

## *Détresse respiratoire du nouveau-né*

### Définition

Le terme de détresse respiratoire (DR) s'applique à toutes les manifestations en rapport avec une perturbation des échanges gazeux au niveau pulmonaire, qu'elle qu'en soit l'origine

### Physiologie

- **Pendant la vie fœtale :**
  - Le poumon est rempli de liquide riche en lipides, sécrétions (pneumocytes I) liées au transport actif de chlore (250-300 ml/j en fin de gestation)
  - Volume pulmonaire : 30 ml/kg (soit 90-95% du poids du poumon)
  - La majorité du liquide intra-pulmonaire doit être éliminée avant le début de la respiration
  - La vascularisation du poumon est nutritive, les résistances pulmonaires sont élevées (tonus vaso-constricteur)
  - Des mouvements respiratoires sont présents (11, 24 et 34 SA)
  - Au plan hémodynamique, régime particulier : fréquence élevée, pression basse, débit élevé, ventricules en parallèle (shunts), pressions droites supérieures aux pressions gauches
  - 3 obligations : débit maximal au niveau du placenta (90%), du cerveau et du cœur, court-circuiter le poumon (10%)
- **A l'approche de la naissance :**
  - Compétition entre l'épithélium sécrétant du chlore et l'épithélium réabsorbant du sodium
  - L'expression des canaux sodés apicaux augmente en fin de grossesse (action de l'Na-K-ATPase)
  - Diminution de la sécrétion, augmentation de la réabsorption, optimum dans l'accouchement par voie basse, diminuées de moitié en cas d'absence de travail
  - L'expression des aquaporines membranaires augment au cours du travail
  - Action des catécholamines, des hormones thyroïdiennes et des glucocorticoïdes
- **Pendant l'accouchement :**
  - Une certaine quantité du liquide intra-pulmonaire est éliminée lors du passage dans la filière génitale, par compression mécanique (30ml environ) mais la résorption veineuse et lymphatique active est le mécanisme essentiel
  - La pompe à Na est 4x plus active chez le nouveau-né que chez le fœtus
  - L'évacuation est ralentie en cas de naissance avant terme et en cas de césarienne avant le travail
- **A la naissance :**
  - **Stabilisation alvéolaire :** est assurée par le surfactant (phospholipide, propriétés tensioactives +++), sécrété au cours des dernières semaines de grossesse
  - **En absence de stabilisation alvéolaire :** retard de résorption du liquide intra-pulmonaire, altération du surfactant, persistance des shunts extra-pulmonaires (circulation transitionnelle), atélectasies, shunts intra-pulmonaires, insuffisance d'hématose → augmentation du travail respiratoire, des besoins en oxygène et de la consommation de glucose → hypoxie, acidose, Hyper-Tension Artérielle Pulmonaire (HTAP), Maladie des Membranes Hyalines (MMH)

## Diagnostic

- Facile à l'inspection :
  - **Cyanose** : c'est une coloration anormalement bleutée des téguments. Elle correspond à la présence dans le sang capillaire d'un taux d'hémoglobine réduite > 5 g/100 ml, elle peut être intense ou généralisée. La cyanose des lèvres, de la langue et des ongles est de grande valeur diagnostique
  - **Tachypnée** : la tachypnée ou polypnée est définie par une fréquence respiratoire supérieure à 60 cycles/min, elle peut être très rapide atteignant 120 cycles/min. Un rythme respiratoire irrégulier ou la survenue d'apnée définie par un arrêt respiratoire d'une durée supérieure à 20 secondes, font craindre un épuisement de ce nouveau-né en détresse respiratoire et imposent une assistance respiratoire immédiate
  - **Signes de lutte** :

Cotation		0	1	2
Signe				
<b>Insp.</b>	<b>Tirage intercostal</b>	<b>Absent</b>	<b>Modéré</b>	<b>Intense et sus-sternal</b>
	<b>Entonnoir xyphoïdien</b>	<b>Absent</b>	<b>Modéré</b>	<b>Intense</b>
	<b>Balancement thoraco-abdominal</b>	<b>Respiration synchrone</b>	<b>Thorax immobile</b>	<b>Respiration paradoxale</b>
	<b>Battement des ailes du nez</b>	<b>Absent</b>	<b>Modéré</b>	<b>Intense</b>
<b>Exp.</b>	<b>Geignement</b>	<b>Absent</b>	<b>Audible au stéthoscope</b>	<b>Audible à l'oreille</b>

**Tableau 1 – Le score de Silverman**

- L'existence d'au moins deux des signes cités confirme le diagnostic
- L'examen clinique oriente le diagnostic étiologique et recherche une comorbidité
- Examens paracliniques peu nombreux
- **Signes de gravité** : le nouveau-né est prostré, hypotonique peu réactif et/ou tachycarde (180-200 bpm) et/ou a des troubles hémodynamiques : Temps de Recoloration Cutanée > 2 secondes, hypotension artérielle

