

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO

**FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N°.....

THESE

**PROFIL CLINIQUE, DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE
DE LA DETRESSE RESPIRATOIRE NEONATALE AU
CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE V**

Présentée et soutenue publiquement le 25/01/2024 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par

Mr. Koumousery COULIBALY

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

Jury

Président : Mme Fatoumata DICKO TRAORE, Professeur

Membres : Mr Ibrahim AHAMADOU, Médecin

Mme Dienèba SACKO BERTHE, Médecin

Co-directrice : Mme Djenèba KONATE, Maître de conférences

Directeur : Mr Abdoul Aziz DIAKITE, Professeur

**DEDICACES ET
REMERCIEMENTS**

DEDICACES :

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut, tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance que j'ai envers vous qui avez contribué à l'aboutissement de ce jour.

Aussi tout simplement que je dédie ce travail...

A ALLAH

Au nom d'Allah, Le Tout Puissant, le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux.

Dis : << Il est Allah, unique. Allah, le seul à être imploré pour ce que nous désirons. Il n'a jamais engendré, n'a pas été engendré non plus. Et nul n'est égale à lui >> (sourate Al ikhlas).

Et que la prière et le salut soient sur le serviteur d'Allah, notre Prophète Mouhamad (saw), sa famille et ses compagnons jusqu'au jour de la résurrection.

Gloire à ALLAH, le tout puissant, pour avoir toujours guidé mes pas et pour m'avoir donné la force d'y croire et la patience d'aller jusqu'au bout de mon rêve !

Qu'ALLAH me pardonne pour toutes les imperfections que j'aurais faites depuis le début de ce travail. Qu'il nous accorde sa grâce.

A ma très chère et défunte grand-mère, Rokia SAMAKE

Aujourd'hui, je souhaite rendre hommage à ma grand-mère décédée. Même si la douleur est encore trop présente, je me dois de vous dire à quel point cette femme était exceptionnelle.

Tu étais une femme formidable, douce, aimable. Je me rappellerai toujours de tes mots d'encouragements. Tu avais le don de toujours donner les bons conseils. Merci pour tout !

Merci pour ta générosité !

A mon très cher père, Thiam COULIBALY

A mon Père Thiam COULIBALY dont le mérite, les sacrifices et les qualités humaines m'ont permis de vivre ce jour.

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

Vous n'avez jamais cessé de déployer tous vos efforts afin de subvenir à nos besoins, nous encourager et nous aider à choisir le chemin de la Réussite.

Votre patience, votre bonne volonté, vos conseils précieux ainsi que votre confiance en moi ont joué un rôle très important dans ma vie.

Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours.

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Je t'aime papa et j'implore le tout-puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une longue vie remplie de bonheur.

A ma très chère et adorable mère, Oumou DIAKITE

Je dédie cet événement marquant de ma vie à la mémoire de ma mère disparue trop tôt.

J'espère que tu apprécieras cet humble geste comme preuve de reconnaissance et d'amour de ma part. Tu nous as laissé un grand vide tôt à mes frères et moi, mais nul ne peut contre la volonté Divine.

On t'aime et on t'aimera toujours Maman

Puisse Allah, le tout puissant, t'accorder son pardon et sa miséricorde !

A mes très chers frères et sœurs

Je ne peux exprimer avec des mots tout l'amour et l'affection que j'ai pour vous.

J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés, et je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite. Veuillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude et mon grand attachement.

A mes très chers oncles et tantes

Votre présence, vos encouragements et vos soutien moraux et matérielles m'ont toujours donné beaucoup de courage et de volonté pour aller de l'avant. Que ce travail traduise toute mon affection et mes souhaits de santé, de bonheur et de réussite envers vous.

A mes ami(e)s et camarades

Drissa KOUMARE, Koungo DIABATE, Salia SACKO, Ismaël KEITA, Abdrahamane TOGO, Ousmane BERTHE, Youssouf BAMADIO, Souleymane S KONE, Abdoulaye KONATE, Zoumana KOITA, Moulé Soumaïla DIAKITE, Sadio SACKO, Cheickina TRAORE, Boucari CISSE, Djidou SYLLA, Kandjoura MAKADJI, Nouhoum MAIGA, Mayoro DEMBELE, Mamoutou DOUMBIA, Salia SACKO, Abdallah, Souleymane DICKO...

La bonne amitié dont vous avez su faire preuve m'a permis de braver toutes les difficultés de la vie avec courage et optimisme. A tous, bonheur, succès et réussite. Comme le dit un adage, c'est pendant les moments les plus pénibles qu'on reconnaît ses vrais amis. Je vous dis simplement un grand merci. Que l'amitié qui nous lie soit toujours sincère.

A tous ceux dont j'ai oublié de citer. Merci pour tout.

REMERCIEMENTS :

A Docteur TRAORE Mamadou

Chef de service de pédiatrie du CSREF CV. Cher Maître, votre disponibilité a été un facteur important pour la réussite de ce travail. Nous vous réitérons ici notre profonde gratitude pour la qualité de l'accueil que vous nous avez réservé dans votre service. Merci cher Maître.

A Docteur Issiaka KONE

Votre rigueur scientifique et vos compétences techniques font de vous un homme de science apprécié de tous. Votre apport pour la réalisation de ce travail, fut plus que considérable.

Tout en espérant continuer à apprendre à vos côtés, veuillez recevoir cher maitre toute ma reconnaissance et mon estime.

A tous les médecins

En particulier Dr Maimouna KANTE, Dr Maimouna HAIDARA, Dr Ya TRAORE, Dr Korotoumou BAMBA merci pour les conseils, les enseignements et les beaux moments passés ensemble.

A toute la **12EMEPROMOTION** du numerus clausus de la FMOS, les anciens élèves du lycée **BAYA DIAKITE** et les anciens de **DJÉKA FANE** en souvenir des bons moments passés ensemble.

A tous mes collègues du CSRéf CV

Chian KANTE, Souleymane KOUREKAMA, Demba COULIBALY, Ousmane SAMAKE, Fanta O KONIPO, Fatimata DICKO, Fatim O SAMAKE, Mariam KONE, Djeneba COULIBALY, Sitan DEMBELE, Amadou BARRY, Mamadou KONE...

Vous êtes bien placés pour comprendre toutes les difficultés que j'ai traversé tout au long de l'élaboration de ce document. Nous avons traversé ensemble de bons et mauvais moments.

Merci pour vos conseils, écoutes, soutiens et surtout votre bonne collaboration.

A tous ceux dont j'ai oublié de citer. Merci pour tout.

A mes aînés

Dr Oumar SIDIBE, Dr Cheick SAMAKE, Dr Balakissa FANE, Dr Diakaridja MALLE, Dr Youssouf CAMARA, Dr Rosalie DIASSANA, Dr Elly TOGO, Dr Dramane KONE, Dr Sékou SOUKOUNA, Dr Kadi BAH, Dr Salif MARIKO, Dr LARI, Dr Farota Dr Founè...

Merci pour vos conseils et vos encouragements.

A tous ceux dont j'ai oublié de citer. Merci pour tout.

A tout le personnel du CSRéf en général et de la pédiatrie en particulier

Merci pour votre franche collaboration et les moments partagés.

A mes cadets

**HOMMAGES AUX MEMBRES
DU JURY**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY :

À notre Maître et Présidente du jury :

❖ Professeur Fatoumata DICKO TRAORE

- Professeur Titulaire de Pédiatrie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ;
- Chef de service de néonatalogie du CHU Gabriel Toure ;
- Coordinatrice du Diplôme d'Étude Spécialisée de Médecine de Famille et Médecine Communautaire (MF/MC) ;
- Secrétaire générale de l'Association Malienne de Pédiatrie (AMAPED) ;
- Secrétaire générale de l'Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone LMK(APANF) ;
- Membre du Collège Ouest Africain des Médecins.

Chère Maître,

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury, malgré vos multiples occupations. Votre rigueur scientifique, votre enseignement de qualité et votre simplicité font de vous un grand maître admiré de tous. Nous vous prions chère maître de trouver ici, l'expression de notre respect et nos vifs remerciements. Puisse le Seigneur vous accorder santé et longévité.

A nos membres de jury :

❖ DR Ibrahim Ahamadou

- Pédiatre,
- Praticien hospitalier
- Maître de recherche

Cher Maître,

Votre humanisme, votre disponibilité permanente, votre dévouement et l'Amour du travail bien fait, font de vous un maître admiré de tous. Vous n'avez ménagé aucun effort à la réalisation de ce travail.

❖ Dr BERTHE Dienèba SACKO

- Pédiatre ;
- Praticienne hospitalière dans l'unité de néonatalogie au CSRéf CV ;
- Chargée de recherche en pédiatrie.

Cher Maître,

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez accordée, confiance qui a toujours été une source de motivation.

Vos qualités humaines, votre compétence, votre rigueur scientifique et votre amour pour le travail bien fait, font de vous un maître exemplaire pour nous tous.

En espérant être à la hauteur de la confiance que vous avez placée en nous, soyez assuré de notre grande admiration et de notre profond respect.

Puisse l'éternel vous accorder une longue vie et une bonne santé pour toujours guider nos pas.

A notre Maître et Co-directrice de thèse :

❖ Pr Djénéba KONATE

- Maître de conférences de pédiatrie à la FMOS,
- Médecin spécialiste en néphro-pédiatrie,
- Médecin militaire,
- Praticienne hospitalière au département de pédiatrie du CHU du Gabriel Toure,
- Membre du collège Ouest Africain des médecins.

Cher Maître,

C'est un grand honneur pour moi d'être compté parmi vos multiples élèves.

Votre rigueur scientifique, votre dynamisme, votre amour de transmettre vos connaissances, ainsi que vos qualités humaine et sociale font de vous un maître admiré de tous. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période

Veillez accepter ici notre profonde gratitude.

A notre Maître et directeur de thèse :

❖ Professeur Abdoul Aziz DIAKITE

- Professeur Titulaire en pédiatrie ;
- Chef de service de la pédiatrie générale du CHU Gabriel Touré ;
- Spécialiste en hématologie pédiatrique ;
- Diplômé universitaire en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales;
- Responsable de l'unité de prise en charge des enfants atteints de drépanocytose au CHU Gabriel Touré ;
- Président de la commission médicale d'établissement du CHU Gabriel Touré et du Groupe Technique Consultatif pour les Vaccins et Vaccination au Mali (GTCV) ;
- Membre de l'association malienne de pédiatrie, de l'association malienne des pédiatres d'Afrique noire francophone et du collège ouest africain des médecins

Votre simplicité, votre ouverture d'esprit, votre faculté d'analyse, votre disponibilité ainsi que votre qualité d'enseignement font de vous un maître admiré par tous.

Cher maître recevez ici l'expression de notre profonde considération.

SIGLES ET ABBREVIATIONS

BW : Réaction de Bordet-Wassermann

CES : Certificat d'études spéciales

CHU : Centre hospitalo- universitaire

CNESS : Comité National d'Ethique pour la Santé et les Sciences de la vie

CO₂ : Dioxyde de carbone

CO₃HNa : Bicarbonate de Sodium

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

C3G : Céphalosporine de Troisième Génération

DEAP : Département d'Epidémiologie et des Affections Parasitaires

D.R : Détresse Respiratoire

D.R.N.N : Détresse Respiratoire Néonatale

ECB : Examen cytbactériologique

ECBU : Examen Cyto Bactériologique des Urines

EDSM-IV : Enquête Démographique et Santé Quatre-MALI

EMC : Encyclopédie Médico Chirurgicale

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 Epaisse.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

DEDICACES :	ii
REMERCIEMENTS :	v
HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY :	viii
SIGLES ET ABREVIATIONS	xii
SOMMAIRE	xiv
FIGURES	xvi
LISTE DES TABLEAUX	xvii
I. INTRODUCTION	1
II. OBJECTIFS	3
A. Objectif général	3
B. Objectif spécifique	3
III. GENERALITES	5
A. Définition	5
B. Rappels embryologique et physiologique du poumon fœtal :	5
1. Embryologie du poumon fœtal [11]	5
2. Mise en place des structures [11]	5
3. Différents stades du développement [11]	6
4. Le liquide pulmonaire [11]	7
5. Le surfactant [11]	7
C. Les facteurs contrôlant le développement anténatal des poumons [12]	7
D. Adaptation respiratoire et circulation du fœtus à la vie extra utérine [12]	8
E. Oxygénation	9
F. Les troubles les plus fréquents de l'adaptation à la vie extra – utérine [11]	10
1. L'asphyxie néonatale	10
2. Les signes Cliniques des D.R du nouveau- ne [13].....	10
G. Le reste de l'examen clinique [14]	12
H. Les examens paracliniques	12
I. Les principales étiologies [14]	14
1. Les causes pulmonaires non malformatives	14
2. Les causes malformatives.....	20
3. Les cardiopathies congénitales [28]	24
4. Les causes d'origine neurologique	24

J.	Les complications des DR	25
1.	Les complications immédiates	25
K.	Le traitement [9]	26
IV.	METHODOLOGIE	30
A.	Cadre d'étude.....	30
1.	Service de gynéco-obstétrique.....	32
2.	Service de Pédiatrie	33
B.	Type et période d'étude.....	35
C.	Population d'étude.....	35
1.	Critères d'inclusion des patients	35
2.	Critères de non inclusion des patients	35
D.	Echantillonnage	36
E.	Déroulement	36
F.	Définitions opérationnelles [31].....	36
G.	Aspects éthiques.....	37
H.	La saisie des données et leur analyse	37
V.	RESULTATS UNIVARIÉS.....	38
	Aspects sociodémographiques.....	38
1.	Renseignements généraux	38
2.	Antécédents (ATCD) :	44
3.	Caractéristiques nouveau-nées.....	47
VI.	RESULTAT BIVARIE	57
VII.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION	59
A.	Difficultés et limites de l'étude	59
B.	Les caractéristiques des nouveau-nés	59
1.	La fréquence.....	59
2.	L'âge	59
3.	Le sexe	59
C.	Données Cliniques.....	60
1.	L'âge gestationnel	60
2.	Le poids de naissance	60
3.	La température.....	60
4.	Le Score de Silverman	60
5.	Le taux d'hémoglobine	60
D.	Les étiologies	61

E.	La prise en charge.....	61
F.	L'évolution	62
VIII.	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	64
A.	Conclusion	64
B.	Recommandations	65
IX.	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	67
X.	ANNEXES.....	71
	FICHE D'ENQUETE	71
	RESUME :	77
	SERMENT D'HIPPOCRATE	78

FIGURES

Figure 1 : vue photographique de l'entrée principale du Centre de Santé de Référence de la Commune V du district de Bamako.	30
Figure 2 : Carte sanitaire de la commune v du district de Bamako	32
Figure 3 : Vue photographique de la façade principale du service de pédiatrie	35
Figure 4: Répartition des nouveau-nés selon le sexe.....	39
Figure 5: Répartition des nouveau-nés selon la décision de consultation	41
Figure 6 : Répartition des nouveau-nés vus à la naissance ou avant la consultation.....	42
Figure 7 : Répartition des nouveau-nés selon le mode d'accouchement.	45
Figure 8 : Répartition des nouveau-nés selon le type de grossesse.	48

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : SCORE D'APGAR.....	9
Tableau II : SCORE DE SILVERMAN.....	12
Tableau III: Répartition des nouveau-nés selon la tranche d'âge.	38
Tableau IV : Répartition des nouveau-nés selon la structure de référence.....	39
Tableau V : Répartition des nouveau-nés selon l'origine géographique.....	40
Tableau VI: Répartition des nouveau-nés selon le délai de consultation.....	41
Tableau VII: Répartition des nouveau-nés selon le moyen d'admission	42
Tableau VIII: Répartition des nouveau-nés selon la qualité de l'agent référent	43
Tableau IX: Répartition des nouveau-nés selon le motif de référence.....	43
Tableau X : Répartition des nouveau-nés selon l'âge des mères	44
Tableau XI: Répartition des nouveau-nés selon la profession des mères	44
Tableau XII: Répartition des nouveau-nés selon le niveau d'instruction des mères	45
Tableau XIII : Répartition des nouveau-nés selon les critères infectieux maternels	46
Tableau XIV : Répartition des nouveau-nés selon les ATCD de la mère	46
Tableau XV : Répartition des nouveau-nés selon l'âge des pères.....	47
Tableau XVI : Répartition des nouveau-nés selon le niveau d'instruction des pères.....	47
Tableau XVII : Répartition des nouveau-nés selon la profession des pères	48
Tableau XVIII : Répartition des nouveau-nés selon la réanimation à la naissance	49
Tableau XIX : Répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnel (selon le Ballard ou l'écho précoce)	49
Tableau XX : Répartition des nouveau-nés selon le terme du nouveau-né	50
Tableau XXI : Répartition des nouveau-nés par tranche de poids	50
Tableau XXII : Répartition des nouveau-nés selon le périmètre crânien.....	50
Tableau XXIII : Répartition des nouveau-nés selon la température à l'admission.....	51
Tableau XXIV : Répartition des nouveau-nés selon le score de Silverman.....	51
Tableau XXV : Répartition des nouveau-nés selon les principaux symptômes associés à la détresse respiratoire.....	52
Tableau XXVI : Répartition des nouveau-nés selon le diagnostic à l'admission.	52
Tableau XXVII : Répartition des nouveau-nés selon les résultats de la NFS.....	53
Tableau XXVIII : Répartition des nouveau-nés selon le tableau clinique de la CRP	53
Tableau XXIX : Répartition des nouveau-nés selon la valeur glycémique.....	53
Tableau XXX : Répartition des nouveau-nés selon la radiographie du thorax	54
Tableau XXXI : Répartition des nouveau-nés selon l'échographie transfontanelle (ETF)	54
Tableau XXXII : Répartition des nouveau-nés selon le diagnostic retenu	55
Tableau XXXIII : Répartition des nouveau-nés selon le traitement	55
Tableau XXXIV : Répartition des nouveau-nés selon le devenir immédiat	56
Tableau XXXV : Répartition des patients selon le devenir du malade en fonction de l'âge des nouveaux nés	57

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

La période néonatale est une période transitionnelle qui, par définition, s'étale de la naissance jusqu'à 28 jours de vie. Du fait de sa fragilité, toute anomalie de transition survenant au cours de la période néonatale risque de mettre en jeu le pronostic vital et fonctionnel du nouveau-né.[1]

Les détresses respiratoires néonatales (DRNN) représentent une part importante des détresses vitales du nouveau-né. D'origine médicale ou chirurgicale, elles sont graves du fait de l'hypoxie, des troubles métaboliques et des séquelles neurologiques définitives qu'elles peuvent engendrer.[2]

La DRNN survient dans environ 7 % des accouchements [3]. Son incidence varie en fonction de l'âge gestationnel ; elle est de l'ordre de 30 % chez les prématurés, de 20 % chez les nouveau-nés post-matures et 4 % chez les nouveau-nés à terme [3]. Cette pathologie est responsable de 30-40% des hospitalisations durant la période néonatale. Près de 50 % des nouveau-nés souffrant de détresse respiratoire éprouvent une forme grave qui nécessite une surveillance rapprochée et des soins intensifs.[3]

La détresse respiratoire néonatale (DRNN) est l'une des principales causes directes de la mortalité néonatale. En effet, sur plusieurs études, la DRNN représente environ 35 % de la mortalité néonatale [4], [5]

Selon l'OMS en 2019, la mortalité néonatale représentait 47% de l'ensemble de la mortalité des enfants de moins de 5ans, dont le 1/3 décédés le jour de leur naissance et près des 3/4 dans la semaine suivant leur naissance [6]

L'Afrique subsaharienne vient au 2è 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]

Au Mali, la mortalité néonatale est très élevée à cause de l'insuffisance du plateau technique, du manque de personnel qualifié et des difficultés d'organisation des soins rendant difficile la prise en charge des cas[8]

La situation des nouveau-nés reste donc fort préoccupante dans les pays en voie de développement et mérite une attention particulière. 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.

D'où l'intérêt de notre étude intitulé « *profil clinique, diagnostic et prise en charge de la détresse respiratoire néonatale au CSRéf CV* »

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

A. Objectif général

- Étudier la détresse respiratoire néonatale dans le service de néonatalogie du CSREF de la CV

B. Objectif spécifique

- Déterminer la fréquence de la DR chez les nouveau-nés hospitalisés au CSREF de la CV
- Décrire le profil clinique des nouveau-nés admis pour détresse respiratoire
- Identifier les principales étiologies des détresses respiratoires néonatales
- Décrire la prise en charge des détresses respiratoires néonatales dans notre contexte
- Déterminer le devenir immédiat des nouveau-nés hospitalisés pour détresse respiratoire

GENERALITES

III. GENERALITES

A. 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 [9]. 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) [10].

B. Rappels embryologique et physiologique du poumon fœtal :

1. Embryologie du poumon fœtal [11]

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. Mise en place des structures [11]

□ 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.

3. Différents stades du développement [11]

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 (futures pneumocystose 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 pneumocystose I et II deviennent de plus en plus nombreux.

□ **Le stade alvéolaire (après la 36^è 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.

4. Le liquide pulmonaire [11]

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.

5. Le surfactant [11]

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).

C. 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.

D. Adaptation respiratoire et circulation du fœtus à la vie extra utérine [12]

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.

Tableau I : 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		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.

E. Oxygénation

Les échanges gazeux (La consommation et pression partielle d'O₂) : [12]

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 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%.

F. Les troubles les plus fréquents de l'adaptation à la vie extra – utérine [11]

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.

2. Les signes Cliniques des D.R du nouveau- ne [13]

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 [14]**

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 [14]**

La fréquence respiratoire normale d'un nouveau-né en état calme est de 30 à 60cycles /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 [14]**

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.

Profil Clinique, Diagnostic Et Prise En Charge De La Détresse Respiratoire Néonatale Au Centre De Sante De Reference De La Commune V

L'indice de rétraction, ou encore de SILVERMAN repose sur la cotation de ces cinq items de 0 à 2. Le total varie de 0, chez le nouveau-né bien portant ; à 10 en cas de détresse respiratoire grave.

Tableau II : SCORE DE SILVERMAN

Signes		Signes	Signes	Signes
		0	1	2
Insp.	Tirage intercostal Intense	Absent	Modéré	Intense Sus sternal
	Entonnoir xiphoidien	Absent	Modéré	Intense
	Battement des ailes du nez	Absent	Modéré	Intense
	Balancement Thoraco-abdominal	Respiration Synchrones	Thorax Immobile	Respiration Paradoxaie
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).

G. Le reste de l'examen clinique [14]

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).

H. Les examens paracliniques

- 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 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.[14]

□ **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 mmHg.

L'hypoxémie est considérée comme dangereuse pour une PaO₂, inférieure à 50mm 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 rétrodentale 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, oxygéo-dépendant.

I. Les principales étiologies [14].

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

1. Les causes pulmonaires non malformatives

a) La maladie des membranes hyalines (M.M.H.) [14]–[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.

Profil Clinique, Diagnostic Et Prise En Charge De La Détresse Respiratoire Néonatale Au Centre De Sante De Reference De La Commune V

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 répondent pas ou pas bien

Les complications elles peuvent être :

- Respiratoires : épanchements gazeux intra thoraciques, surinfections bronchopulmonaires, évolution vers une dysplasie broncho-pulmonaire.
- Circulatoires : la persistance du canal artériel (P.C.A)[15], [17]

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.

b) Le retard de résorption du liquide pulmonaire (R.R.L.P) [14]

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.

c) L'inhalation du liquide amniotique

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.

d) L'hypertension artérielle pulmonaire persistante (H.T.A.P.P) [1], [18]–[20]

□ 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

(N O) qui est un puissant vasodilatateur pulmonaire, par voie inhalatoire semble prometteuse.

e) Les infections pulmonaires [1], [21]–[23]

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

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

Histologiquement les infections bactériennes réalisent une alvéolite leucocytaire. On distingue 2 formes d'infections pulmonaires néonatales, les pneumopathies à début précoce, qui entrent dans le cadre des infections maternofoetales 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 maternofoetales ou nosocomiales.

f) 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).

2. Les causes malformatives

a) Les malformations de la partie haute de l'arbre aérien

Atrésie des choanes

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 [24]

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

b) Les malformations broncho-pulmonaires [25]

Agénésie et hypoplasie pulmonaire [25]

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 [25]

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 ireréticulonodulas 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 [25]**

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 intramurale (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.

c) Les malformations non respiratoires [26]

□ **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 [24], [27]**

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 per-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.

3. Les cardiopathies congénitales [28]

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.

4. Les causes d'origine neurologique

a) Les affections neuromusculaires [29]

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.

b) Les atteintes centrales [14]

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

J. Les complications des DR

1. Les complications immédiates

Ce sont :

a) Le pneumothorax et le pneumo médiastin

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

b) 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.

c) 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).

d) 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.

K. Le traitement [9]

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 pCO₂ >

60 mm Hg, une pO₂ (prélèvement artériel) < 50 mm Hg avec FiO₂ = 1, une

SaO₂ < 80% avec FiO₂ = 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 SaO₂ < 88 % (PaO₂ < 50 mm Hg).

La ventilation assistée est indiquée devant un score de Silverman > 6, une PaO₂

< 45 mm Hg sous FiO₂ > 0,6.

L'objectif est d'obtenir une SaO₂ entre 92-95 % (PaO₂ 55- 80 mm Hg). Dans tous les cas, la concentration d'oxygène délivré et la SaO₂ ou la PaO₂ de l'enfant doivent être enregistrées et consignées par écrit de façon répétée.

L'examen du fond d'œil sera nécessaire avant la sortie d'hospitalisation pour éliminer une 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 ;

Profil Clinique, Diagnostic Et Prise En Charge De La Détresse Respiratoire Néonatale Au Centre De Sante De Reference De La Commune V

□ La correction urgente d'une anémie

Les recommandations de transfusion de globules rouges chez le nouveau-né sont l'existence :
d'un collapsus de nature hémorragique ; d'un taux d'hématocrite $< 35\%$ si PPC > 0.6 cm ou
FiO₂ 35% ; d'un taux d'hématocrite
 $< 30\%$ si FiO₂ $> 30\%$

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

A. Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée au service de néonatalogie du centre de santé de référence de la Commune V du district de Bamako. Sa situation géographique rend son accès facile pour la population de la commune V.



Figure 1 : vue photographique de l'entrée principale du Centre de Santé de Référence de la Commune V du district de Bamako.

Profil Clinique, Diagnostic Et Prise En Charge De La Détresse Respiratoire Néonatale Au Centre De Sante De Reference De La Commune V

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, Quartier Mali, Torokorobougou, Baco-Djicoroni, Sabalibougou, Daoudabougou, Kalaban Coura, Garantiguibougou. Le Centre de Santé de Référence qui porte son nom est situé au Quartier – Mali. Il a été créé en 1982 sous l'appellation du Service Socio Sanitaire de la Commune V, à cette époque il regroupait le service social de la Commune V. Actuellement le CSREF CV comporte plusieurs services et unités qui sont :

- Service Gynéco-Obstétrique ;
- Service de chirurgie ;
- Service d'urologie ;
- Service de cardiologie ;
- 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 ;
- Service d'ORL ;
- Le service de Gastro-entérologie ;
- Le service de Rhumatologie ;
- Le service d'endocrinologie.

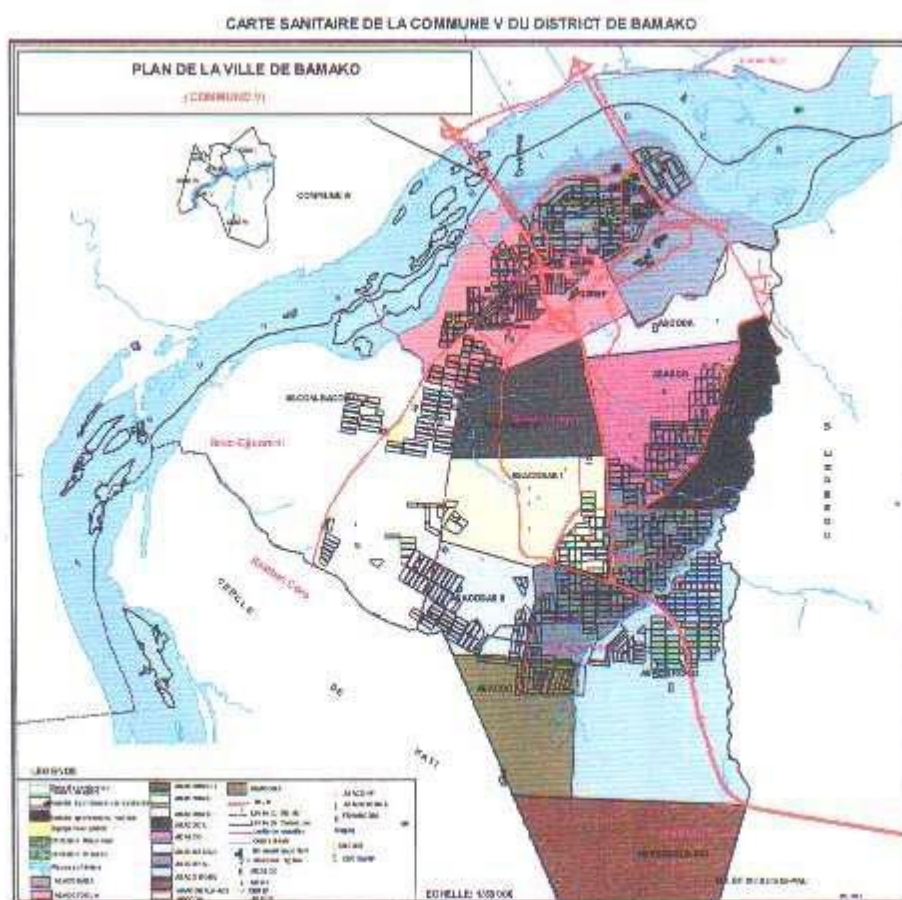


Figure 2 : Carte sanitaire de la commune v du district de Bamako

1. Service de gynéco-obstétrique

a) La maternité

Est une unité du service de gynéco-obstétrique, sa salle de naissance comporte quatre tables d'accouchement.

b) Personnels

Constitué de six (6) gynécologue et 45 sages femmes ; Elle assure en moyenne 790,1 accouchement par mois.

2. Service de Pédiatrie

a) Locaux

Le service de pédiatrie du Centre de Santé de Référence de la commune V, depuis le mois d'Aout 2019, est logé dans un nouveau bâtiment construit à 2 niveaux avec un annexe et situé à l'extrême Sud- Est dans le dit centre. Il est composé de 3 unités : Pédiatrie Générale, Néonatalogie, Nutrition.

La Pédiatrie générale : située au rez de chaussée a une capacité d'accueille

- Sept (7) salles d'hospitalisation dont 2 salles VIP et une (1) salle d'observation soit 29 lits au total, équipées de circuit d'oxygène
- Une (1) salle de réanimation qui comporte 5 lits
- Deux (2) salles de consultation ordinaire qui comportent 2 tables d'examen chacune
- Une (1) salle de soins externes qui comporte 1 table de soins
- Une (1) salle de garde des infirmiers
- Un (1) bureau pour le major
- UN (1) bureau pour les étudiants faisant fonction d'interne ou thésards
- Un (1) bureau pour CVD-MALI

L'Unité de Récupération et d'Education Nutritionnelle Intensive (URENI), ses locaux sont annexés au bâtiment principal et dispose 10 lits d'hospitalisations répartis en 2 salles équipées de circuit d'oxygène. Sa capacité d'accueil est dépassée et débordée sur le pied.

- Un (1) bureau URENI pour le major
- Une salle d'évaluation ;
- Une salle de préparation du lait thérapeutique ;
- Un magasin pour les intrants URENI ;
- Un hangar pour la stimulation cognitive ;
- Une toilette pour le personnel et 2 pour les accompagnants

La néonatalogie est logée à l'étage et comprend :

- Une (1) grande salle d'hospitalisation équipée de circuit d'oxygène :
- 5 couveuses (incubateurs),
- 10 lits dont 8 lits spéciaux bébé
- 3 tables de réanimation avec plaque chauffante,
- 2 appareils de photothérapies,
- 20 barbotières
- 2 aspirateurs électriques

- Une (1) salle kangourou qui comporte 6 lits
- Une (1) salle de consultation externe servant aussi de consultation de suivi des nouveau-nés
- Une (1) salle de garde des infirmières de la néonatalogie.
- Une (1) salle des soins externes des nouveau-nés
- Un bureau pour le Major
- Cinq (5) bureaux pour les médecins du service.

b) Personnels (en Janvier 2022)

Au total :

- cinq pédiatres,
- Deux médecins généralistes,
- Cinq techniciens supérieurs de santé
- une assistante médicale en nutrition
- Vingt techniciens de santé,
- Trois aides-soignants,

L'URENI

c) Mission

Aider les parents à recouvrir, à améliorer et à maintenir l'état de santé de leurs enfants dans le respect de la dignité humaine.

d) Activités

- Prise en charge curative, préventive et promotionnelle des enfants de 0 à 15 ans quel que soit leur statut social et leur handicap physique ou mental.
- Contribution à la formation des étudiants et autres professionnels de la santé.

e) Stratégies

- Bonne répartition des tâches ;
- Communication avec les parents et les enfants pour le changement de comportement ;
- Anticipation sur les facteurs de risques ;
- Référence des cas nécessitant une prise en charge spécialisée ;
- Application des protocoles nationaux au tant que faire se peut ;
- Elaboration si besoin des protocoles et procédures consensuels selon notre contexte ;
- Organisation des présentations de dossiers et les EPU ;
- Elaboration d'un système de recherches-actions sur tout ce qui concerne les problèmes de santé des enfants.



Figure 3 : Vue photographique de la façade principale du service de pédiatrie

B. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive et analytique qui s'est déroulée du 01^{er} AOUT 2022 au 31 Juillet 2023 soit une période de 12 mois.

C. Population d'étude

Les nouveau-nés de 0-28 jours admis en néonatalogie du CSRéf CV

1. Critères d'inclusion des patients

Ont été inclus dans cette étude, tous les nouveau-nés admis dans le service quel que soit leur provenance présentant une détresse respiratoire et dont les parents ont consenti.

2. Critères de non inclusion des patients

Ont été exclus dans cette étude :

- Les nouveau-nés ne présentant pas de détresse respiratoire à l'admission
- Les nouveau-nés présentant une détresse respiratoire apparue au cours de l'hospitalisation
- Ceux dont les parents avaient refusé l'inclusion a l'étude

D. Echantillonnage

Nous avons fait un échantillonnage exhaustif de tous les nouveau-nés présentant une détresse respiratoire à l'admission pendant la période d'étude

E. Déroulement

Après notre acceptation au niveau du service par l'avis favorable à notre demande de stage de fin de formation par le médecin-chef, la proposition de thème a été ensuite validée par le chef du service de pédiatrie. Nous avons ensuite procédé à une revue bibliographique suivie de l'élaboration d'un protocole et avec questionnaire d'enquête. Le recueil d'information a été fait à travers les dossiers d'hospitalisation, les carnets de santé des nouveau-nés, les carnets de santé des mères, les fiches d'évacuation l'interview des parents ou accompagnants.

Les variables suivantes ont été étudiées:

Chez les mères :

- **Les caractéristiques sociodémographiques**
- **Les antécédents médicaux**
- **La circonstance de déroulement de la grossesse et de l'accouchement (les critères infectieux, la corticothérapie anténatale)**

Chez les pères :

- **Les caractéristiques sociodémographiques**

- **Les antécédents médicaux**

Chez les nouveau-nés :

- **Les caractéristiques sociodémographiques**
- **Les caractéristiques cliniques et paracliniques**
- **La prise en charge**
- **Le devenir**

F. 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
- Prématuro : 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

G. Aspects éthiques

L'enquête a été faite dans l'anonymat et après le consentement éclairé des parents.

H. La saisie des données et leur analyse

Les données ont été saisies par le logiciel Microsoft Excel version 2010 et analysées par le logiciel SPSS version 26.

RESULTATS

V.RESULTATS UNIVARIES

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive et analytique qui a été faite sur une période de 12mois. Durant la période d'étude nous avons enregistré 288 cas de détresse respiratoire néonatale dont 206 cas répondaient aux critères d'inclusions sur une population 529 nouveau-nés hospitalisés.

Aspects sociodémographiques

1. Renseignements généraux

Tableau III: Répartition des nouveau-nés selon la tranche d'âge.

**Profil Clinique, Diagnostic Et Prise En Charge De La Détresse Respiratoire Néonatale
Au Centre De Sante De Reference De La Commune V**

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage
≤ 1 jour	150	72,8
2-7 jours	20	9,7
≥ 8 jours	36	17,5
Total	206	100,0

La tranche d'âge ≤ 1 jour représentait 72,8% des cas. Âge moyen était $3,51 \pm 7,32$ jours avec des extrêmes de 0 à 27 jours.

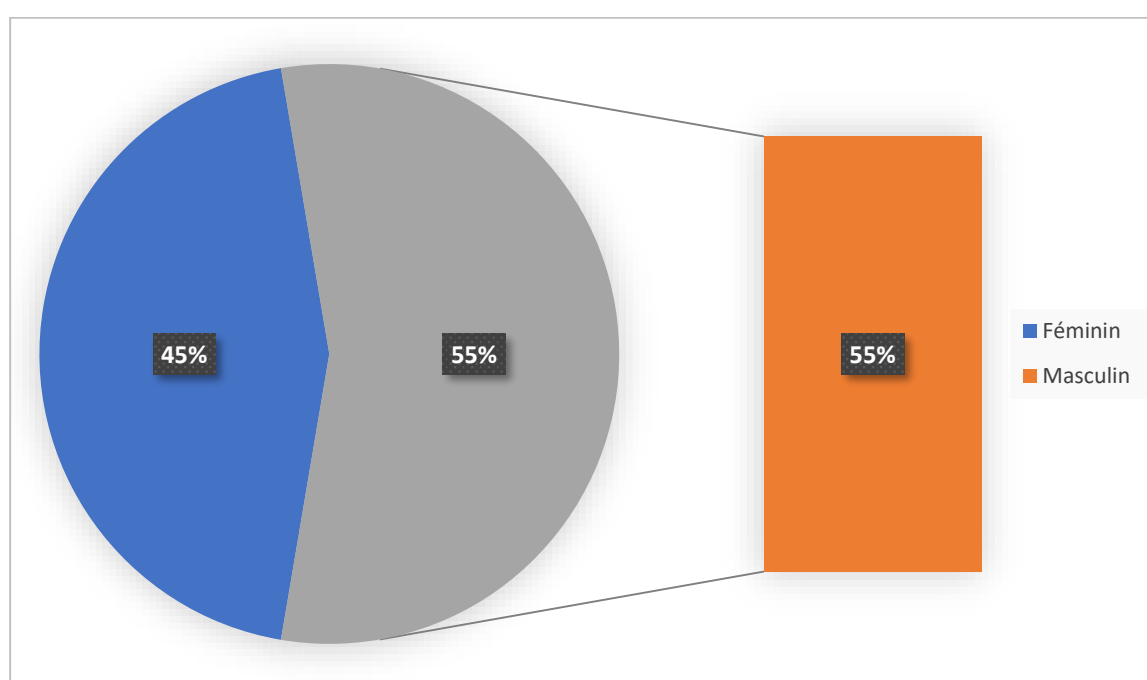


Figure 4: Répartition des nouveau-nés selon le sexe.

Le sexe masculin a représenté 55% des cas. La sex-ratio a été de 1,23.

Tableau IV : Répartition des nouveau-nés selon la structure de référence

Origine	Effectifs	Pourcentage
CSREF	90	43,7
CSCOM	36	17,5
Clinique	23	11,1
Famille	42	20,3
Cabinet	15	7,4

**Profil Clinique, Diagnostic Et Prise En Charge De La Détresse Respiratoire Néonatale
Au Centre De Sante De Reference De La Commune V**

Total	206	100,0
--------------	------------	--------------

Les CSREFS ont été représenté dans 43,7% des cas.

Tableau V : Répartition des nouveau-nés selon l'origine géographique

Origine géographique	Effectifs	Pourcentage
Baco-Djicroni	49	23,8
Badalabougou	4	1,9
Daoudabougou	23	11,2
Garantibougou	10	4,9
Kalabancoura	40	19,4
Quartier Mali	4	1,9
Sabalibougou	36	17,4
Torokorobougou	10	4,9
Autres	30	14,6
Total	206	100,0

Autres : sénou (10), Kalaban coro (5), Kabala (2), Yirimadjo (4), Djelibougou (3), Gouana (3), Tiébanie (3)

La majorité résidait à Baco-djicroni soit 23,8% des cas.

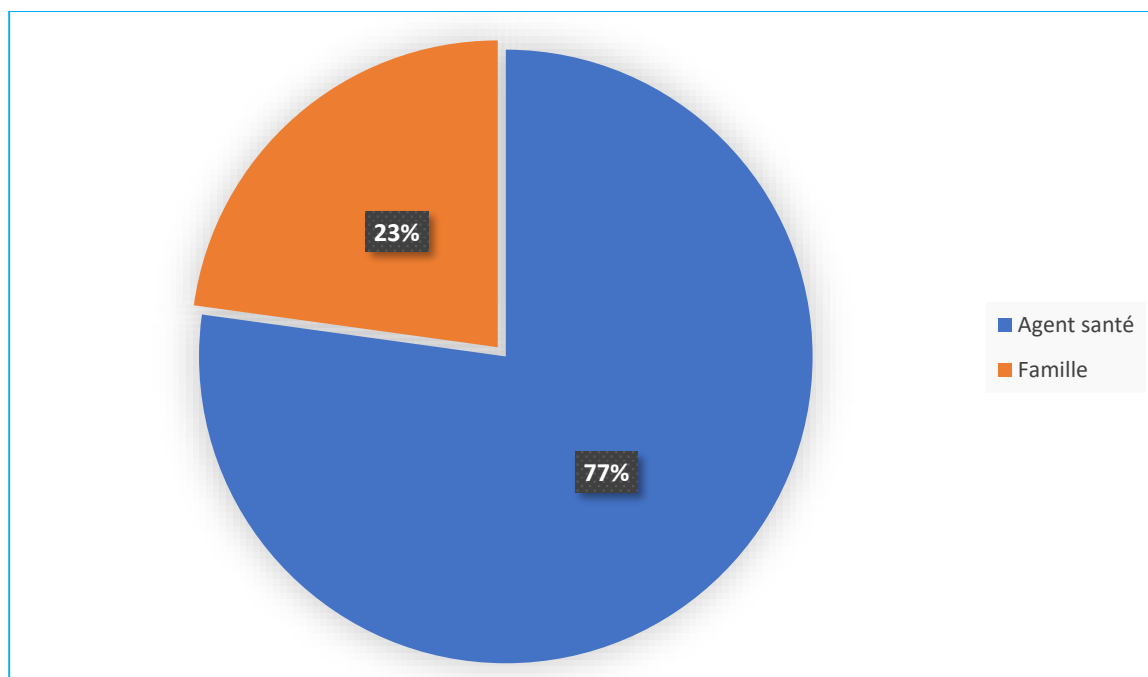


Figure 5: Répartition des nouveau-nés selon la décision de consultation

La décision de consultation a été désignée dans la plupart des cas par des agents de santé soit 77,2% des cas.

Tableau VI: Répartition des nouveau-nés selon le délai de consultation

Délai de consultation	Effectifs	Pourcentage
< 1 jour	160	77,7
2-3 jours	30	14,6
4-7 jours	10	4,8
7-14 jours	0	0,0
> 14 jours	6	2,9
Total	206	100,0

Le délai de consultation le plus représenté a été < 1 jour soit 77,7%; délai moyen : 1,9 jour ±2,9 extrêmes : 1 et 20 jours

Tableau VII: Répartition des nouveau-nés selon le moyen d'admission

Moyen de transport	Effectifs	Pourcentage
Transféré par la maternité	93	45,1
Ambulance	20	9,8
Engin à deux roues	2	1,0
Transport en commun	80	38,8
Voiture personnelle	11	5,3
Total	206	100,0

La majorité était adressé par la maternité du CSREF soit 45,1% des cas.

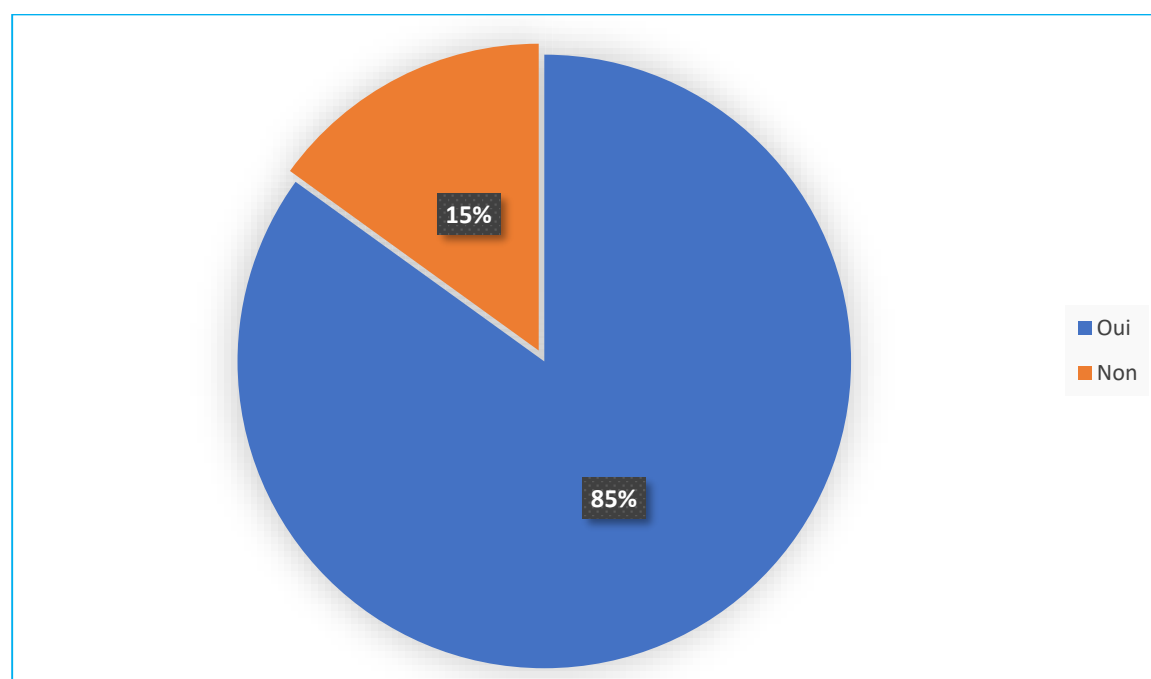


Figure 6 : Répartition des nouveau-nés vus à la naissance ou avant la consultation

Les nouveau-nés ont été consultés par un agent de santé avant l'admission à la Néonatalité dans 85% des cas.

Tableau VIII: Répartition des nouveau-nés selon la qualité de l'agent référent

Qualité	Effectifs	Pourcentage
Infirmier/ère	13	6,3
Médecin	60	29,1
Sage-femme	97	47,1
Venu d'eux même	32	15,6
Interne	4	1,9
Total	206	100,0

L'agent référent a été une sage-femme dans 47,1% des cas.

Tableau IX: Répartition des nouveau-nés selon le motif de référence

Motif de consultation	Effectifs N=206	Pourcentage
Fièvre	26	12,6
Gêne respiratoire	189	91,7
Convulsion	2	1,0
Vomissements	2	1,0
Refus de téter	12	5,8
Absence de cri	12	5,8
Cri incessant	4	1,9
Prématurité	55	26,7
SFA	67	32,5
Autres	17	8,3

Autres : Hypotrophie (4), Hémorragie (2), distension abdominal (2), Ictère (2), Toux (2), déshydratation (2), malformation (2), Dénutrition (1)

La gêne respiratoire a été le motif le plus fréquent de consultation soit 91,7% des cas.

2. Antécédents (ATCD) :

Tableau X : Répartition des nouveau-nés selon l'âge des mères

Age des mères(ans)	Effectifs	Pourcentage
< 18	29	14,1
18-24	67	32,5
25-35	91	44,2
> 35	19	9,2
Total	206	100,0

Les mères étaient âgées de 25-35 ans dans 44,2% des cas.

Moyen : 26,03 ± 6,6 ans extrêmes : 15 et 43 ans

Tableau XI: Répartition des nouveau-nés selon la profession des mères

Professions	Effectifs	Pourcentage
Ménagère	130	63,1
Commerçante	18	8,7
Elève/ étudiante	30	14,6
Fonctionnaire	17	8,3
Aide-ménagère	6	2,9
Ouvrière	5	2,4
Total	206	100,0

Les ménagères ont représenté 63,1% des cas.

Tableau XII: Répartition des nouveau-nés selon le niveau d’instruction des mères

Niveau d’instruction	Effectifs	Pourcentage
Non scolarisé	109	52,9
Primaire	63	30,6
Secondaire	32	15,6
Supérieur	2	1,0
Total	206	100,0

Les mères n’ont pas été scolarisés dans 52,9% des cas.

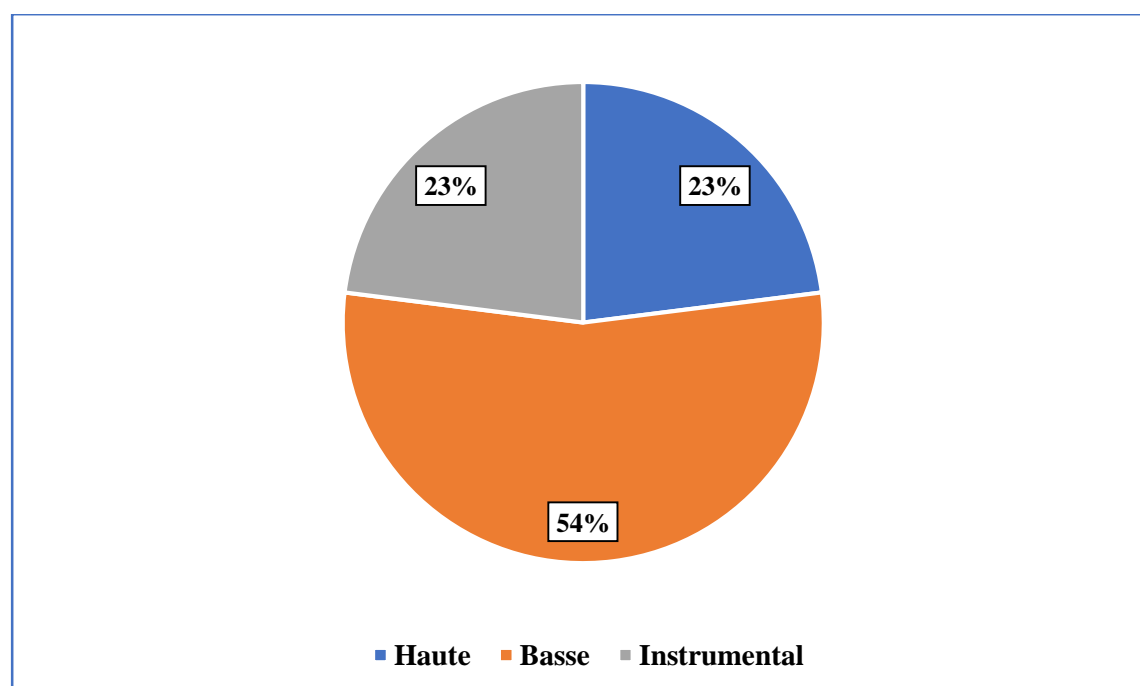


Figure 7 : Répartition des nouveau-nés selon le mode d’accouchement.

La voie basse normale a représenté 54% des voies d’accouchement.

Tableau XIII : Répartition des nouveau-nés selon les critères infectieux maternels

Critères	Effectifs N=206	Pourcentage
Fièvre maternelle	34	16,5
RPM	53	25,7
Durée du travail	58	28,2
Infections urogénitales au cours du dernier trimestre	153	74,3
Autres	8	3,9

Autres : 0 CPN (6), accouchement à domicile (3)

Les infections urogénitales ont été représenté dans 74,3% des critères d'infections.

Tableau XIV : Répartition des nouveau-nés selon les ATCD de la mère

ATCD	Effectifs N=206	Pourcentage
HTA	16	7,8
Corticothérapie	12	5,8
Diabète	6	2,9
Anémie sur grossesse	3	1,3
Autres	25	12,1

Autres : Hépatite B (6), Césarienne (9), Asthmatique (4), drépanocytose (4), UGD (1)

L'HTA a été le principal ATCD noté chez les mères de nos patients soit 7,8%

3. Caractéristiques nouveau-nés

Tableau XV : Répartition des nouveau-nés selon l'âge des pères

Age des pères(ans)	Effectifs	Pourcentage
< 30	42	20,4
30-50	127	61,6
> 50	16	7,8
Méconnue	21	10,2
Total	206	100,0

Les pères étaient âgés de 30 à 50 ans dans 61,6% des cas.

Moyen : $35,6 \pm 8,8$ ans extrêmes : 20 et 78 ans

Tableau XVI : Répartition des nouveau-nés selon le niveau d'instruction des pères

Niveau d'instruction	Effectifs	Pourcentage
Non scolarisé	41	19,9
Primaire	131	63,6
Secondaire	27	13,1
Supérieur	7	3,4
Total	206	100,0

Le niveau d'instruction primaire a représenté 63,6% des cas.

Tableau XVII : Répartition des nouveau-nés selon la profession des pères

Professions	Effectifs	Pourcentage
Chauffeur	16	7,8
Commerçant	42	20,4
Cultivateur	3	1,5
Elève/ étudiant	5	2,4
Fonctionnaire	39	18,9
Non précisé	13	6,3
Ouvrier	88	42,7
Total	206	100,0

La majorité de la profession des pères de ces nouveau nés était des ouvriers soit 42,7% des cas.

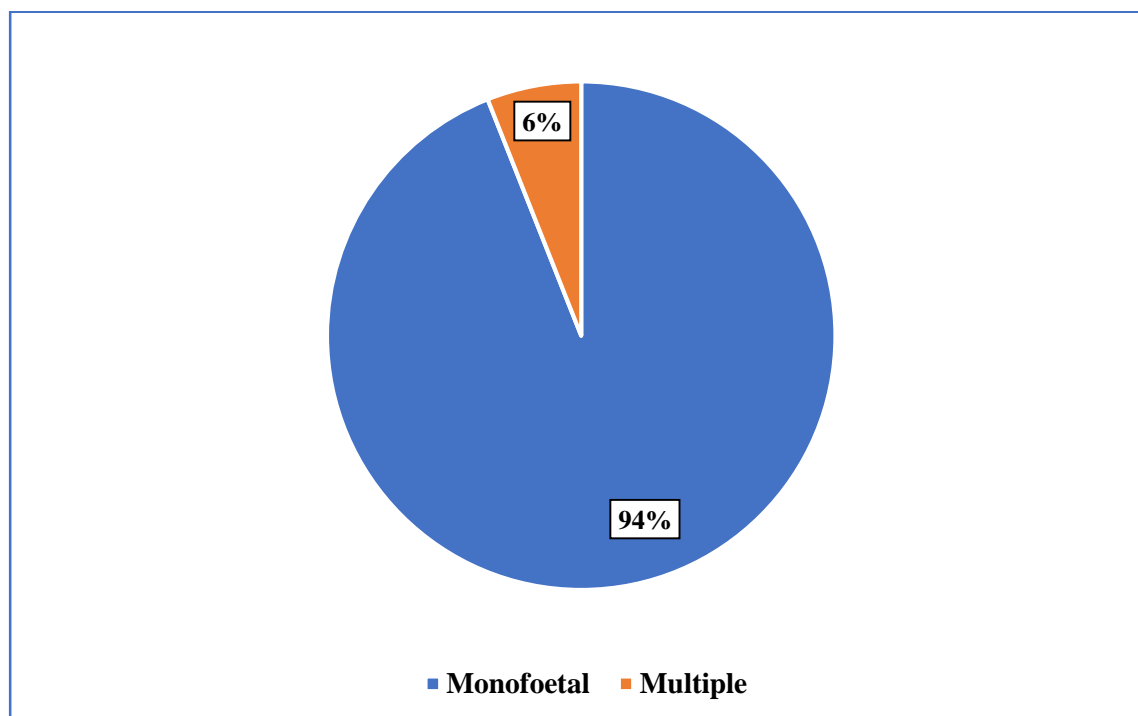


Figure 8 : Répartition des nouveau-nés selon le type de grossesse.

Les grossesses monofoetales représentent 94% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des nouveau-nés selon la réanimation à la naissance

Réanimation	Effectifs	Pourcentage
Oui	42	20,4
Non	125	60,7
Non précisé	39	18,9
Total	206	100,0

La majorité des nouveau-nés n'ont pas été réanimé soit 60,7%.

Tableau XIX : Répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnel (selon le Ballard ou l'écho précoce)

Ages gestationnel (SA)	Effectifs	Pourcentage
27-36 + 6 Jours	65	31,5
37-42	135	65,5
> 43	6	3,0
Total	206	100,0

L'âge gestationnelle de 37-42 SA ont été le plus représenté soit 65,5%.

Tableau XX : Répartition des nouveau-nés selon le terme du nouveau-né

Age grossesse	Effectifs	Pourcentage
Terme	135	65,5
Post terme	5	2,4
Prématuré	66	32,1
Total	206	100,0

La majorité des nouveau nés était des bébés à terme soit 65,5% des cas.

Tableau XXI : Répartition des nouveau-nés par tranche de poids

Tranche de poids (g)	Effectifs	Pourcentage
< 2500	85	41,3
2500-4000	115	55,8
> 4000	6	2,9
Total	206	100,0

Plus de la moitié des nouveaux nés pesaient entre 2500 et 4000g dans 55,8% des cas.

Poids moyen : 2524,32 g ± 777,87g avec des extrêmes de 900 et 4600 g.

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

PC en (cm)	Effectifs	Pourcentage
< 32	36	17,5
33-35	128	62,1
> 35	42	20,4
Total	206	100,0

La plupart des nouveau nés avait un pc compris entre 30-40 cm soit un taux de 62,1% des cas.

PC moyen : 32,38 cm ± 3,22 cm avec des extrêmes de 25 et 49 cm.

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

Température corporelle (°C)	Effectifs	Pourcentage
< 36,5	129	62,6
36,5-37,5	35	17,0
> 37,5	42	20,4
Total	206	100,0

La majorité des nouveau nés avait une température < 36,5 soit 62,6% des cas.

Moyen : 36,2°C ± 1,6 extrêmes : 31,0°C et 40°C

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

Score de Silverman	Effectifs	Pourcentage
≥ 2	10	4,8
3 à 5	181	87,8
≥ 6	15	7,4
Total	206	100,0

La majorité des nouveau nés avait un score de Silverman coté de 3 à 5 soit 87,8%

**Profil Clinique, Diagnostic Et Prise En Charge De La Détresse Respiratoire Néonatale
Au Centre De Sante De Reference De La Commune V**

Tableau XXV : Répartition des nouveau-nés selon les principaux symptômes associés à la détresse respiratoire

Symptômes	Effectifs N=206	Pourcentage
Pâleur	12	7,2
Cyanose	115	55,8
Ictère	6	2,9
Distension abdominale	10	4,9
Convulsion	26	12,6
Vomissement	8	3,9
Autres	29	14,1

Autres : refus téter (10), fièvre (6), toux (4), éruption cutanée (3), Epistaxis (2), dyspnée (2), mal formation (2),

La Cyanose a été le principal symptôme associé à la détresse respiratoire soit 55,8%.

Tableau XXVI : Répartition des nouveau-nés selon le diagnostic à l'admission.

Diagnostic	Effectifs N=206	Pourcentage
Prématurité	66	32 ,1
INN	190	92,22
SFA	110	53,4
Syndromes hémorragiques du nouveau-né	4	1,9
Cardiopathie congénitale	10	4,9
Syndrome malformatif	6	2,9
Hernie diaphragmatique	1	0,5
Hypotrophie	19	9,2
Acidose métabolique	1	0,5
Inhalation du liquide amiotique clair	17	8,3
DRNN transitoire	16	7,8
Maladie des membranes hyalines	42	20,4
Inhalation méconiale	35	17
Autres	12	5,8

Autres : Atrésie de l'œsophage (2), Anémie (4), Détresse transitoire (4), Hydrocéphalie (2)

**Profil Clinique, Diagnostic Et Prise En Charge De La Détresse Respiratoire Néonatale
Au Centre De Sante De Reference De La Commune V**

Les INN représentaient 92,22% des diagnostic à l'admission.

Tableau XXVII : Répartition des nouveau-nés selon les résultats de la NFS

Bilan	Variable	Effectifs	Pourcentage
NFS	Hyperleucocytose	100	48,5
	Leucopénie	26	12,6
	Anémie	20	9,7
	Normal	60	29,2
Effectifs Totaux		206	100

L'hyperleucocytose a été retrouvés chez 48,5% des cas.

Tableau XXVIII : Répartition des nouveau-nés selon le tableau clinique de la CRP

Protéine C Réactive	Variable	Effectifs	Pourcentage
		N=206	
	Positive	60	29,12
	Négative	146	70,88

La CRP a été négative chez la majorité des nouveau-nés.

Tableau XXIX : Répartition des nouveau-nés selon la valeur glycémique

Glycémie	Effectifs	Pourcentage
Hypoglycémie	44	21,36
Normal	147	71,36
Hyperglycémie	15	7,28
Total	206	100

L'hypoglycémie représentais 21,36 des cas, et des boulus étaient utilisés dans ces cas

Tableau XXX : Répartition des nouveau-nés selon la radiographie du thorax

Rx Thorax	Effectifs	Pourcentage
Anormal	20	9,7
Normal	13	6,3
Non fait	173	84
Total	206	100

La radiographie était anormale dans **9,7%** des cas.

Tableau XXXI : Répartition des nouveau-nés selon l'échographie transfontanellaire (ETF)

ETF	Effectifs	Pourcentage
Anormale	37	17,96
Normal	62	30,1
Non fait	107	51,94
Total	206	100

L'ETF a été anormal sur **17,96%** des cas.

**Profil Clinique, Diagnostic Et Prise En Charge De La Détresse Respiratoire Néonatale
Au Centre De Sante De Reference De La Commune V**

Tableau XXXII : Répartition des nouveau-nés selon le diagnostic retenu

Diagnostic	Effectifs N=206	Pourcentage
Prématurité/Hypotrophie	66	32,1
Inhalation du liquide amniotique	15	7,3
Laryngomalacie	5	2,4
Macrosomie	4	1,9
Cardiopathie congénitale	16	7,8
Souffrance fœtale aigue	100	48,5
INN	160	77,7
Autres	40	19,4

Autres : atrésie de l'œsophage (2), anémie (4), détresse transitoire (4), maladie des membranes hyaline (2),

Les INN représentaient 77,7%.

Tableau XXXIII : Répartition des nouveau-nés selon le traitement

Traitement	Effectifs N=206	Pourcentage
Oxygénothérapie	194	94,2
Sérum G10%	200	97,0
Antibiothérapie	202	98
Gluconate de calcium	200	97,0
Autres	85	41,26

Autres : transfusion sanguine (5), anti convulsant (30), corticothérapie (5), soutien respiratoire (0)

Les sérum G10% et le Gluconate de calcium étaient les plus utilisés soit un taux de 97,0% des cas.

Tableau XXXIV : Répartition des nouveau-nés selon le devenir immédiat

Evolution	Effectifs	Pourcentage
Vivants	158	76,7
Réfééré	5	2,4
Décès	43	20,9
Total	206	100,0

L'évolution a été favorable chez 76,7% des nouveau nés.

VI. RESULTAT BIVARIE

Tableau XXXV : Répartition des patients selon le devenir du malade en fonction de l'âge des nouveaux nés

Evolution	Age des nouveaux nés en jour			Total (%)
	≤ 1	2-7	≥ 8	
Sortie guéri	31 (20,7)	5 (25,0)	7 (19,4)	43 (20,8)
Référé	1 (0,7)	0 (0)	4 (11,1)	5 (2,4)
Décédés	118 (78,6)	15 (75,0)	25 (69,5)	158 (76,8)
Total	150 (100)	20 (100)	36 (100)	206 (100)

Khi²=14,117 ddl=4 P=0,007 une relation statistique Il y avait une relation significative entre le devenir du nouveau-né et l'âge.

**COMMENTAIRES ET
DISCUSSION**

VII. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

A. Difficultés et limites de l'étude

➤ **Sociodémographiques**

• **L'âge**

L'âge moyen des mères était de 26,03 ans, S DIAKITÉ 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 [29]. Pour OUATTARA K B l'âge moyen des mères était de 22 ans et la tranche d'âge de 18 à 29 ans était la plus représentée [30].

• **Le niveau d'instruction des mères**

Les mères non scolarisées représentaient 52,9% de la population et 63% étaient ménagères. S DIAKITÉ avait trouvés 57,2% non scolarisés dans son étude [29]. 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 [30]. 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.

B. Les caractéristiques des nouveau-nés

1. La fréquence

Notre étude a permis de constater que le taux de D.R.N.N était de **38,94%** des hospitalisations des nouveau-nés à la néonatalogie durant la période d'étude. Nos résultats sont supérieurs de ceux de Dr Coulibaly A qui note une fréquence de 27% [8].

2. L'âge

La tranche d'âge de ≤ 1 jour (période néonatale précoce) était la plus représentée (77,7%). Dr S Diakité; Coulibaly A et OUATTARA K B avaient respectivement trouvé 47,1%; 53% et 54,1% (période néonatale précoce)[8], [29], [30]. 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).

3. Le sexe

Nous avons observé une prédominance masculine (55%) avec un sex-ratio de 1,23 en faveur du sexe masculin notre étude est comparable à celui de Choukem SP qui a trouvé 52,8% pour le sexe masculin [31]. Boussettine Siham Benchohra Asmaa a fait des observations allant dans le même sens avec un sexe ratio de 1,71 [2]. Par contre OUATTARA K B a observé une prédominance féminine [30]. Ceci est expliqué par le fait que le poumon fœtal féminin

produit le surfactant plus tôt durant la grossesse que le poumon fœtal masculin. Cette différence entre les deux sexes est due à plusieurs facteurs :

- L'androgène retarde le développement des pneumocytes II, par conséquent,retarde la libération du surfactant
- L'androgène peut retarder le développement pulmonaire par ralentissement de l'action de certains facteurs de croissance
- L'œstrogène accélère la synthèse du surfactant
- L'œstrogène accélère le développement pulmonaire en augmentant le nombre des pneumocytes II et des corps lamellaires contenant le surfactant

C. Données Cliniques

1. L'âge gestationnel

Dans notre étude les nouveau-nés à termes ont représenté 65,5% et les nouveau-nés prématurés 32,1% de même Choukem SP avait trouvé les nouveaux à terme à 66% et 32,4% des prématurés. Par contre S.Diakité [29] et Boussettine Siham Benchohra [2] ont respectivement trouvé 81,2% et 31,81% de nouveaux nés à terme.

2. Le poids de naissance

Plus de la moitié des nouveau-nés (55,8%) étaient eutrophes avec un poids moyen de 2524,3g. Les extrêmes étaient 900- et 4600g. ce résultat corrobore celui de S Diakité [29] et Choukem SP [31] qui ont trouvé respectivement 63% de nouveaux nés de poids supérieur à 2500g à la naissance et 66% pour le poids normal 33,1% avaient un faible poids de naissance.

3. La température

Les troubles thermiques ont été observés dans 83% des cas (62,6% d'hypothermie et 20,4% d'hyperthermie). Environ plus de 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 adapté au cours de la référence (45,1% sont venus à pied). Ce résultat est supérieur à celui de OUATTARA K B [30] (49,5%)

4. Le Score de Silverman

Les nouveau-nés présentant une DR intense étaient prédominants (87,8%) ; ce résultat est largement supérieur à celui de Siakam Y A [32] (82,2%)

5. Le taux d'hémoglobine

Il a été évalué chez tout nouveau-nés dont 9,7% avait une anémie par OUATTARA K B [30] avait trouvée dans sa série 30% de cas d'anémie.

D. 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. Chez Diakitè S [29], pour qui INN occupe la première place des causes de détresse respiratoire, nous avons fait des observations allant dans le même sens 77,7% des cas d'infection néonatale, suivis des SFA (48,5%) et prématurités (32,1%) étaient les principales pathologies associées au détresse néonatale dans notre étude et l'infection néonatale était associé aux autres pathologies dans plusieurs cas .

E. 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 CV 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, inexistance des ambulances médicalisées ou non adaptée pour les nouveau-nés

-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 (62,6% 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 insuffisante.

F. L'évolution

Sur le plan évolutif, des complications classiques telles que les épanchements gazeux intra thoraciques (emphysème, pneumothorax), l'insuffisance respiratoire prolongé, la dysplasie broncho pulmonaire, la rétinopathie du prématuré n'ont pas été retrouvées. Cela s'explique par nos moyens limités de diagnostic étiologique.

Cette évolution s'est faite plutôt vers le décès dans 18,9% des cas, ce taux est largement inférieur à celui de Kassim B OUATTTARA qui a trouvé 28%. Les infections néonatales (77,7%), les souffrances néonatales (48,5%) et les prématurités (32,1%) occupent une place de choix parmi les causes de détresse respiratoire. Le délai moyen de décès était inférieur à un jour. 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.

**CONCLUSION ET
RECOMMANDATION**

VIII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

A. Conclusion

Cette étude prospective, descriptive et analytique a révélé que la détresse respiratoire néonatale est fréquente et reste associée à une mortalité élevée. L'INN est la principale cause de DR chez les nouveau-nés dans notre étude. Un renforcement des capacités du personnel, la disponibilité de l'équipement de réanimation néonatale et l'amélioration des conditions de transfert des parturientes et ou des nouveau-nés pourrait améliorer la qualité des soins prénataux et la prise en charge de la mère et du nouveau-né.

B. Recommandations

Au vu des résultats alarmants retrouvés, nous recommandons :

Aux autorités politico-administratives

- Prendre en compte des résultats obtenus dans les prises de décision politique.

Aux autorités universitaires

- Organiser régulièrement des formations continues ou des enseignements postuniversitaires (EPU) afin de mieux outiller le personnel dédié à la prise en charge de la détresse respiratoire néonatale.

Aux autorités hospitalières

- Renforcer l'effectif de l'équipe soignante surtout en ce qui concerne le service de pédiatrie.
- Équiper convenablement le service de néonatalogie en matériel moderne de réanimation.

Au personnel médical de la maternité

- Transférer ou alerter précocement tout nouveau-né avec risque infectieux, antécédent de SFA, prématurité pour une prévention efficace ;

Au personnel médical de la pédiatrie

- Élaborer un protocole adapté à la prise en charge des cas de DRNN.

REFERENCES

IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Aroussi EL N. « Étude de la détresse respiratoire néonatale : Recommandations de bonnes pratiques et illustration par des cas cliniques ; Université Mohammed v de rabat », *Thèse Médecine*, 2021.
- [2] Boussettine S. B. A. « DÉTRESSE RESPIRATOIRE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ ».
- [3] Chandrasekhar R, Mohan, et Lakshmi B. « Clinical study of respiratory distress in newborn. Int J Contemp Pediatr. Published online :doi:10.18203/2349-3291.ijcp20162364 », p. 910-915, 2016.
- [4] Garba M, Kamaye M, Alido S, Zoubeirou H, Oumarou Z, et Amadou A, « Les déterminants de la mortalité néonatale précoce à la maternité Issaka-Gazobi de Niamey. J Pédiatrie Puériculture. ;30(4) .Territ », p. 156-161, 2017.
- [5] BOUZID J. « Study of risk factors of neonatal mortality in the neonatology unit at Pagnon mother-child hospital in Meknes (Morocco). Environ Water Sci Public Health Intell J. »;, vol. 3, n° 1, p. 75-80, 2019.
- [6] Bouazzaoui NL et Barkat A, « Mortalité néonatale au Maroc. Maroc Méd. », vol. 34, n° 4, 2012.
- [7] HEATHLY, « New Born Partnership (HNP) Un trop grand nombre de décès de nouveau-né WWW.heathly newborns. Org, consulté en ligne le », févr. 2007.
- [8] Dr Coulibaly A, « Détresse respiratoire du nouveau-né à terme : aspects cliniques, étiologiques et évolutifs UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO », *www.bibliosante.ml*, 04 2022.
- [9] Bourget A, « Détresse respiratoire du nouveau-né, diagnostic, traitement d'urgence. Redu Prat. (Paris) ,pédiatrie », n° B253, p. 48, 1998.
- [10] Thébaud B, « Détresse respiratoire du nouveau-né, diagnostic, traitement d'urgence. Redu Prat. (Paris) », p. 50, 2000.
- [11] EncharazaviB F et Escudier E, « Embryologie du poumon foetal et clinique. Edit. », p. 147-154., 1995.
- [12] Micheli J, « Physiologie du foetus et du nouveau-né, adaptation à la vie extra-utérine (Editions technique) EMC (Paris -France), Pédiatrie », n° 4-002, p. 10-18, 1994.

- [13] Laugier J, « Maladie des membranes hyalines In : Perelman R ed. Pédiatrie pratique.Périnatalogie.Maloine Paris », vol. 11, p. 103, 1985.
- [14] Josset P, « Les causes de détresse respiratoire néonatale: hétérotopie du tissu cérébral dans le cavum. Arch Fr Péd », n° 49, p. 535-538, 1992.
- [15] Lequin P, « 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] Clam adieu C, « Détreesses respiratoires du nouveau-né (à l'exclusion de la pathologie ORL et cardiaque.) EMC, (Elsevier, Paris) Pédiatrie, 1996,4-002-R – 10,1996. 10p ».
- [17] Walti H, « Utilisation des surfactants exogènes dans les premières heures de la vie EMC (Elsevier Paris). Anesthésie Réanimation, Fa », vol. A, n° 10, p. 36-185, 1995.
- [18] Lacaze M, « Hypertension artérielle pulmonaire persistante du nouveau-né Arch.Fr Pédiatrie », n° 48, p. 597-764, 1991.
- [19] Walsh M et Sukys C, « Persistent pulmonary hypertension of the newborn. Clin Perinat. », vol. 20, p. 127-143, 1993.
- [20] Roberts J. D, « Advances in the treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn Pediatr Clin North Am », vol. 40, p. 983-1004, 1993.
- [21] Dennehy P H, « Respiratory infections in the newborn. Clin Perinat. »; n° 14, p. 667-682, 1987.
- [22] Webber S, « Neonatal pneumonia. Arch.Dis.Child. », vol. 65, p. 207-211, 1990.
- [23] Ollikainen J, « Ureaplasmaurealiticum infection associated with acute respiratory insufficiency and death in prematures infants. J.Pediatr. », n° 122, p. 756-760, 1993.
- [24] Simon L , « Réanimation du nouveau-né en sale de naissance. Encycl.Med.Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris,) Anesthésie Réanimation, 36-982, Pédiatrie, 4-002-P-50, ,10p. », 2001.
- [25] Lauger L, « Néonatalogie. 2è édition Masson », p. 96.

- [26] Bachiri A, « Lymphagectasie pulmonaire congénitale révélée par un arrêt cardiorespiratoire. Archive de pédiatrie Science Direct 2003 vol10.Issue7 », *WwwSciencedirectfr Consulté En Ligne*, p. 615-618, févr. 2008.
- [27] François C, « Détresse respiratoire du nouveau-né et cardiopathies à révélation néonatale Annexe pédiatrie », *Httpwwwmedunivrennes1 Fretudpediatriedetressesrespiratoireshtm Consulté En Ligne*, févr. 2008.
- [28] Narcy P, « Détresse respiratoire du nouveau-né: diagnostic traitement d'urgence. Impact Internat : », *Wwwinternatimpact-Med.*, p. 97/98, févr. 2008.
- [29] Souleymane D, « Contribution à l'étude des détresses respiratoires néonatales dans le service de Pédiatrie du CHU-Gabriel Touré », oct. 2006.
- [30] Ouattara K, « Détresses respiratoires du nouveau-né au CSRéf CV. Thèse médecine, Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako; Disponible sur »: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4379>, n° 22, p. 88, 2020.
- [31] Siméon-Piere C, Joel Noutakdie T, Regina Ndasi L, barla Esther, et Paul K, « Detresse respiratoire néonatale dans une unité néonatale de référence au Cameroun : Analyse de prévalence, prédicteurs, étiologies et resultats. Pan Afr Med. », n° 24, p. 152, 2016.
- [32] Siakam Y.A , « MSSP/DNSI/CPS. Enquête Démographique et de Santé-MALI, (EDS-IV). 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 Médecine Bamako 2003 M33*, 2006.

ANNEXES

X. ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Fiche N°.....

Date d'entrée :

1-Renseignements généraux

Q1- Age /__/_/ (en jour)

Q1.1 1. ≤ 1 jour 2. 2-7 jours 3. ≥ 8 jours

Q2- Sexe

1= masculin 2= féminin

Q3- Origine sanitaire

1) CSREF 2) CSCOM 3) Clinique 4) Autres.....

Q4- Origine géographique

1= Kalabancoura 2= Sabalibougou 3= Badalabougou 4= Quartier Mali 5=
Daoudabougou 6= Torokorobougou 7= Baco-Djicroni 8= Garantibougou 9=Autres

Q5- Décision de la consultation par

1= agent de santé 2= famille

Q6- Délai de consultation (en jour) /__/_/

Q7- Moyen de transport utilisé

1= ambulance 2= voiture personnelle 3= transport en commun

4= à pied 5= engin à deux roues

Q8- A-t-il été vu par un agent de santé à la naissance ou avant la consultation

1= oui 2= non

Q9- Un traitement lui a-t-il été proposé

1= oui 2= non

Si oui, lesquels :

Q10- Qualité de l'agent référent

1= médecin 2= sagefemme 3= infirmier/ère 4= autres

**Profil Clinique, Diagnostic Et Prise En Charge De La Détresse Respiratoire Néonatale
Au Centre De Sante De Reference De La Commune V**

Q11- A-t-il été accompagné par un agent de santé

1= oui 2= non

Q12- Motif de consultation

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

8= prématurité 9= SFA 10= autres.....

2- Antécédents (ATCD)

A- Mère :

Q13- Age /__/_/ (en année)

Q14- Niveau d'instruction

1= Non scolarisé 2= Primaire 3= Secondaire 4= Supérieur

Q15- Profession :

1= commerçante 2= fonctionnaire 3= ouvrière 4= ménagère

5= élève/ étudiante 6 = aide-ménagère 7= non précisé

Q16 Mode d'accouchement :

1=voie basse simple 2=voie haute 3= voie basse instrumentale

Q17 critères infectieux maternel :

1=RPM 2=Fièvre maternelle 3=Durée du travail 4=Infection urogénitale au cours du dernier trimestre de la grossesse 5 = autres

Q18 ATCD méd :

1= Diabète 2= HTA 3=Autre.....

Q19 Corticothérapie anténatale :

1=Oui 2=Non

B. Père

**Profil Clinique, Diagnostic Et Prise En Charge De La Détresse Respiratoire Néonatale
Au Centre De Sante De Reference De La Commune V**

C. Fratrie

3 Caractéristiques nouveau-né :

Q20- Rang dans la fratrie /__/_/

Q21 Nombres de fœtus :

Q22- Hospitalisation antérieure :

1= oui 2= non

Si oui, motif :

Q23- Réanimation à la naissance

1= oui 2= non 3= non précisé

Apgar à la 1^{ère} min :, 5^{ème} min :, Apgar non précisé

Q24- Age gestationnel selon le score de Ballard ou écho précoce /__/_/ (en semaine)

Q25- Terme du nouveau-né

1= prématuré 2= à terme 3= post terme

Q26- Traitement débuté

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

Paramètres d'entrée :

Q27- Poids /__/_/__/_/ (en gramme)

Percentile (en %)

Q28- Taille /__/_/ (en cm)

Percentile (en %)

Q29- PC /__/_/ (en cm)

Percentile (en %)

Q30- Température /__/_/__/_/ (en °c)

Q31- Score de Silverman :

1= ≤ 2 2= 3 à 5 3= ≥ 6

Q32- Principaux symptômes à l'admission :

**Profil Clinique, Diagnostic Et Prise En Charge De La Détresse Respiratoire Néonatale
Au Centre De Sante De Reference De La Commune V**

1=Pâleur 2=Cyanose 3= ictère 4= détresse respiratoire (préciser le SS :) 5=Distension abdominale 6=convulsion vomissement 7=Autres :

Q33- Diagnostic d'entrée :

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

5= Syndrome hémorragique du nouveau-né 6= cardiopathie congénitale

7= 8= Syndrome malformatif 9= Hernie diaphragmatique

10=Acidose métabolique 11= inhalation méconiale 12= Inhalation du liquide amniotique claire

13= DRNN transitoire 14= maladie des membranes hyalines

15=autre.....

Q 34-bilans complémentaires

1= Radiographie du thorax de face :

2= ASP:

3= ETF:

4= NFS:

5= CRP

6= PCT:

7= Echographie abdominale

8= Ionogramme sanguin

9= Hémoculture

10=Glycémie :

Diagnostic retenu :

Q35- Décision thérapeutique

1= Hospitalisation

2= Oxygénothérapie

3=Antibiothérapies

**Profil Clinique, Diagnostic Et Prise En Charge De La Détresse Respiratoire Néonatale
Au Centre De Sante De Reference De La Commune V**

5= Soutien respiratoire : Oui non PEEP maxi : PEEP min : PEEP
moyenne

6= Perfusion de G10 avec ions

7= Autres :

Q36- Devenir

Date de sortie :

1=décès 2=sortie guérit 3= référé 4=complications

.....

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : COULIBALY

Prénom : KOUMOUSSERY

Adresse téléphonique : +223 71 90 71 95

Adresse mail : coulibalykoumouss@gmail.com

Titre de la Thèse : Profil clinique, diagnostic et prise en charge de la détresse respiratoire néonatale au centre de sante de référence de la commune v.

Année universitaire : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako, Pays d'origine Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS.

Secteurs d'intérêt : Pédiatrie, Santé publique.

,

RESUME :

Méthodologie :

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive et analytique qui s'est déroulée du (01^{ier} AOUT 2022 au 31 Juillet 2023) soit une période de 12 mois dans l'unité de néonatalogie du CSREF CV.

Résultat :

Nous avons enregistré 206 cas de détresse respiratoire néonatale sur 529 nouveau-nés hospitalisés durant la période d'étude soit une fréquence de (38,94%). Le sexe masculin (55%) prédominait avec une sex-ratio de 1,23 la période néonatale précoce a représenté de (77,7%), l'âge moyen était $3,51 \pm 7,32$ jours. Dans notre étude la majorité des nouveau-nés ont été adressés par la maternité (43,7%) et la gêne respiratoire était la principale de référence (91,7%), suivie de souffrance fœtale (32,5%). Les nouveau-nés étaient en hypothermie (62,6%) et pesaient entre 2500 à 4000g soit (55,8%) des cas. La cyanose a été le principal symptôme associé à la détresse respiratoire soit (55,8%) des cas. La majorité des nouveau-nés avait une détresse intense compris entre 3 à 5 soit (87,8%) des cas. Les infections néonatales (INN) prédominaient dans 160 cas soit (77,7%). La perfusion de G10% avec le Gluconate de calcium étaient les plus utilisés au cours des traitements soit (97,0%) des cas. L'évolution était favorable chez (72,8%) des nouveau-nés.

Conclusion :

Cette étude prospective, descriptive et analytique a révélé que la détresse respiratoire néonatale est fréquente et reste associée à une mortalité élevée. L'INN est la principale cause de DR chez les nouveau-nés. Un renforcement des capacités du personnel, la disponibilité de l'équipement de réanimation néonatale et l'amélioration des conditions de transfert pourrait améliorer la qualité des soins prénataux et la prise en charge de la mère et du nouveau-né.

Mots-clés : Détresse respiratoire néonatale, infections néonatales, CSRéf CV.

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 !!!