niveau des services de maternité et de NEONATOLOGIE, en instituant des séances de formation encadrée ;
3. Renforcer la capacité de travail des structures privés ;
4. Mettre en place des kits d'urgence remboursables de premiers soins des nouveau-nés dans le service NEONATOLOGIE.

Au personnel sanitaire :

1. Mettre en œuvre des séances de communication pour le changement de comportement à l'intention des gestantes en mettant l'accent sur la nécessité d'une fréquentation régulière des CPN pour un dépistage précoce des facteurs de risque et sur les dangers de l'accouchement à domicile.
2. Savoir faire les premiers gestes de réanimation du nouveau-né ;

3. La référence précoce et médicalisée des cas graves ;
4. Traiter correctement toutes les infections chez les femmes enceintes ;
5. Application du système pédiatrie en maternité
6. Améliorer les conditions de transferts et d'évacuation.

□ **Aux populations**

1. Fréquenter des services de santé (mères parturientes) permettrait le dépistage, la prévention, et éventuellement le traitement de certaines pathologies materno-fœtales ; améliorant ainsi l'état de santé des mères et des nouveau-nés ;
2. Promotion de l'hygiène personnelle et collective

REFERENCES

XIX-Références bibliographiques :

[1]. Clam adieu C et coll.

Détresses respiratoires du nouveau-né (à l'exclusion de la pathologie ORL et cardiaque.)

EMC, (Elsevier, Paris)

Pédiatrie, 1996,4-002-R – 10,1996. 10p

[2]. B Thébaud et Coll.

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

Redu Prat. (Paris) 2000 -50

[3]. A Bourget et Coll.

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

Redu Prat. (Paris) 1998,48 pédiatrie B253

[4]. Couver J.

Les broncho pneumopathies de l'enfant.

EMC (paris). Pédiatrie ; 1988 :4064 A10

[5]. OMS.

Taux de mortalité néonatale

<https://www.who.int/fr/news-room/detail/19-10-2017-7-000-newborns-die-every-day-despite-steady-decrease-in-under-five-mortality-new-report-says>, consulté en ligne le 13 février 2007.

[6]. Best practices: detecting and treating newborn asphyxia.

Baltimore, Morland (Etats Unis d'Amérique), JHPIEGO, 2004

<Http://www.mnh.jhpiego-org/best/detasphyxia.pdf>. Consulté en ligne le 13 février 2007.

[7] -HEATHLY New Born Partnership (HNP)

Un trop grand nombre de décès de nouveau-né

<WWW.heathlynewborns.Org>, consulté en ligne le 13 février 2007.

[8]. K.I Kam et coll.

Les détresses respiratoires du nouveau-né, dans l'unité de néonatalogie du centre hospitalier national de Ouagadougou, Burkina Faso.

Recherche médicale : publications pédiatriques au Burkina Faso.
Avril1993àMars 1997 [http : WWW. Chu-rouen.Fr/ annaes/Pub ped 4.html](http://WWW.Chu-rouen.Fr/annaes/Pub_ped_4.html).

Consulté en ligne le 13 février 2007.

[9]. Siakam Y A

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

Thèse de Médecine, Bamako 2003.M33

[10].Josset P et coll.

: Les causes de détresse respiratoire néonatale: hétérotopie du tissu cérébral dans le cavum. Arch Fr Péd., 1992, 49: 535-538.

[11].Souleymane DIAKITE .

Contribution à l'étude des détresses respiratoires néonatales dans le service de Pédiatrie du CHU-Gabriel Touré du 15 Octobre

2006 au 15 Janvier 2007

[12]. F. EncharazaviB, E. Escudier:

Embryologie du poumon fœtal et clinique. Edit. 1995 ; Page 147 – 154.

[13]. Micheli J.-L. et Coll.

Physiologie du fœtus et du nouveau-né, adaptation à la vie extra-utérine

(Editions technique)

EMC (Paris -France), Pédiatrie, 4-002-P-10.1994 ,18p

[13.] L. EL Harm et Coll.

Détresse respiratoire du nouveau né diagnostic traitement

[www. santé.ujf-grenoble.fr/SANTE/néonat/DRNNE/Détresnn1.htm](http://www.santé.ujf-grenoble.fr/SANTE/néonat/DRNNE/Détresnn1.htm) consulté en ligne le 13 février 2007.

[14].Laugier j. et Coll.

Maladie des membranes hyalines

In : Perelman R ed. Pédiatrie pratique.Périnatalogie.Maloine Paris 1985

P103-11

[15]. Lequin P et Coll.