## Conduite A Tenir

- Traitement symptomatique d'urgence
- **Mise en condition** :
  - **Mise en incubateur du nouveau-né** : afin de maintenir la température centrale de celui-ci entre 36,5-37°C
  - **Désobstruction naso-pharyngée**
  - **Pose d'une sonde gastrique par voie buccale** : car le nouveau-né respire essentiellement par le nez. Cette sonde permet d'aspirer les sécrétions gastriques résiduelles et évite une distension aérienne de l'estomac
  - **Oxygénothérapie délivrée par HOOD** : si le nouveau-né n'est pas autonome sur le plan respiratoire ou s'il reste en grande détresse respiratoire malgré l'oxygénothérapie, il doit être intubé et mis sous ventilation mécanique
  - **Contrôle de l'hémodynamique** : par monitoring
  - **Surveillance de la saturation en oxygène**
  - **Mise en place d'une perfusion intraveineuse** : afin d'assurer un apport glucidique et électrolytique adapté ainsi qu'un éventuel remplissage en cas de troubles hémodynamiques
  - **Soins** : doivent être réalisés avec asepsie, douceur et sans refroidir l'enfant

- **Mesure des gaz du sang** : elle est primordiale pour évaluer la sévérité de la détresse respiratoire, apprécier, l'efficacité des traitements insaturés et en prévenir les risques. La PaO<sub>2</sub> : une hypoxémie (PaO<sub>2</sub> < 50 mmHg) peut être dangereuse. La pression partielle en CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) est normalement comprise entre 35-45 mmHg. Elle s'élève au cours des détresses respiratoires et lorsque l'enfant s'encombre, elle est à l'origine d'une acidose respiratoire

## Enquête étiologique

- **Anamnèse**
- **Clinique**
- **Radiographie thoraco-abdominale de face stricte** : en inspiration, sonde gastrique en place, et faite au lit du malade, est le premier examen à demander
- Certains examens biologiques sont utiles, surtout ceux recherchant une infection : NFS, dosage de la C-réactive protéine (CRP), hémoculture et prélèvements bactériologiques périphériques, calcémie, glycémie
- D'autres examens ne seront effectués qu'en fonction du contexte étiologique
- **Etiologies** :

- **Détresses respiratoires d'origine pulmonaire non-malformative** :

- **Maladie des Membranes Hyalines (MMH)** : absence de surfactant → MMH. La MMH survient surtout chez le prématuré



Figure 1 Maladie des membranes hyalines sévère.



3 Maladie des membranes hyalines de grade II.

- ✓ **Clinique** : détresse respiratoire à la naissance, le geignement expiratoire est audible à distance. Signes francs de rétraction (Silverman ≥ 5) avec cyanose, l'ampliation thoracique est faible et le murmure vésiculaire est diminué.
- ✓ **Radiologiquement** : 3 signes témoignant du collapsus alvéolaire : opacités diffuses, bilatérales et symétriques (sous forme de microgranite, avec au maximum une hépatisation rendant indiscernables les bords du cœur), bronchogramme aérien et diminution de l'expansion thoracique (≤ 7 espaces intercostaux). Ces signes sont très atténués au début (avant la 8<sup>e</sup> heure de vie) rendant nécessaire la répétition de clichés
- ✓ **Gaz du sang** : hypoxémie, hypercapnie éventuellement associée à une acidose métabolique
- ✓ **Evolution** : 3 phases : aggravation progressive dans les 24 premières heures suivie d'une phase de stabilisation puis d'une amélioration franche et rapide au-delà de la 72<sup>e</sup> heure
- ✓ **Traitement curatif** : c'est l'oxygénothérapie, application pression positive continue en laissant l'enfant en ventilation spontanée (Continuous Positive Airway Pressure). L'épuisement est traité ou évité par la ventilation assistée avec maintien d'une pression positive résiduelle expiratoire. Les surfactants exogènes par voie endo-trachéale
- ✓ **Pronostic** : risque de mortalité accru, lié à l'âge gestationnel, sévérité de la détresse respiratoire, comorbidité
- ✓ **Prévention** : corticoïdes en anténatal, si lécithine/sphingomyéline > 2 → déclencher l'accouchement

- **Retard de résorption du liquide pulmonaire** : la plus fréquente des détresses respiratoires du nouveau-né



- ✓ **Facteurs favorisants** : naissance par césarienne avant le début du travail, asphyxie périnatale, polyglobulie
- ✓ **Clinique** : tachypnée, cyanose et score de Silverman < 5
- ✓ **Radiologiquement** : la radiographie thoracique montre des opacités interstitielles réalisant de fines bandes transversales convergentes vers le hile
- ✓ **Evolution sous oxygénothérapie** : est simple, les signes cliniques et radiologiques disparaissent en 24-48 heures

- **Syndrome d'Aspiration Méconiale** : inhalation de liquide amniotique méconial, nouveau-né à terme ou post-mature, contexte de souffrance fœtale avec liquide teinté ou méconial

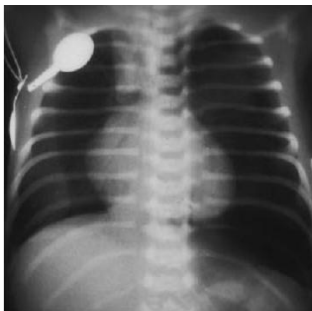


- ✓ **Conséquences** : réaction inflammatoire et troubles de ventilation, la détresse respiratoire survient immédiatement après la naissance et s'aggrave rapidement
- ✓ **Radiologiquement** : la radiographie thoracique montre une distension thoracique avec des opacités alvéolaires irrégulières en mottes 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 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

- **Infections pulmonaires bactériennes** : les infections d'origine materno-fœtale, celles survenant au cours des infections nosocomiales et les infections pulmonaires communautaires (surtout virales). Toute détresse respiratoire néonatale doit faire rechercher une infection

- ✓ **Signes cliniques** : détresse respiratoire isolée ou accompagnée de signes de choc septique
- ✓ **Signes radiologiques** : opacités alvéolaires disséminées : foyers de condensations lobaires ou images de granité diffus avec bronchogramme aérien difficiles à différencier d'une maladie des membranes hyalines

- **Pneumothorax** : complique une pathologie pulmonaire préexistante, 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



- ✓ **Radiographie pulmonaire** : montre un décollement pariétal avec déviation médiastinale
- ✓ **Traitement** : consiste à faire :
  - ❖ **Dans les formes bénignes** : une simple surveillance
  - ❖ **Dans les cas intermédiaires** : une oxygénothérapie et une exsudation à l'aiguille
  - ❖ **En cas de pneumothorax important et mal toléré** : un drainage pleural continu

- **Pneumo-médiastin** :

- ✓ **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

- **Causes plus rares** : œdème pulmonaire, hémorragie pulmonaire, épanchements liquidiens pleuraux acquis après traumatisme (chylothorax, hydrothorax)

- **Obstructions de la voie aérienne haute** : dans ces cas, les signes de lutte respiratoire prédominent classiquement dans la région cervicale

- **Atrésie des choanes** : cathétérisme naso-œsogastrique systématique à la naissance
- **Syndrome de Pierre Robin** : micro-rétrognathisme
- **Obstacles laryngés** : avec stridor
- **Compressions trachéo-bronchiques** : vaisseau à trajet aberrant

- **Fausse routes :**
  - La division palatine et l'atrésie de l'œsophage devraient être impérativement dépistées et traitées avant l'apparition de toute détresse respiratoire
  - Une fistule œso-trachéale sans atrésie peut être révélée par une détresse respiratoire (atrésie de l'œsophage)
- **Hernie diaphragmatique :** la détresse respiratoire survient précocement et est sévère dans les formes graves. Diagnostic suspect si ventre plat, thorax bombe et bruit hydro-aérique au niveau du thorax à l'auscultation. La radiographie permet le diagnostic
- **Pathologie malformative :** agénésie pulmonaire, hypoplasie pulmonaire, séquestration pulmonaire, kystes pulmonaires, kyste bronchogénique, emphysème lobaire géant
- **Pathologie médiastinale et digestive :** atrésie de l'œsophage, fistule œso-trachéale, perforation de l'œsophage, reflux gastro-œsophagien, tumeur médiastinale
- **Insuffisance cardiaque :** cardiopathie congénitale (cyanogène ou non-cyanogène)
- **Autres :** paralysie diaphragmatique, hernie diaphragmatique, maladie neuromusculaire, métabolique



5 Hernie diaphragmatique gauche. La radiographie ne doit pas retarder l'intubation trachéale.

## Complications

- **Immédiates :**
  - **Complications mécaniques :** ce sont le pneumothorax et le pneumo-médiastin survenant chez des nouveau-nés sous ventilation artificielle avec des pressions d'exsudation trop élevées
- **A long terme :**
  - **Dysplasie broncho-pulmonaire** (ou maladie des ventiles).
  - **Rétinopathie du prématuré :** due à la toxicité de l'oxygène au niveau de la selle, peut être prévenue par des contrôles fréquents de la PaO<sub>2</sub> qui ne doit pas dépasser 75 mmHg chez le nouveau-né
  - **Persistance du canal artériel**
  - **Séquelles et handicaps neurologiques**

## Conclusion

- La prise en charge des détresses respiratoires néonatales est une urgence où il faut mener de front le traitement symptomatique immédiat vu le risque vital immédiat et de séquelles à long terme
- Malgré tous les progrès, les détresses respiratoires demeurent la première cause de décès en période néonatale