

FACULTE DE MEDECINE BENSMAIL FACIII

ZBENHACINE MA PED B CHU

DETRESSE RESPIRATOIRE DU NOUVEAU-NE

I.INTRODUCTION

A.DEFINITION

La détresse respiratoire du nouveau-né regroupe toutes les difficultés respiratoires chez le nouveau-né en particulier chez le prématuré lié à des anomalies des échanges gazeux intrapulmonaires survenant dans la période de moins de 28jours.

B.EPIDEMIOLOGIE

Fréquence 2ème cause d' hospitalisation en néonatalogie ,après ictère

Gravité mortalité 1ere cause de létalités chez le prématuré, morbidité :dysplasie bronchopulmonaire

Etiologies multiples dominé par la maladie des membranes hyalines chez le prématuré(MMH)

Prévention de MMH par corticothérapie maternelle anténatal

C.PHYSIOPATHOLOGIE

Le surfactant pulmonaire est un mélange de phospholipides et de lipoprotéines sécrété par les **pneumocytes de type II**. Sa sécrétion est favorisée par la TRH, les catécholamines, et les catécholamines sécrétés abondamment par l'axe surrénalien les dernières semaines gestationnelles .Grace à ces propriétés tensio-actives , Il diminue la tension superficielle air liquide ,et la tendance des alvéoles a se collaber . La maturation pulmonaire est étudié par la mesure du rapport L/S dans le liquide amniotique, si >2 , on peut autoriser accouchement.

En cas de déficit en surfactant si la pression (normalement élevé) nécessaire a l'ouverture des alvéoles est insuffisante ,les poumons deviennent atélectasies de manière diffuse, ce qui déclenche une inflammation et un œdème pulmonaire
=>hypoxie=territoire perfusé non ventilé =>shunt droit -gauche pulmonaire =>asphyxie avec fatigue des muscles intercostaux et du diaphragme =>hypoxie, hypercapnie et acidose.

La synthèse du liquide pulmonaire par le poumon qui favorise sa croissance, cette sécrétion est arrêté de 60% dans la phase sacculaire ,il est éliminé par compression thoracique lors du passage du fœtus dans la filière génitale, le reste du liquide est résorbé par catécholamines puis les capillaires et les lymphatiques .

III. DIAGNOSTIC POSITIF : reconnaître une DRS

=> **L'inspection** du nouveau-né dans la couveuse à une T° de 36°-37° , permet de poser le diagnostic par la constatation de 3 ordres de signes :

- modification de la fréquence respiratoire (FR) :

La fréquence respiratoire du nouveau-né est comprise entre 30 et 50 C/MN. LA tachypnée est définie par une FR >60 C/mn à plusieurs reprises ou une Bradypnée définie par une fréquence respiratoire inférieure à 30. La survenue d'apnées fait craindre un épuisement

- la cyanose sous air ambiant

C'est une coloration bleutée des téguments et des muqueuses, traduisant un taux d'hémoglobine réduite >5 G/100ml dans le sang capillaire, Elle peut être intense et généralisée ou modérée localisée.

la cyanose des lèvres, ongles et la langue est de grande valeur diagnostique. Elle peut être masquée par la pâleur, la polyglobulie. Sa disparition sous O2 indique son origine respiratoire.

- Les signes de rétractions pulmonaires :

Ils sont au nombre de 5 (voir tab 1), Le tirage intercostal, les battements des ailes du nez, asynchronisme thoraco-abdominal, entonnoir xyphoïdien s'observent à l'inspiration et témoignent d'une compliance pulmonaire anormalement basse.

Le geignement ou freinage glottique est le seul signe expiratoire luttant contre l'expiration pour maintenir une capacité résiduelle fonctionnelle.

Le score de Silverman repose sur 5 items chacun coté de 0 à 2, leur sommation varie de 0 chez un nouveau-né bien portant à 10 en cas de détresse respiratoire sévère. La DRS est dite grave si score >4, sévère si ce score est >6.

Ce score a un double intérêt diagnostique et évolutif. Intérêt de le répéter

Tab1 : SCORE DE SILVERMAN

Paramètres /Cotation	0	1	2
Tirage intercostal	Absent	Modéré	Intense et sus sternal
Entonnoir xyphoïdien	Absent	Modéré	Intense
Balancement Thoraco-abdominal	Soulèvement Synchrones	Thorax immobile	Respiration paradoxale Rétraction thoracique
Battement ailes nez	Absent	Modéré	Intense
Geignement	Absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille

=> **Examen clinique** rechercher les signes pouvant orienter le diagnostic : hémithorax bombé avec silence auscultatoire oriente vers un pneumothorax ,un abdomen plat avec déviation des bruits du cœur et hyperclarté pulmonaire oriente vers une hernie diaphragmatique, l'auscultation d'un souffle cardiaque oriente vers une cardiopathie congénitale cyanogène, l'existence d'une hépatosplénomégalie oriente vers une infection maternofoetale .U n mauvais état hémodynamique oriente vers un épuisement respiratoire ou une autre diagnostic . des anomalies de examen neurologique : hypotonie oriente vers un retentissement de hypoxie ou une origine neuromusculaire à la DRS

toujours terminer examen par un cathétérisme des choanes et de œsophage pour éliminer une urgence chirurgicale.

IV. Diagnostic de gravité

Signes de gravité cliniques

Polypnée ≥ 80 /mn ou apnée, pauses respiratoire

Cyanose intense malgré oxygénothérapie

Score de siverman ≥ 4

Nouveau-né prostré, hypotonique, peu réactif et ou tachycarde

Troubles hémodynamiques

Troubles neurologique

Signes de gravité biologique : Hypoxie, hypercapnie, acidose

FIO₂ $\geq 40\%$

V. Traitement symptomatique d'urgence :

Hospitalisation en unité de soins intensive de néonatalogie .

Mise en incubateur du nouveau-né afin de maintenir la T° centrale entre 36-37°

Position de sécurité et Désobstruction nasopharyngée .

Support ventilatoire :

Oxygénothérapie par lunettes par Masque de hood , si FIO₂<40% ou SAO₂>85% , ou CPAP si formes modérés ou graves .

Intubation +administration intratrachéale du surfactant +ventilation mécanique de plusieurs jours si DRS sévère ou échec à la CPAP ou FIO₂ >40%

DRS minime	DRS Modéré	DRS sévère
Traitement de la DRS Oxygénothérapie lunette ou wood +/-CPAP Si amélioration arrêt CPAP a H2 Si aggravation +FIO ₂ >21%	Traitement DRS CPAP nasale Oxygénothérapie Si aggravation FIO ₂ >40% Ventilation mécanique + /-surfactant	VACI Surfactant Réanimation néonatale

Sonde gastrique par voie buccale

Voies d'abords : 2AVP solides ou une voie centrale, cathétérisme ombilicale

Contrôle de Oxygénothérapie par SAO₂,saturomètre, catheter transcutané ou dynamap .

Contrôle de l'état hémodynamique, par transfusion si anémie ou remplissage

Apport énergétique par du SG10%

Antibiothérapie si infection maternofoetale.

Les soins prodigués avec douceur, asepsie et chaleur

monitoring des constantes :FC FR SAO₂ TA /3H

V)DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Anamnèse recherche

la notion d'hydramnios, de mal formation à l'échographie anténatal

L'age gestationnel ,poids de naissance, apgar à la naissance, voie accouchement. liquide méconial .

Examen clinique recherche :les signes de prématurité ,d'asphyxie néonatale, d'infection materno-fœtale.

Examen paraclinique : radiographie du thorax, gazométrie, CRP,FNS,glycémie, calcémie, ionogramme sanguin

1°Les détresses respiratoire d'origine médicales

A.Maladie des membranes hyalines :

Elle est du à une insuffisance fonctionnelle en surfactant,à l'origine de collapsus alvéolaire. Il Se constitue ainsi des zones non aérées mais perfusées .

Elle s'observe Le plus souvent chez le prématuré dans 80% chez le préma <28SA, dans 5% des prématurés de plus de 32S , elle est plus fréquente chez le garçon de race blanche, et le nouveau-né de mère diabétique,les grossesses multiples.

Les facteurs protecteurs :RCIU,SFA, sexe féminin, ethnie noire,corticothérapie néonatale, chorioamniotite

Elle se manifeste par une DRS précoce avec gémissement intense et signes de lutte, qui va en s'aggravant avec augmentation progressive des besoins en oxygène, maximum en 24 à 48h. avec stabilisation de la DRS pendant 5jours ,puis la guérison est annoncé au 7^{ème} j, par une crise polyurique en L' absence de complications.

Radio variable : 4 stades

1. de la diminution du volume pulmonaire avec microgranite bilatéral jusqu'aux poumons blancs,

2 :1 +bronchogramme aérien,

3=1+2+effacement d'un bord du corps ou du diaphragme,

4 :poumon blanc

Traitement :oxygénothérapie+ /-CPAP .VC+/-surfactant si FIO₂>40%

biologie hypoxémie au début associée à une hypercapnie et acidose dans les formes sévères

Prévention corticoïdes en anténatal

complications

épanchements gazeux intrathoraciques

surinfections broncho-pulmonaires

dysplasie broncho-pulmonaire

Persistance du canal artériel peut se manifester par une hémorragie pulmonaire massive .

hémorragies intraventriculaires

Rétinopathie du prématuré

B.Retard de résorption du liquide pulmonaire et inhalation du liquide amniotique clair:

Observé en cas de Césarienne avant le début du travail, l'asphyxie périnatale, la polyglobulie, DRS modérée, juste après la naissance :
tachypnée superficielle, parfois importante ,une cyanose, des râles humides à l'auscultation,
Radio :opacités alvéolaires, avec images de stases interstitielles, réalisant de fines bandes transversales convergentes vers le hile(lignes de Klerley),une ligne bordante pleurale .
Evolution rapidement favorable en qq heures ou en 24h.par simple oxygénothérapie .Par CPAP nasale ou ventilation mécanique de qq j si formes sévères

C.Inhalation du liquide amniotique méconial :

Contexte de souffrance fœtale, ou de liquide méconial,dépassement de terme, avec Abgar bas à la naissance, ongles, cheveux et ombilic imprégnés de méconium .

Elle est observée après 41SA , in utero lors des gasps ou lors des premières inspirations suivant la naissance qui font progresser le liquide méconial de la trachée vers les bronches périphériques=>obstruction complète =atélectasie, incomplète =emphysème

Tachypnée considérable contrastant avec des signes de rétractions discrètes

Radio opacités en mottes, images d'atélectasies et d'emphysème .se compliquant de pneumothorax et pneumomédistin, de surinfection , et d'hypoxémie réfractaire :HTAP

TRT :

Préventif :amino-infusion, diminue le risque d'inhalation méconial

Aspiration pharyngée tête à la vulve,

proscription de toute de manœuvre de ventilation .L'aspiration et ou kinésithérapie respiratoire permettant d'extraire la plus part de partie du méconium .

Aspiration endotrachéale, réservé aux enfants ayant un score apgar bas+0respiration

La prise en charge ultérieure repose sur oxygénothérapie , kinésithérapie respiratoire, ventilation mécanique avec instillation de surfactants si nécessairez antibiothérapie discuté .

de l'oxygénothérapie plus kinésithérapie jusqu'au ventilation

D.)Infection pulmonaire :par contamination maternofoetale dans ces formes précoces entrainant une détresse respiratoire grave avec .les germes en causes sont le streptoB ? escherichia coli, listeria .La DRS est associé à d'autres signes :ictère, HSPM, hypo ou hyperthermie, Les critères anamnestiques d'IMF avec examen clinique et prélèvement centraux et périphérique confirment le diagnostic .

E.Pneumothorax suffocant :

Détérioration respiratoire inexpliqué

Détresse respiratoire sévère avec asymétrie du thorax et déplacement des bruits du cœur

Trt exsufflation suivi d'un drainage chirurgicale

2)Les détresses respiratoire d'origine chirurgicales

Atrésie de l'oesophage :type IIIassocie une fistule oeso-trachéale

Hydramnios hypersalivation

Cathétérisme de œsophage sonde gastrique s'enroule sur le cul de sac

Trt médico chirurgicale

identifier les urgences majeures relevant d'une prise en charge spécifique

Hernie diaphragmatique : Dgc anténatal, souvent à gauche .hernie de bochdalek avec hypoplasie pulmonaire

Détresse respiratoire immédiate avec cyanose, thorax bombé ,abdomen plat, déviation des bruits du cœur à droite

Radio : défaut de l'hémicoupe + anses intestinales dans la cavité thoracique

Trt médico-chirurgicale

Le dgc est suspecté par la présence d'un Hydramnios à l'échographie anténatal avec hyper salivation à la naissance .il est confirmé par le Cathétérisme de l'œsophage avec radio sonde RX en place : sonde gastrique s'enroule sur le cul de sac .

Position proclive, réchauffement ,aspiration chaque 1/2heure,O2+Trt/chirurgicale

Les autres causes RARES de DRE

SYNDROME DE PIERRE ROBIN

associe microretrognathisme ,glossoptose, fente palatine

traitement associe décubitus ventral, canule de guedel

les autres causes rares de DRS NEONATALES

HTAP

C'est le maintien après la naissance de résistances pulmonaires élevés et de shunt droits –gauches extrapulmonaires redoutable pendant la vie fœtale ,les substances vasoconstrictrices maintiennent des résistances pulmonaires élevés et en conséquence un faible débit sanguin pulmonaire malgré des pressions droites >aux pressions gauches cyanose marqué ,une détresse respiratoire sans cardiopathies

dgc différence entre les pressions PaO2 sus et sous cutanées shunt D-G au niveau pulmonaire

Echocoeur septum interventriculaire devenant +BOMBANTE DS LE VG AVEC SHUNT FORAMEN OVALE +CANAL ARTERIEL

TRT MAINTENIR LES FONCTIONS HEMODYNAMIQUES

MONOOXYDE AZOTE

obstacles orl

maladies neurologiques neuromusculaires

VI)TRAITEMENT PREVENTIF

prévention de la prématurité congé maternelle si Menace accouchement prématuré

PEC de asphyxie néonatale

prévention de la MMH par Administration à la mère de corticoïdes en anténatal en cas de MAP