Les moyens pharmacologiques de la prévention de la maladie des membranes hyalines

In : Relier JP ed XXIV Journées nationales de néonatalogie.Karger-

Paris1994.P103-116

[16]. Walti H

Utilisation des surfactants exogènes dans les premières heures de la vie

EMC (Elsevier Paris).Anesthésie Réanimation, Fa 36-185-A-10.1995 4p

[17]. Kachaner J. et Coll.

Cardiologie fœtale et néonatale

In : Relier JP Laugier, Salle B, eds Médecine périnatale.Flammarion

Medecine-Science.Paris, 1989

[18].Monset C-M

Répercussions pulmonaires du retard de fermeture du canal artériel In : Relier JP

et coll. eds Médecine périnatale, Flammarion Medecinescience.Paris1989

[19].Morville P

Adaptation à la circulation pulmonaire du nouveau-né.Régulation de la circulation pulmonaire périnatale.

In Relier JP ed. XXIIè journées nationales de néonatalogie.Kanger.Paris,

1992 p51-67

[20]. Lacaze-MT et Coll.

Hypertension artérielle pulmonaire persistante du nouveau-né

Arch.Fr Pédiatrie 1991, 48:597-764

[21]. Walsh-Sukys M-C

Persistent pulmonary hypertension of the newborn.

Clin Perinat.1993; 20:127-143

[22]. Roberts J .D. et Coll.

Advances in the treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn

Pediatr Clin North Am.1993; 40:983-1004

[23]. Dennehy P.H.

Respiratory infections in the newborn

Clin Perinat1987; 14:667-682

[24]. Webber S et Coll Neonatal pneumonia.

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

[25]. Ollikainen J et Coll

Ureaplasma urealyticum infection associated with acute respiratory insufficiency and death in premature infants

J.Pediatr 1993; 122:756-760

[26]. Simon L et Coll.

Réanimation du nouveau-né en salle de naissance

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

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

[27]. J.Lauger :

Néonatalogie

2^e édition Masson P.96

[28].Bachiri A. et Coll.

Lymphagectasie pulmonaire congénitale révélée par un arrêt cardiorespiratoire.

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

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

[29]. C. François

Détresse respiratoire du nouveau-né et cardiopathies à révélation néonatale

Annexe pédiatrie [http://www.med.univ-](http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/pediatrie/detresses_respiratoires.htm)

[rennes1.fr/etud/pediatrie/detresses_respiratoires.htm](http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/pediatrie/detresses_respiratoires.htm) Consulté en ligne 20

février 2008

[30]. P. Narcy

Détresse respiratoire du nouveau-né: diagnostic traitement d'urgence. Impact Internat : 97/98 www.internat@impact-medecin.fr consulté en ligne 20 février 2008 **[31]. Mbwenza E.**

Risk Factors for perinatal asphyxia at Queen Elizabeth central hospital, Malawi Clin Excell Nurse Pract. 2000, May; 4 (3):158 -62.

[32] . IBRAHIM DIAKITE.

Morbidité et Mortalité des nouveau-nés au service de pédiatrie hôpital Sikasso. Thèse méd. Bamako 2012. N°= 12M293.

[33]. Saintonge J:

La détresse respiratoire du nouveau né: approche diagnostique. Pédiatrie, 1991, 46: 411-416.

[34]. Kambarami R. et coll

Neonatal intensive care in a developing country: Out come and factors associated with mortality.

Cent. Afr: J. Med ; 2000Aug, 46 (8) :205-7

[35]. Malay G.S. et coll

Respiratory distress syndrome among neonates admitted at muhimbili medical centre, Dar Es Salam, Tanzania J Trop pediatry 2000, Oct.; 46 (5): 303 -7.

[36]. Kambarami R. et coll

Neonatal intensive care in a developing country: Out come and factors associated with mortality.

Cent. Afr: J. Med ; 2000Aug, 46 (8) :205-7

[37]. B. Balaka et Coll.

Evolution de la mortalité néonatale précoce en dix ans (1981 – 82 et 1991 1999) au CHU de Lomé. Quelle politique de santé néonatale pour demain ? Med. Afr. Noire 1998,45(7)

[38]. MSSP/DNSI/CPS.

Enquête Démographique et de Santé-MALI, 2006 (EDS-IV).

X -Annexes

FICHE D'Enquête

Fiche N°.....

1-Renseignements généraux

Q1-Nom et prénom :.....

