

DÉTRESSE RESPIRATOIRE DU NOUVEAU-NE

I RAPPEL DE PHYSIOLOGIE

L'oxygénation du sang fœtal est assurée par le placenta. Le poumon, dans la cage thoracique, est complètement ratatiné. Il est imbibé d'un fluide dont la composition chimique est différente de celle du liquide amniotique. Pendant l'accouchement, la compression mécanique exercée sur le thorax du fœtus lors du passage à travers la filière génitale, vide les poumons de ce fluide si bien qu'à la sortie il se crée une dépression provoquant un appel d'air dans les voies respiratoires. L'air est alors aspiré avec force (dépression de 40 cm d'eau) dans les alvéoles pulmonaires permettant ainsi au poumon de se déplier.

A cette inspiration succède la 1^{ère} expiration avec persistance d'une quantité d'air dans les alvéoles « air résiduel » empêchant ainsi le collapsus alvéolaire et au poumon de reprendre sa première forme. Cette capacité résiduelle fonctionnelle est fondamentale pour une respiration normale, en son absence, les poumons se ratatineraient entièrement lors de l'expiration et une deuxième inspiration, aussi énergique que la première, serait nécessaire pour les déplier à nouveau ce qui épuiserait le nouveau-né. Ce rôle est assuré par une substance lipido-protidique tensioactive : le surfactant

L'augmentation de la pression sanguine en oxygène, secondaire à la respiration provoque l'inversion des gradients de pression entre les cavités droites et gauches du cœur et aboutit à la fermeture des shunts droit-gauche qui permettaient la circulation fœtale (foramen ovale, CIV, canal artériel) ; la circulation sanguine prend alors le circuit extra-utérin normal : oreillette droite - ventricule droit - poumon - oreillette gauche - ventricule gauche - circulation générale - oreillette droite etc. Mais en cas d'hypoxie, une acidose survient avec hypercapnie et hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). Cette HTAP empêche ces shunts droit-gauche de se fermer et entraîne des problèmes cardio-respiratoires graves (insuffisance cardiaque).

II - INTRODUCTION

- Le terme de détresse respiratoire (DR) est le résultat d'une perturbation des échanges gazeux au niveau pulmonaire, qu'elle qu'en soit l'origine et survenant chez le Nve -né avant J28
- La DR est une urgence diagnostique et thérapeutique vitale
 - Précoce : immédiate dès la naissance.
 - Tardive : secondaire après plusieurs heures ou jours de la vie.

III- DEFINITION

Elle est définie par la présence de 2 sur les 5 critères de Prodan :

- Cyanose sous air
- Tirage
- Geignement expiratoire
- Tachypnée > 60/mn
- Battements des ailes du nez

IV- CLINIQUE

La cyanose :

- C'est une coloration bleutée des téguments, elle correspond à la présence dans le sang capillaire d'un taux d'hémoglobine réduite > à 5 g pour 100 ml

- Elle peut être intense ou généralisée
- La cyanose des lèvres, de la langue, et des ongles est de grande valeur diagnostique.

2 – La tachypnée : (FR normale : 30-50c/mn chez le nouveau né à terme).

La tachypnée ou polypnée = fréquence respiratoire > à 60 cycles par minute, peut même atteindre 120/mn.

Un rythme respiratoire irrégulier ou la survenue d'apnée (arrêt respiratoire > à 20 secondes, font craindre un épuisement et imposent une assistance respiratoire immédiate.

3 - Signes de rétraction :

Score de Silverman déterminé par 5 paramètres cotés de 0 à 2 ; Il est de 0 chez le n-né bien portant. En cas de DR modérée, le score est de 3 ou 4. Un score de Silverman supérieur ou égal à 5 est un signe de gravité.

	0	1	2
Tirage intercostal	Absent	Visible	Marqué
Entonnoir xiphoïdien	Absent	Visible	Marqué
Balancement Thoraco-abdominal	Gonflement inspiratoire synchrone	Gonflement inspiratoire abdominal seul (thorax immobile)	Gonflement abdominal et rétraction thoracique : respiration paradoxale
Geignement expiratoire	Absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille
Battement des ailes du nez	Absent	Visible	Marqué

Le reste de l'examen clinique recherchera des signes orientant le diagnostic :

- Le bombement d'un héli thorax avec auscultation asymétrique oriente vers un pneumothorax ou une hernie diaphragmatique.
- Des râles humides évoquent une inhalation ou un retard de résorption du liquide pulmonaire.
- Il faut vérifier la perméabilité des choanes et de l'œsophage si cela n'a pas été fait.
- L'état hémodynamique doit être vérifié, temps de recoloration cutané (TR) 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 ce n-né en détresse respiratoire doit être réduit au minimum.
- En cas de DR grave, le n-né est prostré, hypotonique peu réactif et/ou tachycarde (fréquence cardiaque à 180 - 200/mn) et/ou il a des troubles hémodynamiques : Temps de recoloration > 2 secondes. ; Hypotension artérielle.

V- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- Convulsion avec apnée.
- Hyperpnée liée à : acidose métabolique, anémie aigue, intoxication (théophylline).
- Cyanose : cardiopathie congénitale cyanogène, polyglobulie, méthémoglobinémie congénitale.

VI-DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

- Doit se faire à l'arrivé du malade et se répéter régulièrement au cours de l'évolution :
 - Cyanose rebelle à 100% d'O₂.
 - FR >70c/mn ou <20c/mn.
 - Signes de lutte avec stigmates d'épuisement : rythme respiratoire anarchique, gasp, pauses respiratoires, Silverman >5 chez le nouveau né à terme (>3 chez le prématuré).
 - Hémodynamique médiocre : TRC >3'', TA↓, tachycardie, bradycardie, diurèse diminuée.

- Présence de troubles neurologiques : anomalies du tonus, hyperréactivité, troubles de la conscience, convulsions.
 - GDS : PaO₂<50mmHg sous FIO₂ à 60%, PaCO₂>50mmHg, acidose (pH <7,20).
- **Situation gravissime si présence de ≥ 2 signes ⇒ assistance ventilatoire.**

VII- CONDUITE A TENIR :

a) - D'abord, Traitement symptomatique d'urgence :

- 1-Maintenir un équilibre thermique ⇒ mise dans un incubateur en zone de neutralité thermique ou sur une table chauffante (36,5-37°C).
 - 2-Position de sécurité : décubitus dorsal, tête dans l'alignement du tronc, légèrement surélevée,
 - 3-Désobstruction naso-pharyngée ; Pose d'une sonde gastrique par voie buccale, car le né né respire essentiellement par le nez, pour aspirer les sécrétions gastriques et éviter une distension aérique de l'estomac
 - 4-Arrêt de l'alimentation entérale;
 - 5-Oxygénothérapie délivrée par "HOOD" en pression atmosphérique, réchauffé, humidifié, débit # 5 l/mn.
- Si aggravation CPAPn (PPC nasale), voire VA après intubation :
- CPAPn : en cas de fraction inspiratoire d'O₂ (FiO₂) > 40%.
 - Ventilation assistée :
 - En cas d'échec de la CPAPn (PaO₂< 50mmHg sous FiO₂ >60%).
 - Si épuisement du score de Silverman >5.
 - Péjoration de l'état circulatoire et/ou la conscience.
- Monitoring de la FIO₂ pour limiter au mieux les risques "toxiques" de l'oxygénothérapie chez le nouveau-né, surtout prématuré. Le risque de rétinopathie et de dysplasie broncho-pulmonaire paraissant en effet majoré lorsque l'oxygène est administré à fortes FIO₂, de façon prolongée ou inadaptée aux besoins (épisodes d'hypo/hyperoxémie).
 - 6-Mise en place d'une perfusion IV afin d'assurer un apport glucidique et électrolytique adapté ainsi qu'un éventuel remplissage en cas de troubles hémodynamiques.voie superficielle, épicroténienne ou aux membres, ombilicale uniquement si on en a l'expérience; sérum glucosé 10% 80-100 ml/kg/jour auquel est systématiquement associé du gluconate Ca 10%(30 mg Ca élément/kg/jour)
 - 7-Contrôle de l'équilibre acido-basique : si pH <7,2 ⇒ injection IVL de bicarbonate de sodium semi molaire en 20-30mn : BE×poids×0, 3 (le bicarbonate ne trouve pratiquement plus de place).
 - 8-Maintenir un état hémodynamique adéquat⇒
 - En cas de choc 10cc/kg d SSI en ½ heure à répéter si échec une 2^{ème} fois : si échec passer aux amines vasoactives (pas d'albumine).
 - Transfusion sanguine si Hb≤10g/dl.
- Tous les soins doivent être réalisés avec asepsie, douceur et sans refroidir l'enfant.

Transfert en réa :

- Ne jamais transférer si l'enfant n'est pas stabilisé.
- Assurer la chaleur et l'oxygène.
- Feuille de liaison avec renseignement.
- Surveillance et traitement poursuivi pendant le transfert.

c- Enquête étiologique :

- Une radiographie thoraco-abdominale de face stricte, en inspiration, sonde gastrique en place, et faite au lit du malade.
- Rechercher une infection : NFS, dosage de la CRP, hémocultures et prélèvements bactériologiques périphériques.
- Glycémie, calcémie, ionogramme sanguin, groupage sanguin avec test de Coombs direct
- Puis en fonction du contexte étiologique

IIX Diagnostic étiologique

Causes respiratoires médicochirurgicales

→ Obstructions de la voie aérienne haute :

Signes de lutte respiratoire prédominant classiquement dans la région cervicale : diagnostic est souvent évident:

- atrésie des choanes (cathétérisme naso-oeso-gastrique systématique à la naissance);
- syndrome de Pierre Robin (micro-rétrognathisme, fente palatine + hypoplasie du maxillaire inférieur + glossoptose);
- obstacles laryngés (avec stridor); et compressions trachéobronchiques (vaisseau à trajet aberrant).

→ Fausses routes:

- Division palatine
- l'atrésie de l'œsophage (type III) qu'il faut impérativement dépister (et traiter) avant toute détresse respiratoire;
- fistuleoesotracheale sans atrésie ;Diagnostic souvent tardif et difficile même après fibroscopie

→ Hernie diaphragmatique,

- Malformation diaphragmatique caractérisée par une solution de continuité au niveau d'une coupole diaphragmatique laissant communiquer, sans interposition des séreuses, les contenus thoraciques et abdominaux.
- Il existe 2 types :
 - Hernie de Bochdalek : la plus fréquente, postéro latérale, le plus souvent à gauche.
 - Hernie de Morgani : antérieure, rétro sternale (fente de Larry).
- Cliniquement :
 - DR très précoce, grave pouvant donner un état de mort apparente ⇒ hémithorax immobile, distendu, MV absents, borborygme, bruits du cœur déviés de façon controlatérale, abdomen plat.
 - Dans la forme tardive, le tableau clinique est moins dramatique.
- Radio thorax :
 - Image hydroaérique en nid d'abeille.
 - Déviation controlatérale du médiastin.
 - Abdomen déshabité.
- Traitement :
 - Intubation immédiate + ventilation en O₂ (proscrire la ventilation au masque ou à bouche à bouche).
 - Mise en place d'une sonde gastrique + aspiration digestive continue.
 - Traitement chirurgical : réduction du contenu hernié et fermeture du dôme diaphragmatique.

Prévention :

L'endoscopie à travers la paroi abdominale et utérine de la mère réalisée autour du 6ème mois de grossesse consiste à introduire dans la trachée du fœtus pour la boucher un petit ballon à

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

→ Autres malformations broncho-pulmonaires,
Affections rares, kyste bronchogénique, adénomatoïse pulmonaire ou lymphangiectasie pulmonaire, aussi souvent reconnues en anténatal

Détresses respiratoires médicales

4 affections respiratoires : (La maladie des membranes hyalines, La détresse respiratoire transitoire, L'inhalation méconiale L'infection pulmonaire d'origine materno-fœtale) dominent les causes de détresse respiratoire chez le nouveau-né, avec les épanchements gazeux extra-pulmonaires, surtout pneumothorax et pneumomédiastin.

→ Maladie des membranes hyalines

Pathologie du surfactant pulmonaire, agent tensio-actif indispensable à la constitution de la capacité résiduelle fonctionnelle, elle-même clé des échanges gazeux intra-pulmonaires. Le défaut de surfactant entraîne une atelectasie pulmonaire, liée au dépôt d'un matériel hyalin à la surface alvéolaire. Il en résulte une baisse de la compliance pulmonaire avec instabilité alvéolaire et effet-shunt intra-pulmonaire car (zones non aérées mais perfusées). L'étude des phospholipides contenus dans les produits d'aspiration bronchique : L/S <1,5 → risque de MMH de 70%, si entre 1,5 -2, le risque est de 40%, si L/S >2 pas de risque.

Son taux d'incidence est élevé, en relation directe avec l'importance de la prématurité.

La MMH survient surtout chez le prématuré, elle est d'autant plus fréquente que l'âge gestationnel est plus faible.

Clinique : La DR aiguë survient immédiatement à la naissance, le geignement expiratoire est audible à distance et les signes francs de rétraction sont nets : Score de S \geq 5 avec une cyanose ; l'augmentation thoracique est faible et le murmure vésiculaire est diminué.

Radiologiquement ; 3 ordres des signes témoignant du collapsus alvéolaire :

- Opacités diffuses, bilatérales et symétriques sous forme de microgranites, avec au maximum une hépatisation rendant indiscernables les bords du cœur.

- Bronchogramme aérien.

- Diminution de l'expansion thoracique (\leq 7 espaces intercostaux).

Ces signes sont très atténués au début (avant la huitième heure de vie) rendant nécessaire la répétition de clichés.

Gaz du sang : Hypoxémie, hypercapnie éventuellement associée à une acidose métabolique. L'évolution se fait classiquement en 3 phases : Aggravation progressive dans les 24 premières heures suivie d'une phase de stabilisation puis d'une amélioration franche et rapide au-delà des soixante-douzième heures.

L'oxygénothérapie

Réalisée en pression atmosphérique (sous enceinte céphalique), ou en pression positive continue (sur sonde naso-pharyngée), ou en pression positive intermittente, par ventilation assistée sur sonde nasotrachéale.

Les traitements actuels par les surfactant exogènes administrés uniquement par voie endotrachéale permettent le plus souvent de raccourcir la durée de la période d'aggravation.

- 2 apports majeurs:

- L'administration de surfactant exogène

- La ventilation en haute fréquence (oscillation).

- Une prophylaxie anténatale efficace par corticothérapie; sous forme de β -méthasone et avec l'intention de différer cette naissance d'au moins 48 heures après le début du traitement.

→ **Détresse respiratoire transitoire(DRT)**

- Elle est la cause la plus fréquente des DR NN
- Facteurs favorisants : naissance par césarienne avant le début du travail, asphyxie périnatale, polyglobulie.
- Elle est caractérisée par une tachypnée, une cyanose et un score de Silverman inférieur à 5.
- La radiographie thoracique montre des opacités interstitielles réalisant de fines bandes transversales convergent vers le hile
- L'évolution sous oxygénothérapie est simple, les signes cliniques et radiologiques disparaissent en 24 à 48 heures.

→ **Inhalation méconiale**

C'est une pathologie du n-né à terme ou post mature. Elle survient chez un n-né dans un contexte de souffrance fœtale avec liquide teinté ou méconial.

Conséquences : une réaction inflammatoire et des troubles de ventilation.

La DR survient immédiatement après la naissance et s'aggrave rapidement.

La radio montre une distension thoracique avec des opacités alvéolaires irrégulières en mottes réparties dans les 2 champs pulmonaires, associées à des zones claires d'emphysème localisé.

Traitement curatif :

Immédiatement à la naissance :

Aspiration naso-pharyngée

Aspiration trachéale après intubation trachéale si d'Apgar bas.

Kinésithérapie respiratoire.

Toute ventilation au masque ou sur tube est formellement contre indiquée avant aspiration et/ou kinésithérapie respiratoire permettant d'extraire la majeure partie du liquide méconial.

Ensuite:

- Oxygénothérapie
- Kinésithérapie
- Et si nécessaire ventilation artificielle et/ou antibiothérapie.

→ **Infection pulmonaire d'origine maternofoetale**

• Elle peut être isolée, mais fait plus souvent partie d'un tableau septique engageant le pronostic vital et fonctionnel à long terme.

• Risque infectieux périnatal. Tableau septique

Radio : Opacités alvéolaires disséminées : foyers de condensations lobaires ou images de granité diffus avec bronchogramme aérien difficiles à différencier d'une maladie des membres hyalines.

Acidose métabolique, Hypoxémie réfractaire

→ **Causes cardiaques**

Les cardiopathies congénitales qui se révèlent par une détresse respiratoire néonatale réalisent un tableau de cyanose insensible à l'oxygène.

Penser d'abord à une cardiopathie cyanogène, type transposition des gros vaisseaux;

Si tableau d'insuffisance cardio-circulatoire: évoquer en priorité une cardiopathie décompensée, type coarctation de l'aorte.

Intérêt de l'échocardiographie précoce.

→ **Causes neurologiques**

- Neuromusculaires
- Médullaires paralysie diaphragmatique lésions sur racines du nerf phrénique C3 C4 C5
- Centrales SF anoxique drogues sédatives apnées du premaéquivalent convulsif

→ **Causes métaboliques**

- **Notion d'IL**
- ATCD familiaux
- Tr neurologiques odeur anormale de peau d'haleine et des urines

IX COMPLICATIONS DES DR :

Les complications immédiates :

1 Le pneumothorax :

- Parfois spontané mais le plus souvent il complique une pathologie pulmonaire pré-existante Il peut être d'importance variable. Au maximum il est suffocant et réalise alors une urgence vitale : Cyanose généralisée, bradycardie thorax distendu du côté de l'épanchement, murmure vésiculaire diminué, bruits du cœur refoulés, abdomen ballonné.
- La radiographie pulmonaire montre un décollement pariétal avec déviation médiastinale
- Le traitement
 - o Dans les formes bénignes, une simple surveillance.
 - o Dans les cas intermédiaires une oxygénothérapie et une exsudation à l'aiguille
 - o Et en cas de pneumothorax important et mal toléré un drainage pleural continu.

2 Pneumo médiastin :

Sur la radiographie thoracique, le pneumo médiastin borde la silhouette médiastinale d'un halo clair et dégage le thymus avec aspect de « thymus volant ».

Sa tolérance est souvent bonne. Mais il existe des formes compressives graves par leur retentissement hémodynamique.

Complications à long terme :

1 La dysplasie broncho-pulmonaire ou maladie des ventiles.

2 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 de Hg chez le n-né.

3 Persistance du canal artériel :

4 Les séquelles et handicaps neurologiques.