Q2- Age /__/_/ (en jour)

Q3-Sexe /__/

1= masculin 2= féminin 3=ambiguïté sexuelle

Q4-Origine sanitaire /__/

1= maternité CSRef CV 2= maternité HPG 3= CSRéf 4= CSCom
5= clinique 6= domicile

Q5- Origine géographique /__/ (administrative)

1= CI 2= CII 3= CIII 4= CIV 5= CV 6= CVI

7= hors de Bamako

Q6- Décision de la consultation par /__/ 1= agent de santé 2= famille

Q7- Délai de consultation (en jour) /__/_/

Q8- Moyen de transport utilisé /__/

1= ambulance 2= voiture personnelle 3= transport commun
4= à pied 5= engin à deux roues

Q9- Statut de l'accompagnant :.....

Q10- Heure d'entrée /__/_/ 1= 8H-16H 2= 16H-8H

Q11- Heure du début de consultation /__/_/ H /__/_/ mn

Q12- Heure du début de soins si hospitalisation /__/_/ H /__/_/ mn

Si âge < 7 jours, passer aux Q13 et Q14

Q13- A-t-il été vu par un agent de santé à la naissance ou avant la
consultation /__/ 1= oui 2=non

Q14- Un traitement lui a-t-il été proposé /__/ 1= oui 2= non

Si 1, lesquels :.....

Si référence, passer aux Q15-Q21

Q15- Heure d'arrivée au centre /__/_/ H /__/_/ mn

Q16- Heure de naissance /__/_/ H /__/_/ mn

Q17- Geste ou traitement reçu (à préciser) :.....

Q18- Heure de référence /__/_/ H /__/_/ mn

Q19- Qualité de l'agent référent /__/

1= médecin 2= sage femme 3= infirmier/ère 4= autres

Q20- Heure d'arrivée /__/_/ H /__/_/ mn

Q21- A-t-il été accompagné par un agent de santé /__/ 1= oui 2= non

Q22- Motif de consultation /__/

1= fièvre 2= gêne respiratoire 3= convulsions 4= diarrhée 5= vomissements 6= refus de téter 7= absence de cri 8= cri incessant

9= prématurité 10= SFA 11= autres.....

3- Antécédents (ATCD) A- Père :

Q23-Age /__/_/ (en année)

Q24-Niveau d'instruction /__/

1= primaire 2= secondaire 3= supérieur 4= école coranique

5= non scolarisé 6= non précisé

Q25- Profession /__/

1= commerçant 2= fonctionnaire 3= ouvrier 4= cultivateur

5= élève/ étudiant 6= non précisé B- Mère :

Q26- Age /__/_/ (en année)

Q27- Niveau d'instruction /__/

1= primaire 2= secondaire 3= supérieur 4= école coranique

5= non scolarisée 6= non précisé Q28- Nombre de grossesse /__/_/ C- Nouveau né :

Q29- Rang dans la fratrie /__/_/

Q30- Hospitalisation antérieure /__/

1= oui 2= non si 1, motif :.....

Q31- Réanimation à la naissance /__/

1= oui 2= non 3= non précisé

Si 1, Apgar à la 1^{ère} mn :....., 5^{ème} mn :.....

Q32- Terme du nouveau né /__/

1= oui 2= non 3= non précisé si 2, passer à Q33

Q33- Age gestationnel selon dernière échographie /__/_/ (en semaine)

Q34- Poids de naissance /__/_/___/___/ (en grammes) Histoire de la maladie :

Q35- Symptômes de début /__/

1= fièvre 2= refus de téter 3= ictère 4= gêne respiratoire

5= vomissements 6= convulsions 7= ballonnement abdominal 8= arrêt des matières et des gaz 9= cri incessant 10= absence de cri

11= autres.....

Q36- Traitement débuté/___/

1= traditionnel 2= prescription 3= automédication 4= abstention

Paramètres :

Q37- Poids /___/___/___/___/ (en gramme)

Q38- Taille /___/___/ (en cm)

Q39- PC /___/___/ (en cm)

Q40- Température /___/___/ (en °c)

Q41- Diagnostic d'entrée /___/

1= Prématurité 2= INN 3= SFA 4= Hypotrophie

5= Syndrome hémorragique du nouveau né 6= cardiopathie congénitale

7= Tétanos néonatal 8= Syndrome malformatif 9= Occlusions intestinales néonatales

10= 1+2 11= 2+3 12= 2+4 13=1+3 14= macrosomie foetale

15= 2+14 16= 3+14 17= autre.....

Q42- Décision thérapeutique /___/

1= Hospitalisation

2= Référé en chirurgie

3= Ordonnance

Q43- Devenir /___/ (1= décès 2= sortie 3= sortie contre avis médical)

Si 1, délai du décès :

- Nombre d'heures....., de jours.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure