UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES

Année 2012 Thèse N° 005/12

LA PRISE EN CHARGE DE LA DETRESSE RESPIRATOIRE CHEZ LES PREMATURES

EXPERIENCE DU SERVICE DE NEONATALOGIE ET DE REANIMATION NEONATALE DURANT L'ANNEE 2009 (A PROPOS DE 168 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/01/2012

PAR

Mr. SALHI TAOUFIK

Né le 04 Juin 1984 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Détresse respiratoire - Prématurité - Maladie des membranes hyalines surfactant - CPAP nasale

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA..... Professeur de Pédiatrie	PRESIDENT
M. BOUHARROU ABDELHAK..... Professeur de Pédiatrie	RAPPORTEUR
M. AFIFI MY ABDRRAHMANE..... Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique	JUGES
M. ATMANI SAMIR..... Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme. CHAOUKI SANA..... Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. OULMAATI ABDALLAH..... Professeur assistant de Pédiatrie	MEMBRE ASSOCIE

SOMMAIRE

INTRODUCTION 6

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE 9

I. DEVELOPEMENT PULMONAIRE : 10

A. Croissance pulmonaire 10

B. Vascularisation pulmonaire 11

C. Surfactant 13

D. Liquide pulmonaire 14

II. PHYSIOLOGIE D'ADAPTATION CARDIO-RESPIRATOIRE : 15

A. Adaptation respiratoire 15

B. Adaptation cardio-circulatoire 17

III. PARTICULARITE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DU NOUVEAU-NE 20

PATIENTS ET METHODES : 23

I. CRITERES D'INCLUSION 24

II. FICHE D'EXPLOITATION 24

RESULTATS : 26

I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE 27

1. Données néonatales 27

2. Données maternelles 33

II. A LA NAISSANCE 42

1- Score d'apgar 42

2- Cris 43

3- Adaptation néonatale 44

4- Réanimation néonatale 46

III. ETUDE CLINIQUE 48

1. Début de la symptomatologie 48

2. Signes fonctionnels 49
3. Examen clinique 50
4. Signes de gravité de la détresse respiratoire 55
IV. ETUDE PARACLINIQUE 56
1. Imagerie 56
2. Bilan biologique 58
V. CAUSES DE PREMATURITE 63
VI. ETIOLOGIES DES DETRESSES RESPIRATOIRES 64
VII. PRISE EN CHARGE 65
1. Traitement symptomatique 65
2. Traitement étiologique 71
VIII. EVOLUTION DES DETRESSES RESPIRATOIRES CHEZ LES PREMATURES . 74
A. Durée d'hospitalisation 74
B. Complications 75
C. Evolution 77
DISCUSSION 80
I. AMPLEUR DU PROBLEME DE DETRESSE RESPIRATOIRE CHEZ LES PREMATURES 81
II. DONNEES NEONATALES 82
III. DONNEES MATERNELLES 84
IV. DIAGNOSTIC POSITIF 86
V. ETIOLOGIES 95
VI. PRISE EN CHARGE DE LA DRNN DU PREMATURE 105
VII. CONSEQUENCES DES DETRESSES RESPIRATOIRES CHEZ LES PREMATURES 125
VIII. SUIVI DU PREMETURE APRES SORTIE DU SERVICE DE NEONATALOGIE ... 127

RECOMMANDATIONS 133

CONCLUSION 135

RESUME 137

BIBLIOGRAPHIE 144

ANNEXES 163

LISTE DES ABREVIATIONS

AP : Artère pulmonaire

CA : Canal artériel

CPAP : Pression positive continue

CRF : Capacité résiduelle fonctionnelle

DBP : Dysplasie bronchopulmonaire

DRNN : Détresse respiratoire néonatale

ETF : Echographie transfontanellaire

FiO2 : Fraction inspiratoire d'oxygène

FO : Foramen ovale

FOT : Fistule oesotrachéale

FC : fréquence cardiaque

FR : fréquence respiratoire

HFV : Ventilation à haute fréquence

HPMG : Hépatomégalie

HTAPPN : Hypertension artérielle pulmonaire persistante néonatale

IRM : Imagerie par résonance magnétique

IVA : Intubation ventilation artificielle

LA : Liquide amniotique

MKA : Malformation kystique adénomatoide du poumon

MMH : Maladie des membranes hyalines

NO : Monoxyde d'azote

OHF : Oscillation à haute fréquence

Pao2 : Pression artérielle en oxygène

PC : Périmètre crânien

PEP : Pression expiratoire positive

POPB : Paralysie obstétricale du plexus brachial

RA : Réflexes archaïques

RPM : Rupture prématurée des membranes

RVP : Résistance veineuse pulmonaire

SA : Semaine d'aménorrhée

Sao2 : Saturation artérielle en oxygène

SDRI : Syndrome de détresse respiratoire idiopathique

SMG : Splénomégalie

SNC : Système nerveux central

SP : Surfactant protein

SS : Score de Silverman

TDM : Tomodensitométrie

TGV : Transposition des gros vaisseaux

TRC : Temps de recoloration

VCI : Veine cave inférieure

VCS : Veine cave supérieure

VD : Ventricule droit

INTRODUCTION

Les détresses respiratoires néonatales correspondent à l'ensemble des manifestations en rapport avec une perturbation des échanges gazeux au niveau pulmonaire. C'est une situation fréquente chez le nouveau-né, en particulier le prématuré. Dans certains pays occidentaux la fréquence de la prématurité varie de 2 à 7 % alors qu'en Afrique Centrale, elle s'évalue de 13 à 15 %. Au Maroc, selon l'expérience du service de néonatalogie Centre National de Référence en Néonatalogie Hôpital d'enfant – Rabat, cette fréquence demeure de 8 % [1].

La maladie des membranes hyalines(MMH) représente une étiologie fréquente de la détresse respiratoire néonatale au Maroc et à travers le monde. L'incidence globale de cette pathologie est estimée au USA à 25000 cas/an soit un taux de 0,63% de l'ensemble des naissances, au Mexique ce taux est de 0,68%. Dans notre pays, aucune étude n'a été réalisée à l'échelle nationale, seule l'expérience du service de néonatalogie du CHU Ibn Rochd qui a dévoilé un taux estimé à 2,96%, basée sur une étude établie entre 2000 et 2004 [2].

Les progrès techniques accomplis ces deux dernières décennies en réanimation néonatale ont transformé le pronostic vital des prématurés en détresse respiratoire. La généralisation du recours aux méthodes pharmacologiques d'accélération anténatale de la maturation pulmonaire, l'administration de surfactant exogène, le perfectionnement des respirateurs et le développement de nouveaux modes de ventilation, la précision et la fiabilité du monitorage rendent compte d'une diminution spectaculaire de la mortalité et de la morbidité néonatale d'origine respiratoire [3].

L'intérêt de notre travail est de rapporter l'expérience du service de néonatologie et de réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fès en matière de prise en charge des détresses respiratoires chez les prématurés durant l'année 2009 et de mettre le point sur les différentes étiologies et leur prise en charge, ainsi que leur évolution immédiate et à moyen terme.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

I- DEVELOPPEMENT PULMONAIRE

A- Croissance pulmonaire

Le développement des diverses structures pulmonaires se fait progressivement sur cinq périodes successives [4, 5, 6] :

- La période embryonnaire : située entre 3 à 6 ou 7 semaines de gestation.

Elle est caractérisée par la constitution des principales divisions bronchiques correspondant aux futurs lobes pulmonaires.

- La période pseudoglandulaire : située entre 7 à 16 semaines de gestation, pendant laquelle se forme la totalité des voies aériennes jusqu'aux bronchioles terminales. Chacune des extrémités bronchiolaires sera à l'origine d'une unité fonctionnelle pulmonaire : l'acinus. Le poumon ressemble alors à une glande primitive avec un mésenchyme abondant, mais il est incapable de toute fonction respiratoire.

- La troisième période, canaliculaire : elle s'étend de 17 à 24 semaines de gestation. Cette période est extrêmement importante, elle est caractérisée par la formation des régions des échanges gazeux. Vers la 20ème semaine de gestation, les premiers pneumocytes de type II apparaissent. Ils contiennent des inclusions lamellaires qui correspondent à des structures de stockage du surfactant. Durant la même période, la capillarisation de l'interstitium progresse parallèlement de façon considérable, les capillaires viennent s'opposer à l'épithélium et les deux membranes basales fusionnent. C'est le début de la formation de la barrière alvéolo-capillaire dont la surface augmente ensuite de façon exponentielle. Le développement de cette barrière d'échange est un des facteurs qui déterminent la viabilité du prématuré.

- La période sacculaire ou du sac terminal : s'étend de 24 à 35 semaines de gestation. Elle est caractérisée par la poursuite, du rapprochement entre les capillaires et les cellules épithéliales. La surface d'échange respiratoire augmente considérablement à la suite de l'apparition, vers 27ème semaine de gestation, de crêtes secondaires divisant les saccules primitifs.

- La période alvéolaire : commence vers la 36ème semaine de gestation et se poursuit jusqu'à environ 18 mois à 2-3 ans après le terme. Au delà de cet âge, il n'aurait plus lieu que des phénomènes d'accroissement de taille sans formation de nouvelles subdivisions. On considère généralement que le poumon adulte comporte environ 300 millions d'alvéoles.

Enfin, au delà de cette description anatomique et chronologique du développement pulmonaire, il existe un contrôle moléculaire très fin de la morphogenèse pulmonaire et de la différenciation épithéliale [7, 8, 9].

Un certain nombre de facteurs de croissance impliqués dans ces processus sont susceptibles de devenir à moyen terme des outils de prévention et de traitement des anomalies de développement observées, en particulier dans la dysplasie broncho-pulmonaire (DBP) [10].

B- Vascularisation pulmonaire

La vascularisation pulmonaire se constitue parallèlement au développement des voies aériennes. Elle est essentielle pour assurer les échanges gazeux.

Les artères pulmonaires apparaissent au cours de la 5e semaine de gestation et vont se développer pendant la phase pseudoglandulaire. Les artères extra-acinaires suivent le développement des bronches jusqu'à la 16ème semaine de gestation, puis augmentent uniquement en diamètre et en longueur. Les artères intra-acinaires se développent en même temps que les saccules.

Les veines pulmonaires naissent de l'oreillette gauche et leur développement est parallèle à celui des artères pulmonaires [10].

La vascularisation pulmonaire procède de deux processus: la vasculogenèse (création de vaisseaux in situ à partir de la différenciation des cellules Endothéliales au sein du mésenchyme) et l'angiogenèse (ramification à partir de vaisseaux préexistants). La vasculogenèse est prédominante dans le poumon. Les précurseurs endothéliaux prolifèrent, puis surviennent des phénomènes de fusion en canalicules capillaires, de migration, de remaniements et d'apoptose.

Le réseau capillaire se connecte au tronc pulmonaire formé dès la 7ème à la 8 ème semaine de gestation par l'intermédiaire des artères pulmonaires. A la fin de la 16ème semaine de gestation, les bronches pré-acinaires sont accompagnées d'un système circulatoire parallèle. Pendant les phases suivantes, le lit vasculaire va croître par ramification [10].

L'angiogenèse et la vasculogenèse sont régulées par de nombreux facteurs, notamment le vascular endothelial growth factor qui est un puissant inducteur de la prolifération endothéliale et qui joue probablement un rôle essentiel pendant la vie fœtale et périnatale. La régulation du tonus vasculaire est le fruit d'un équilibre entre les médiateurs, les vasoconstricteurs et les vasodilatateurs [10, 11, 12]. Parmi les principaux médiateurs impliqués dans cette régulation: le monoxyde d'azote(NO) et l'endothéline-1, dont la production est régulée pendant le développement pulmonaire. Toute perturbation de cet équilibre est susceptible d'entraîner à la naissance une mauvaise adaptation à la vie aérienne, conduisant à une pathologie redoutable qui est l'hypertension artérielle pulmonaire persistante du nouveau-né (HTAPPN) [13].

C- Surfactant :

Le surfactant pulmonaire est un assemblage multimoléculaire synthétisé par les pneumocytes II, il tapisse les alvéoles pulmonaires et il est constitué essentiellement de lipides (85 à 90 %), majoritairement des phospholipides, et de protéines (10 %, constituées de 7 % de protéines sériques et de 3 % de protéines spécifiques, surfactant protéine, au nombre de quatre: SP-A, SP-B, SP-C et SP-D; deux d'entre elles, les protéines hydrophobes SP-B et SP-C, jouent un rôle essentiel dans les propriétés tensioactives du surfactant). Le rôle principal du surfactant pulmonaire est d'abaisser la tension superficielle de l'interface eau-air, permettant d'empêcher le collapsus des alvéoles et des bronchioles respiratoires à l'expiration, de créer une capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), volume d'air présent dans les poumons en fin d'expiration normale, et d'augmenter la compliance pulmonaire [14, 15,16].

Plusieurs données expérimentales récentes suggèrent que les protéines SP-A et SP-D jouent un rôle important dans les processus de défense contre les infections pulmonaires [17, 18].

Les premières inclusions lamellaires, forme intracellulaire de stockage du surfactant, apparaissent vers 20 semaines de gestation, mais ce n'est que lors des dernières semaines (35-36 semaines de gestation) quelles deviennent nombreuses et riches d'un matériel tensioactif fonctionnel.

La sécrétion du surfactant est stimulée par diverses hormones: les facteurs de croissance surtout les glucocorticoïdes, la thyrotropine releasing hormone et les catécholamines. Le rôle physiologique des corticoïdes dans l'accélération de la maturation pulmonaire avant la naissance a été clairement démontré [14, 15, 16, 19, 20]. Il existe une sécrétion accrue de cortisol par le cortex surrénalien dans les dernières semaines de la période sacculaire. L'inhibition de cette sécrétion, quel que

soit le moyen utilisé, retarde la maturation pulmonaire. Les corticoïdes agissent à la fois sur la mécanique respiratoire, indépendamment du surfactant, sur la structure du parenchyme pulmonaire avec un amincissement de l'épithélium et une diminution du mésenchyme, sur la perméabilité capillaire postnatale qu'ils diminuent, sur l'activité des enzymes antioxydants qui est augmentée et sur la résorption du liquide pulmonaire qui est aussi augmentée par stimulation des canaux ioniques.

D- LIQUIDE PULMONAIRE

Le poumon fœtal sécrète le liquide pulmonaire qui va contribuer pour 20% à 30% à la formation du liquide amniotique. Sa composition est différente de celle du plasma et du liquide amniotique. Il a un rôle majeur dans la croissance pulmonaire anténatale. Celle-ci dépend de la pression endoluminale, qui est elle-même directement liée au volume du liquide pulmonaire. La diminution de ce volume soit expérimentalement, par drainage trachéale, soit en situation clinique d'oligoamnios est responsable d'une hypoplasie pulmonaire. A l'inverse, l'augmentation du volume du liquide secondaire à une obstruction trachéale entraîne une hyperplasie et une maturation structurale du poumon fœtale. Cette observation importante est à l'origine de nombreuses tentatives actuelles de traitement de l'hypoplasie pulmonaire in utero [21, 22, 23]. A l'approche du terme, ou lors de l'entrée en travail, la réabsorption du liquide pulmonaire est un préalable indispensable à l'établissement d'une ventilation aérienne efficace à la naissance [23].

II- PHYSIOLOGIE D'ADAPTATION CARDIO-RESPIRATOIRE

A- Adaptation respiratoire

- Avant la naissance

La fonction respiratoire fœtale est entièrement assurée par le placenta à travers lequel l'O2 et le CO2 diffusent librement. Le seul facteur limitant est une diminution du débit sanguin utéro-placentaire ou ombilical. L'absence de réserve en O2, explique la rapidité de l'hypoxie fœtale et de l'acidose en résultant. Le poumon fœtale a cinq caractéristiques principales [24, 25, 26] :

1) La structure pulmonaire est canalaire entre la 17ème et la 24ème semaine de gestation, c'est-à-dire limitée aux seuls conduits respiratoires. Elle devient alvéolaire avec apparition des sacs terminaux primitifs à partir de 24-26 semaines de gestation.

2) Le poumon fœtale est rempli par du liquide pulmonaire qui favorise le développement des alvéoles pulmonaires à partir des structures initiales.

3) Le parenchyme pulmonaire est dense et très résistant à la vascularisation. Les résistances artérielles pulmonaires sont cinq fois plus élevées que les résistances artérielles systémiques, expliquant le très faible débit dans les vaisseaux pulmonaires avant la naissance.

4) Le surfactant pulmonaire est secrété par les pneumocytes de type II de la paroi alvéolaire après la 20ème - 22ème semaine de gestation, sa production reste faible jusqu'à la 35 ème semaine de gestation.

5) Les mouvements dits «respiratoires fœtaux» existent chez le fœtus à partir de la 12ème-15ème semaine de gestation. Au cours du 3ème trimestre, ces mouvements demeurent intermittents (ils n'occupent que le tiers du nycthémère avec des phases d'apnée prolongée) et sont de faible amplitude. En fin de grossesse, ils peuvent être remplacés par des «gasps» profonds en situation d'asphyxie fœtale.

- A la naissance

La transition vers la respiration aérienne nécessite quatre grandes modifications physiologiques [24, 25,26]:

1) Arrêt de la sécrétion et élimination du liquide pulmonaire: C'est une étape qui permet l'acquisition d'une capacité résiduelle fonctionnelle et la constitution d'une surface d'échanges gazeux alvéolo-capillaires. Premièrement, l'arrêt de la sécrétion du liquide pulmonaire est sous la dépendance de l'adrénaline. Il précède de quelques heures la naissance de l'enfant. Deuxièmement, l'élimination rapide du liquide pulmonaire des voies aériennes est assurée en partie (environ un tiers) par la compression thoracique qui se produit lors du passage fœtale dans la filière génitale (exerçant sur le poumon une pression de 60 à 100 cm d'eau), et surtout par la résorption veineuse et lymphatique pulmonaire dans les six heures suivant la naissance. Les difficultés respiratoires sont plus fréquentes chez les enfants nés par césarienne, surtout quand elle est pratiquée avant tout début de travail.
2) Expansion pulmonaire et installation des premiers cycles respiratoires réguliers: c'est l'expansion alvéolaire consécutive aux premiers mouvements respiratoires post-natals qui met route la circulation pulmonaire fonctionnelle par l'effet mécanique d'abaissement rapide des résistances artérielles pulmonaires. Les pressions exercées sur le poumon lors des premiers cris varient de -40 à +80 cm d'eau. Ces variations peuvent être responsables d'une rupture alvéolaire et d'un pneumothorax. L'inadéquation entre ventilation et perfusion rend compte d'un shunt intra-pulmonaire du 17 à 32% (5% chez l'adulte).
3) Stabilisation alvéolaire et bronchiolaire: la stabilisation de l'aération alvéolaire est sous la dépendance du surfactant pulmonaire qui est massivement libéré

dans les voies aériennes sous l'effet de l'aération alvéolaire et du taux élevé des catécholamines circulants. Il exerce alors une action tensioactive à l'interface air-paroi alvéolaire et empêche le collapsus des territoires pulmonaires ouverts. Il conditionne la création puis la maintenance d'une capacité résiduelle fonctionnelle d'environ 30ml/kg à partir de la 30ème minute de vie, le volume courant se stabilise alors aux alentours de 6ml/kg.

4) Maintien de la régularité de la respiration: la mise en jeu, dans les 20 secondes qui suivent l'expulsion ou l'extraction fœtale, d'un cycle respiratoire régulier et efficace est déclenchée par plusieurs facteurs: l'hypoxie, l'acidose, le froid, l'émersion du milieu aquatique. Cette régularité ultérieure du phénomène d'oscillation respiratoire est sous la dépendance directe du centre inspirateur bulbaire dont la maturation peut être incomplète chez le nouveau-né de moins de 39 semaines d'aménorrhée d'âge gestationnel.

B- Adaptation cardio-circulatoire

- Avant la naissance

Le réseau circulatoire fœtale est soumis à un seul régime de pression qui est centré sur deux ventricules fonctionnant en parallèle et assurant chacun une fraction (2/3 à droite, 1/3 à gauche) du débit cardiaque total.

Le sang oxygéné (Sao2=80%) arrive au fœtus de la veine ombilicale qui se divise en une grosse branche, le canal d'ARANTHIUS, qui rejoint la veine cave inférieure (VCI), et une petite branche qui se jette dans la veine porte, traverse le foie et rejoint les veines sus-hépatique puis la VCI. La VCI sus hépatique contient ainsi un mélange de sang désaturé issue de la partie inférieure du fœtus et du sang oxygéné d'origine placentaire. Soixante pourcent de ce sang relativement bien oxygéné traverse le Foramen Ovale et rejoint directement l'oreillette gauche puis le

ventricule gauche d'où il est éjecté dans l'aorte ascendante (préductale) qui irrigue directement le myocarde et le cerveau.

Ces deux organes sont ainsi privilégiés puisqu'ils reçoivent la fraction de sang la mieux oxygénée. Les 40% restant de sang issu de la VCI se déverse dans l'oreillette droite et se mêle au sang désaturé issu de la veine cave supérieure (VCS) avant d'être éjecté dans le ventricule droit (VD) puis l'artère pulmonaire (AP). Du fait des résistances artérielles pulmonaires très élevées, seul 5% du débit ventriculaire droit perfuse le poumon, le reste du flux sanguin est détourné à travers le canal artériel vers l'aorte descendante (postductale) qui irrigue la partie inférieure du corps et du placenta [27].

Les principaux facteurs responsables de la vasoconstriction de l'artère pulmonaire sont des facteurs mécaniques (les alvéoles pleins de liquide compriment la circulation pulmonaire) et différents facteurs biologiques: hypoxie, leucotriènes, thromboxane A2, endothéline-1 médiée par les récepteurs A. Ces facteurs vasoconstricteurs prédominent in utero sur les facteurs vasodilatateurs qui exercent également une activité in utero: mono-oxyde d'azote (NO), prostacyclines, endothéline-1, médiée par les récepteurs B [24,25]. Le canal artériel est régulé par des facteurs vasodilatateurs et vasoconstricteurs. Les prostaglandines jouent un rôle majeur dans le maintien de la vasodilatation du canal artériel in utero. Un traitement par les anti-prostaglandines peut entraîner une vasoconstriction, voire une fermeture anténatale du canal artériel. Les faibles résistances vasculaires placentaires permettent au placenta de recevoir 60% du débit cardiaque fœtale par l'intermédiaire des 2 artères ombilicales nées de l'aorte abdominale. Le placenta peut alors assurer la réoxygénation du sang fœtale [27].

Ce régime répond aux trois impératifs principaux de la circulation fœtale:

- privilégier le cerveau et le cœur.
- court-circuiter le poumon (où les résistances vasculaires sont élevées).
- assurer un débit sanguin maximal au niveau du placenta (à résistance vasculaire basse) [24,25].

- A la naissance

Les circulations pulmonaire et systémique se produisent en même temps que la mise en route ventilatoire afin de réaliser rapidement une circulation de type adulte après une phase transitionnelle. Ces deux circulations se mettent en série avec la circulation pulmonaire à faible pression et la circulation systémique à forte pression. Ces modifications circulatoires sont liées, d'une part, à la disparition du placenta avec l'interruption de la circulation ombilicale et à l'élévation des résistances systémiques, et d'autre part, à l'inflation pulmonaire avec baisse des résistances vasculaires pulmonaires (RVP). Les RVP diminuent à la naissance du fait de l'expansion pulmonaire, de l'augmentation de la PaO2, du débit sanguin lui–même et sous l'action de médiateurs humoraux vasoactifs: NO, bradykinines et prostaglandines essentiellement. De plus, l'activité ou la synthèse des médiateurs vasoconstricteurs (endothéline-1, notamment) produits par la cellule endothéliale diminue.

Il existe une période intermédiaire, dite de circulation transitionnelle pendant laquelle un shunt droit gauche par le foramen ovale ou bidirectionnel par le canal artériel est possible. Au cours de cette période, une élévation des RVP favorisée par certains facteurs (surtout l'hypoxie et l'acidose) peut entraîner la persistance ou le retour à une circulation de type fœtale. On parle alors d'hypertension artérielle pulmonaire persistante néonatale (HTAPPN). La fermeture du canal artériel est différée. D'abord fonctionnelle dans les 10-15 premières heures de vie, favorisée

par l'élévation de la PaAO2, la baisse des RVP et la diminution de la PGE 1, puis anatomique (fibrose) dans les 2 à 3 semaines après la naissance.

La fermeture du Foramen Ovale survient rapidement avec la diminution des RVP et l'augmentation de la pression dans l'oreillette gauche, du fait du retour veineux pulmonaire, qui accole septum primum et septum secundum [24, 25, 27].

III- PARTICULARITES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DU NOUVEAU-Né :

L'appareil respiratoire du nouveau-né est caractérisé par l'immaturité du contrôle de la ventilation qui est responsable de l'instabilité du rythme respiratoire et la survenue d'apnées de courte durée (<10secondes) surtout chez le prématuré. Cette immaturité ventilatoire apparaît comme une situation «physiologique» dans le passage entre l'activité discontinue des mouvements respiratoires du fœtus et l'activité respiratoire continue postnatale nécessaire aux besoins métaboliques [28, 29].

Le diaphragme est le principal muscle de la ventilation en période néonatale.

En raison de son petit rayon de courbure comparativement à celui de l'adulte, il est capable de développer une dépression élevée à l'intérieur de la cage thoracique.

Chez le nouveau-né, la configuration de la cage thoracique tend à être circulaire dans le plan horizontal alors qu'elle est ellipsoïde chez l'adulte.

Le diaphragme s'insère horizontalement chez le nouveau-né et sa contraction tend à aspirer la cage thoracique vers l'intérieur alors que son insertion oblique chez l'adulte tend au contraire à augmenter son diamètre.

L'invagination de la cage thoracique lors des efforts respiratoires est facilitée par l'asynchronisme entre les compliances pulmonaire et thoracique.

La résistance à la fatigue du diaphragme dépend de la proportion de fibres musculaires de type I, à propriété oxydative élevée.

Le pourcentage de ces fibres est de 50% chez l'adulte, 40% chez le nourrisson et seulement 25% chez le nouveau-né [30]. La diminution du tonus musculaire intercostal chez le très jeune enfant entraîne plus de respiration paradoxale que chez l'enfant plus âgé [31].

L'appareil respiratoire à la naissance se caractérise également par une respiration nasale préférentielle jusqu'à l'âge d'environ 1mois et demi. Chez le nouveau-né, la simple mise en place d'une sonde naso-gastrique augmente les résistances des voies aériennes supérieures de près de 50 % [32]. Ainsi, il faut préférer la voie orogastrique en veillant bien à ce que sa fixation laisse les orifices narinaires libres. La trachée est courte chez le nouveau-né (4cm), ce qui facilite une intubation bronchique sélective droite si le contrôle est insuffisant.

La compliance (relation entre la pression et volume) augmente quand la taille du poumon augmente, passant de 5 ml/cm d'H2O chez le nouveau-né à 200 ml/cm d'H2O chez l'adulte. La cage thoracique est très souple chez le nouveau-né, la compliance thoracique est ainsi très élevée, ce qui explique les mouvements paradoxaux durant l'inspiration en cas d'obstruction respiratoire avec rétraction sternale [33].

La fréquence respiratoire est beaucoup plus élevée chez le nouveau-né (30 à 40 cycles/minute) que chez l'adulte (12 à 16 cycles/minute). Cette fréquence respiratoire spontanée est établie pour le maximum d'efficacité, c'est-à-dire pour un travail respiratoire minimal et pour le maintien de la CRF.

Chez le nouveau-né, la ventilation minute et la ventilation alvéolaire (VA) est environ le double de ce qu'elles sont chez l'adulte. Cependant, la ventilation alvéolaire exprimée par rapport à la surface corporelle est identique chez l'adulte et

chez l'enfant: 2,3 litres/m²/minute. La VA est, comparativement à la CRF, beaucoup plus importante chez le nouveau-né, avec un rapport VA/CRF égal à 5 contre 1,5 chez l'adulte. Les deux conséquences prévisibles sont des échanges gazeux plus rapides mais en contrepartie des réserves d'oxygène relativement basses, rendant compte de la rapidité d'apparition de l'hypoxie [33].

PATIENTS
ET
METHODES

Notre travail se base sur une étude rétrospective portant sur 168 cas de détresses respiratoires chez les prématurés colligés au service de néonatalogie et de réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fès sur une période d'un an allant du 1er janvier au 31 décembre 2009.

I- CRITERES D'INCLUSION

Nous avons inclus dans cette étude tous les nouveau-nés prématurés présentant une détresse respiratoire, ayant bénéficié d'une prise en charge au sein du service de néonatalogie et de réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fès.

Ces patients sont recrutés par le biais du service des urgences, de la salle d'accouchement ou adressés par les centres de santé avoisinants, les maisons d'accouchement, les médecins de ville ou les hôpitaux régionaux.

II- FICHE D'EXPLOITATION

Les données de cette étude rétrospective sont recueillies à partir du registre du service de néonatalogie et de réanimation néonatale et à partir des dossiers médicaux des malades.

Une fiche d'exploitation est établie pour chaque patient permettant l'analyse des différents paramètres cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs (annexe 1).

- L'enquête anamnestique est basée sur: l'identification du nom du patient ou le nom de sa mère, le sexe, la date et l'heure de naissance, l'âge chronologique, l'âge gestationnel, le poids et la taille à la naissance, l'âge et les antécédents maternels, la consanguinité parentale, le déroulement et le suivi de la grossesse (anamnèse infectieuse, surmenage, toxicomanie, grossesse pathologique, traitements pris par la maman, corticothérapie anténatale...), le

déroulement de l'accouchement (lieu, durée de travail , présentation, voie d'accouchement, aspect du liquide amniotique, difficultés rencontrées lors de l'accouchement), l'adaptation à la vie extra-utérine, le délai d'apparition des signes de la DRNN.

- L'enquête clinique est basée sur: l'identification des différents symptômes fonctionnels révélateurs de la DRNN (dyspnée, somnolence, refus de téter…) et sur les données de l'examen clinique en se basant sur l'évaluation de l'état général, la fréquence respiratoire, la température, le temps de recoloration, la cyanose, le score de silverman (SS), la SaO2, l'examen cardiovasculaire, neurologique, abdominal, ORL (choanes, fente palatine), l'épreuve à la sonde œsogastrique et les signes de traumatisme obstétrical.
- L'enquête paraclinique est basée essentiellement sur: les données de la radiographie thoraco-abdominale, la gazométrie et le bilan infectieux. Le reste des explorations est noté en fonction des étiologies.
- L'enquête thérapeutique est basée sur: l'identification du délai de la prise en charge des patients, le traitement symptomatique utilisé (désobstruction des voies aériennes supérieures, oxygénothérapie, réchauffement en incubateur, vidange gastrique, perfusion du sérum glucosé à 10%, maintien d'un état hémodynamique stable…), et le traitement étiologique utilisé (antibiotiques, surfactant, caféine, drainage pleural, chirurgie…).
- L'appréciation des complications et de l'évolution à court, à moyen et à long terme.

RESULTATS

I. Etude épidémiologique :

1- Données néonatales

1.1- Fréquence hospitalière

Durant l'année 2009, 789 nouveau-nés atteints de pathologies diverses ont été admis au service de néonatalogie et de réanimation néonatale, dont 252 cas ont une DRNN et parmi lesquelles, 168 cas de prématurés en détresse respiratoire, ce qui correspond à 21,3% des hospitalisations du service.

Il s'agit de 100 garçons (59,5%) et 68 filles (40,5%), alors un sexe ratio de l'ordre de 1,47 (Figure 1).

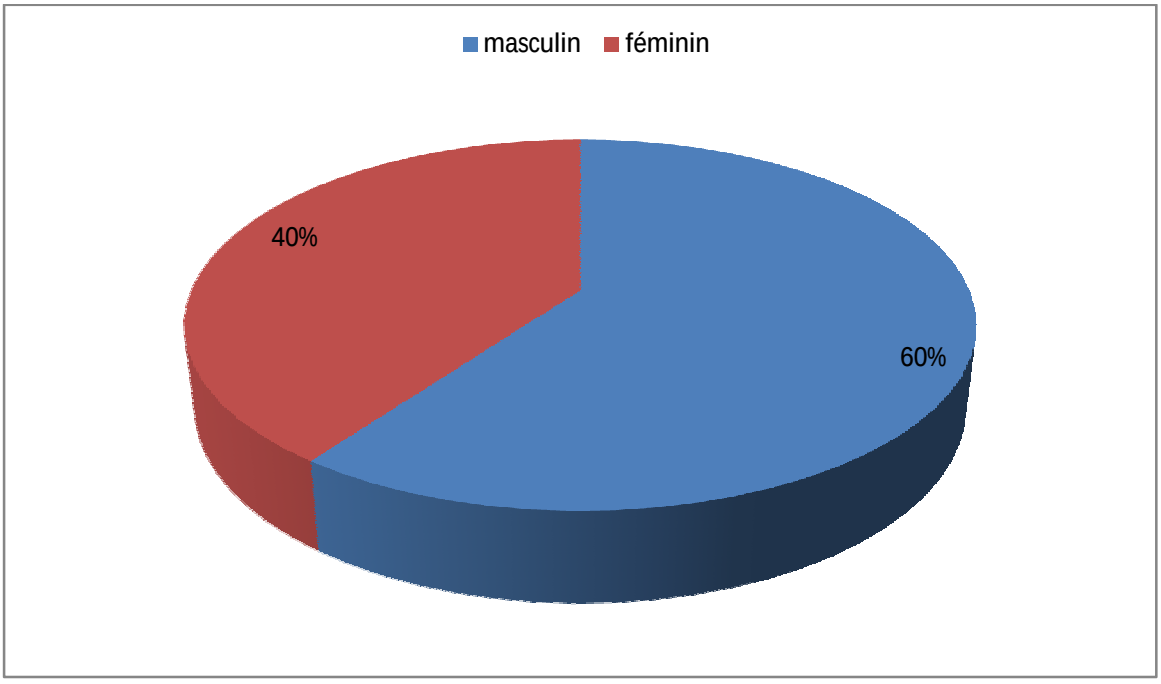

Figure 1 : répartition des nouveau-nés prématurés selon le sexe

1.2- Age des nouveau-nés

- Age chronologique à l'admission :

L'âge chronologique moyen des nouveau-nés prématurés admis pour détresse respiratoire est d'une heure de vie avec des extrêmes entre H0 et 14 jours de vie. La tranche d'âge la plus fréquente se situe entre H0 et H24 (92,85%), suivie de celle de 3 jours et plus (5,37%) et celle comprise entre 24h et 48h (1,78%) (Tableau1 et figure2).

Age chronologique à l'admission	Nombre de cas	Pourcentage
j0 à 24h	156	92,85%
Entre 24h et 48h	3	1,78%
3 jours et plus	9	5,37%
total	168	100%

Tableau1 : répartition des cas prématurés en détresse respiratoire selon l'âge chronologique

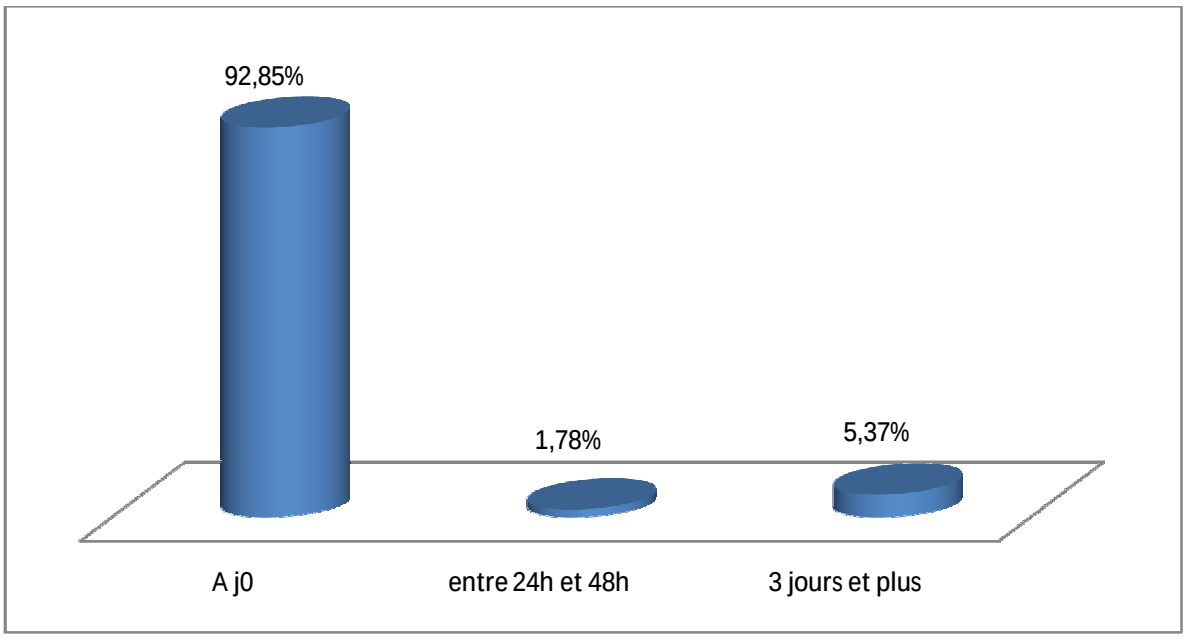

Figure2 : répartition des cas prématurés en détresse respiratoire selon l'âge chronologique

- Age gestationnel à la naissance :

L'âge gestationnel moyen des nouveau-nés prématurés admis pour détresse respiratoire est de 32 SA avec des extrêmes entre 27 et 36+6j SA. Quatre-vingt dix nouveau-nés prématurés (53,6 %) ont un âge gestationnel entre 32 et 36+6j SA et 58 cas (11,6%) entre 28 et 32+6j SA et 20 cas (11,9%) ont un âge gestationnel inferieur à 28 SA (tableau2 et figure3).

Age gestationnel	Nombre de cas	Pourcentage
<28 SA	20	11,9%
28-32+6j SA	58	34,5%
33-36+6j SA	90	53,6%
Total	168	100%

Tableau2 : répartition des cas selon l'âge gestationnel

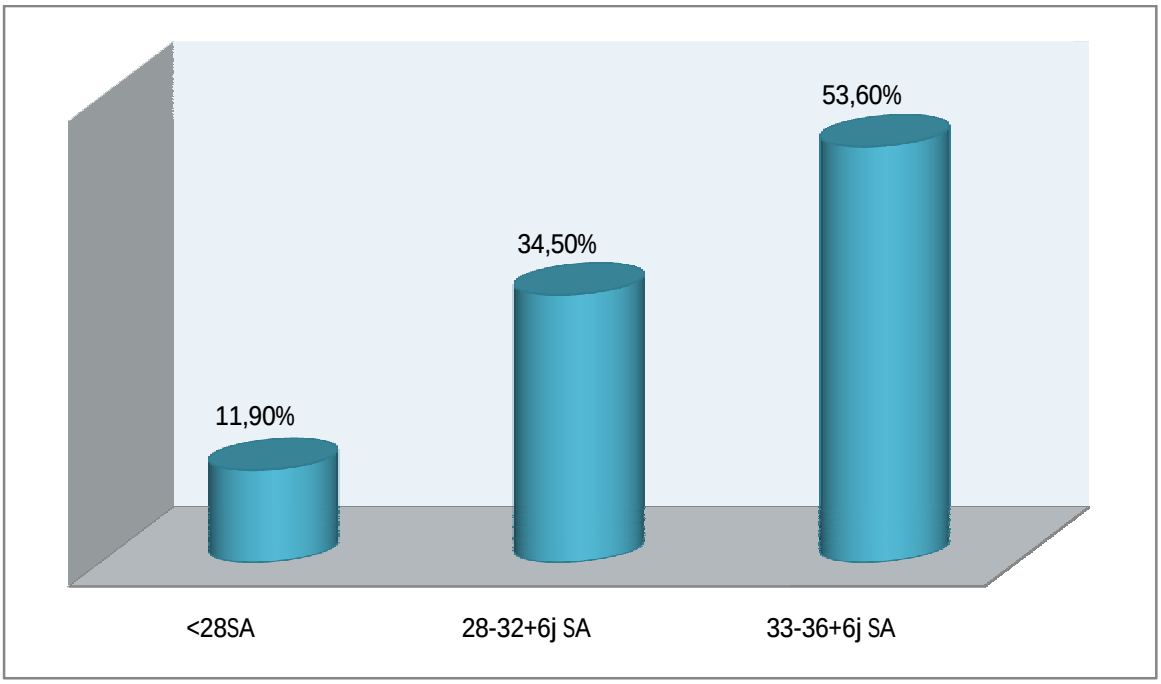

Figure3 : répartition des cas selon l'âge gestationnel

1.3- milieu et niveau socio-économique :

136 cas des prématurés en détresse respiratoire issues du milieu urbain, soit 81%, alors que 32 cas sont issues du milieu rural, soit 19%. Presque 90% des cas ont un niveau socio-économique bas comme le montre le tableau 3 suivant :

NSE	Nombre de cas	Pourcentage
Bas NSE	151	89,88%
Moyen et Haut NSE	17	10,11%
Total	168	100%

Tableau 3 : le niveau socio-économique des nouveau-nés prématurés

2- Données maternelles

2.1- Age maternel

L'âge moyen des mamans est de 29,5 ans avec des extrêmes entre 17 et 42 ans.

La tranche d'âge la plus fréquente se situe entre 30 et 42 ans (37,5%), suivie par celle comprise entre 18 et 25 ans (36,9%). La tranche d'âge comprise entre 25 et 30 ans représente 19,1% des cas, alors que seulement 6,5% ont un âge inferieur à 18 ans (tableau4 et figure 4).

Age maternel	Nombre de cas	Pourcentage
< 18 ans	11	6,5%
18 – 25 ans	62	36,9%
25 – 30 ans	32	19,1%
>30 ans	63	37,5%
Total	168	100%

Tableau 4 : répartitions des cas selon l'âge maternel

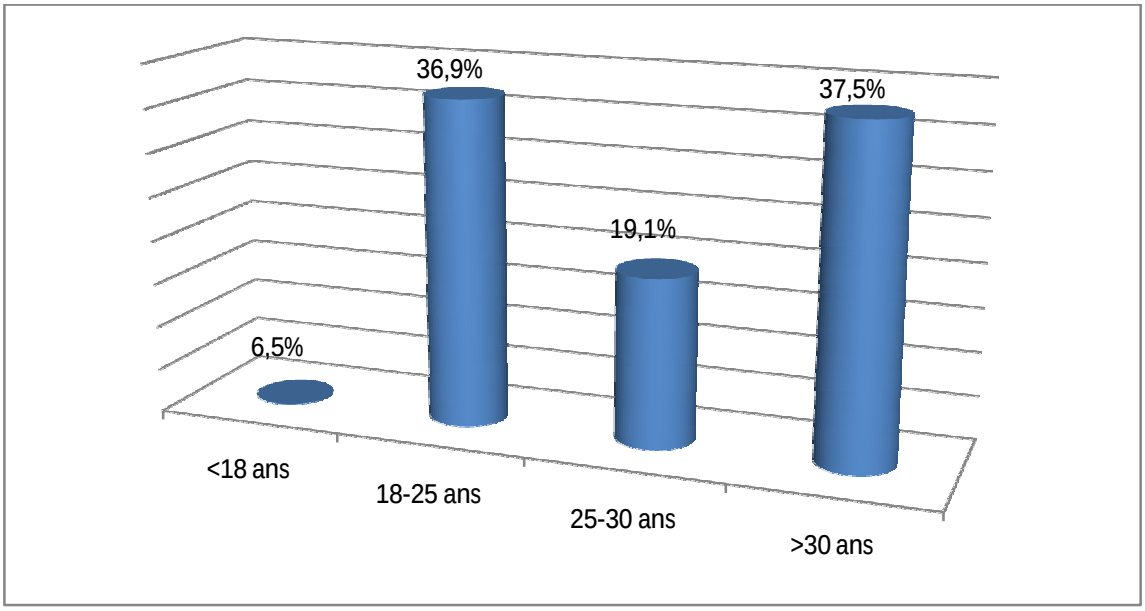

Figure 4 : répartition des cas selon l'âge maternel

2.2- Pathologie maternelle

Dans cette série, la pré-éclampsie est la pathologie maternelle la plus associée chez 12 cas (7,14%), le diabète est présent chez 8 mamans (4,75%) dont un cas de diabète gestationnel. Nous avons noté un cas d'hypertension artérielle chronique, 8 cas de cardiopathie d'origine indéterminée, 3 cas d'asthme, et un cas de néphropathie (tableau5 et figure 5).

Pathologie maternelle	Nombre de cas	Pourcentage
Diabète	08	4,75%
préeclampsie	12	7,14%
Cardiopathie	08	4,75%
Néphropathie	01	0,63%
Autre	13	7,73%
Aucune	126	75,00%
Total	168	100%

Tableau 5 : lés différentes pathologies maternelles associées

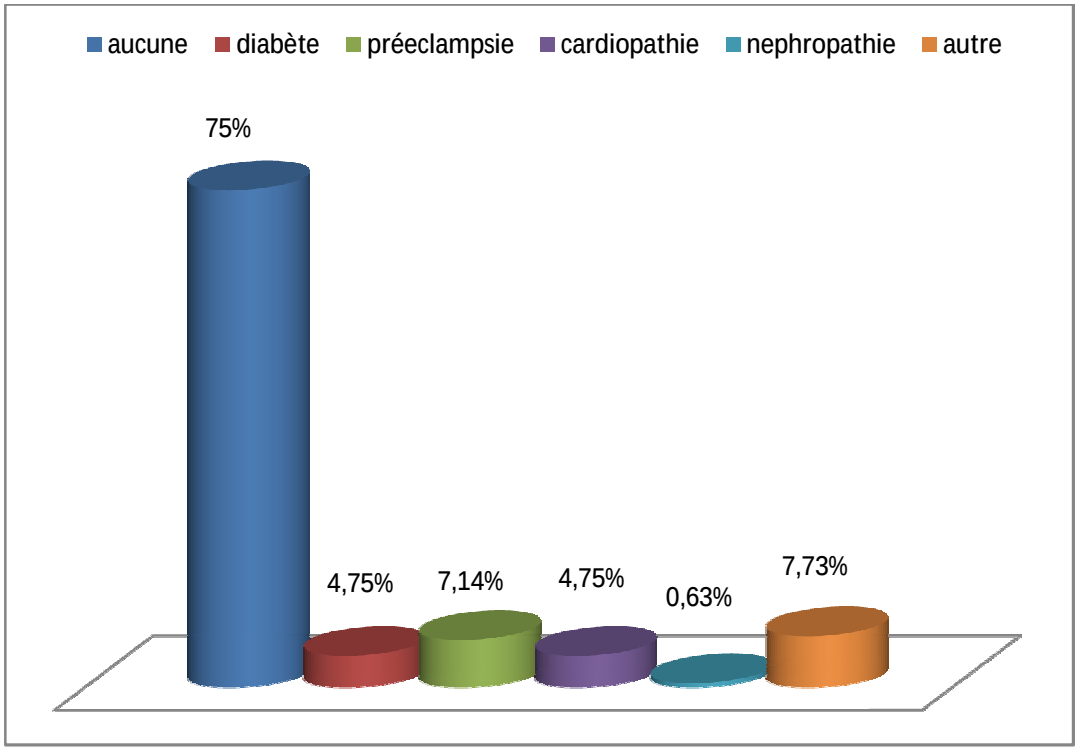

Figure 5 : les différentes pathologies maternelles associées

2-3 : consanguinité :

Dans notre étude 83,33% des parents sont consanguin.

2-4 : antécédent de décès dans la fratrie :

Dans notre série on a trouvé 39 cas de décès dans la fratrie dont 2 cas de mort fœtal in utéro.

2-5 : prise médicamenteuse durant la grossesse :

Durant la grossesse seulement 19 parturientes (11,3%) ont pris des médicaments (les antihypertenseurs, les antibiotiques, l'insuline).

2-6 : échographie anténatale :

La plus part de nos parturientes n'ont pas bénéficiées d'une échographie anténatale sauf 4 femmes dont l'échographie n'a objectivé aucune anomalie.

2-7 : les sérologies :

Seulement 25 parturientes ont fait des sérologies (VIH, hépatite B, rubéole et toxoplasmose) dont seulement 2 ont revenus positives (toxoplasmose).

2-8 : déroulement de la grossesse :

- Parité et gestation :

La majorité des mamans (44%) sont des multipares, la prévalence de la pauciparité est 19,7% et celle de la primiparité est 36,3% avec un maximum de 11 parités.

- Anamnèse infectieuse

Dans cette série, l'anamnèse infectieuse a été précisée chez 162 parturientes (96,4%), dont 74 parturientes (44%) ont eu une infection génitale ou une infection urinaire.

- Suivie de la grossesse

Dans 53% des cas les parturientes n'ont pas fait le suivi de leurs grossesses, alors que 47% ont fait le suivi de leurs grossesses au niveau des centres de santé ou chez des gynécologues dans le secteur privé.

- Corticothérapie anténatale :

La plus part de nos parturientes (74%) n'ont pas bénéficiées d'une corticothérapie anténatale adéquate (figure 6).

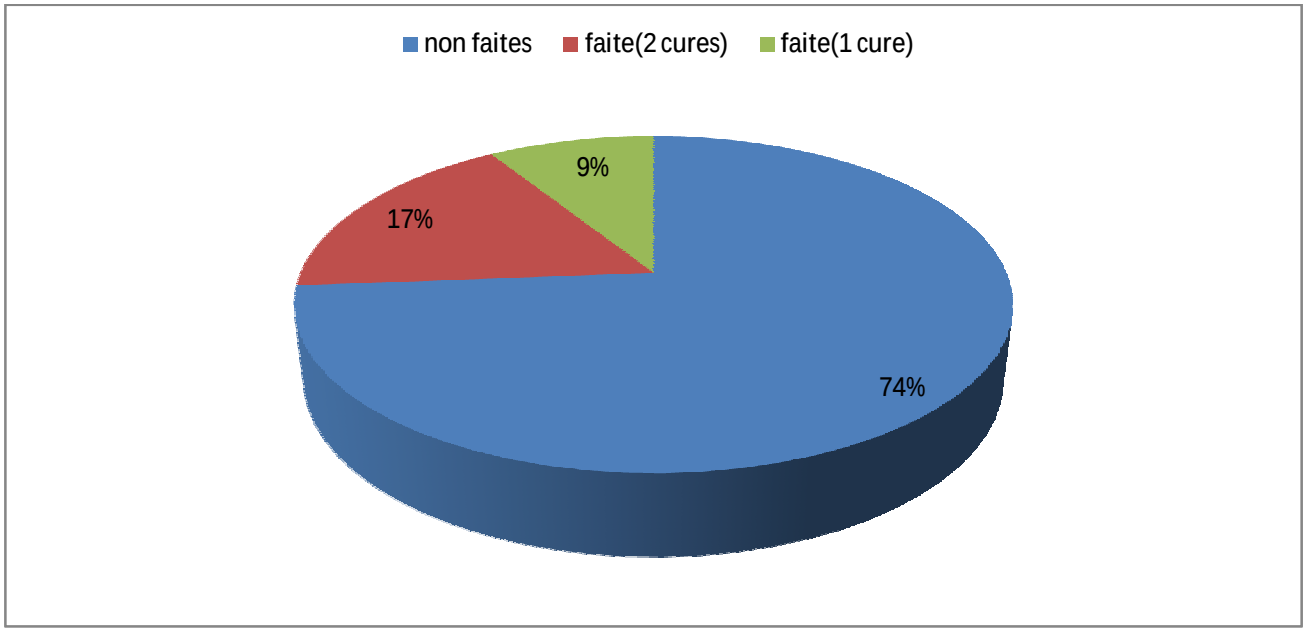

Figure 6 : Nombre de parturiente ayant reçue de la corticothérapie anténatale

2-9 : déroulement de l'accouchement

Ø lieu d'accouchement :

La majorité des accouchements (93,4%) ont été médicalisé. Dans 57,7% des cas ils ont eu lieu à la maternité du CHU Hassan II de Fès, et dans 6,6% des cas ils ont eu lieu à domicile.

Ø Rupture des membranes :

Dans cette série environ la moitié des parturientes (45,23%) ont fait une rupture prématurée des membranes (RPM). Dans 43,1% des cas elle était >18H, dans 42,6% des cas elle était <12H et dans 14,3% des cas elle était comprise entre 12 et 18H.

Ø La durée du travail :

Dans notre série on n'arrive pas à bien déterminer la durée de travail vu que 11 femmes ont accouché à domicile et 60 autre ont accouché dans d'autres structures médicales alors que les accouchements au niveau de la maternité du CHU Hassan II a objectivé 15,47% des parturientes ont une durée de travail courte (<2 heures) et 5,95% ont une durée prolongée (>16heures).

Ø Surveillance de l'accouchement :

Seulement 73 parturientes (43,44%) ont été surveillées lors de l'accouchement notamment au niveau de la maternité CHU Hassan II et 7 parmi elles (4,16%) ont présenté une anomalie nécessitant une prise en charge adéquate.

Ø Température maternelle :

Dans notre série seulement 8 parturientes ont présenté durant l'accouchement une fièvre (38 -39 c°) ce qui représente environ 4,76%

- Aspect du liquide amniotique :

L'analyse de l'aspect du liquide amniotique montre un liquide clair dans plus que la moitié des cas (103 cas) ce qui représente 61,31%, teinté dans 5,95%, et non précisé dans 32,74%.

- Présentations :

La présentation céphalique reste la plus fréquente (57,74%) alors que la présentation siège est trouvé dans 24 cas (14,28%), transverse dans 4 cas (2,38%) et non précisé dans 25,6%.

- Voies et modalités d'accouchement :

  - Voie basse :

Dans notre série les deux tiers des accouchements sont faites par voie basse ce qui représente 69%.

  - Voie haute :

Dans notre série 52 accouchements ont été fait par césarienne, dont la préeclampsie reste l'indication la plus fréquente (32,7%) suivi par la souffrance fœtale aigue (17,3%), la grossesse gémellaire et l'utérus cicatriciel viennent en 3 ème position par une fréquence de 15%, rupture prématuré des membranes à raison de 13% et la choriamniotite et placenta prævia hémorragique ont une fréquence de 11 % chacune.

II. A la naissance :

1- score d'apgar :

A la salle d'accouchement l'état du nouveau-né est évalué par le score d'apgar (annexe 2).

Dans notre série on n'arrive pas à bien évaluer se score chez tout les nouveau-nés prématurés vue les accouchements à domicile. En tout cas 60,71% des cas ont un score supérieur à 7/10 tandis que 21,43% ont un score inferieur à 7/10 (figure 7).

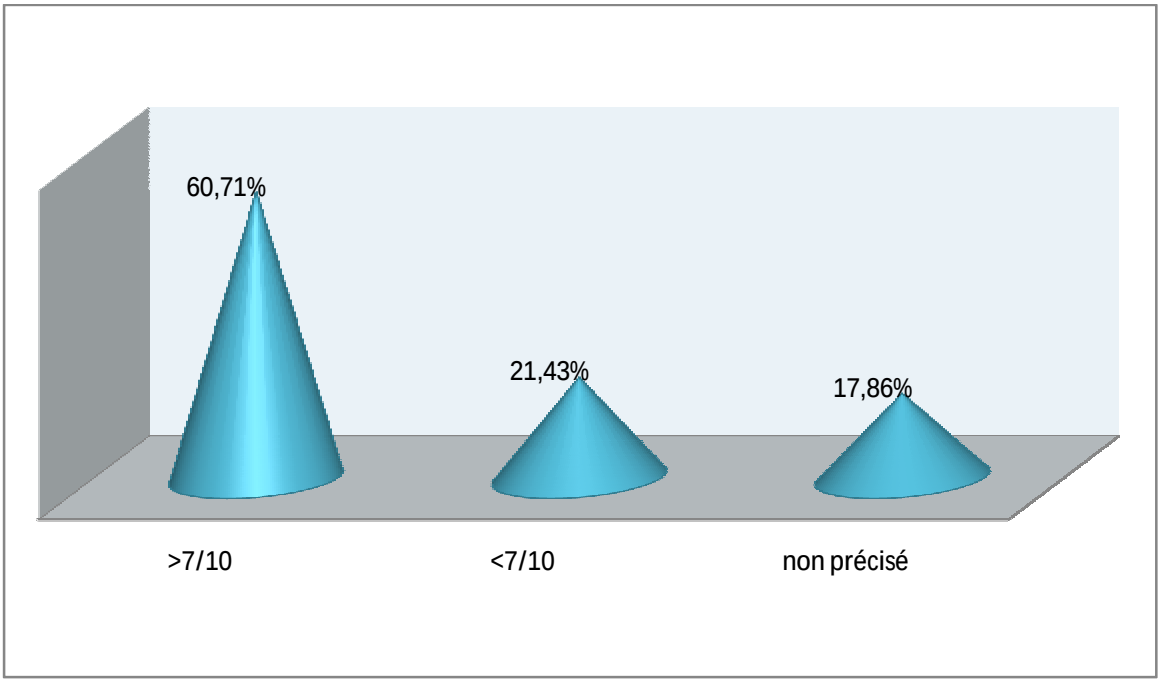

Figure 7 : répartition des cas selon le score d'apgar

2- Cri à la naissance :

Le cri est un excellent paramètre pour évaluer l'état du nouveau-né.

Dans notre étude plus que la moitié des cas ont un cri immédiat (tableau 6).

Cri	Nombre de cas	Pourcentage
Immédiat	91	54,16%
Faible	7	4,17%
Retardé	36	21,43%
Absent	9	5,36%
Non précisé	25	14,88%
Total	168	100%

Tableau 6 : cri à la naissance

3- Adaptation néonatale :

Plus que la moitié des nouveau-nés prématurés ont une bonne adaptation néonatale, or on a eu 2 cas de mort apparente qui ont été récupéré après une réanimation néonatale (tableau7 et figure 8).

Adaptation néonatale	Nombre de cas	Pourcentage
Bonne	97	57,74%
Mauvaise	21	12,50%
Mort apparente	2	1,19%
Non précisé	48	28,57%
Total	168	100%

Tableau 7 : adaptation néonatale des nouveau-nés prématurés.

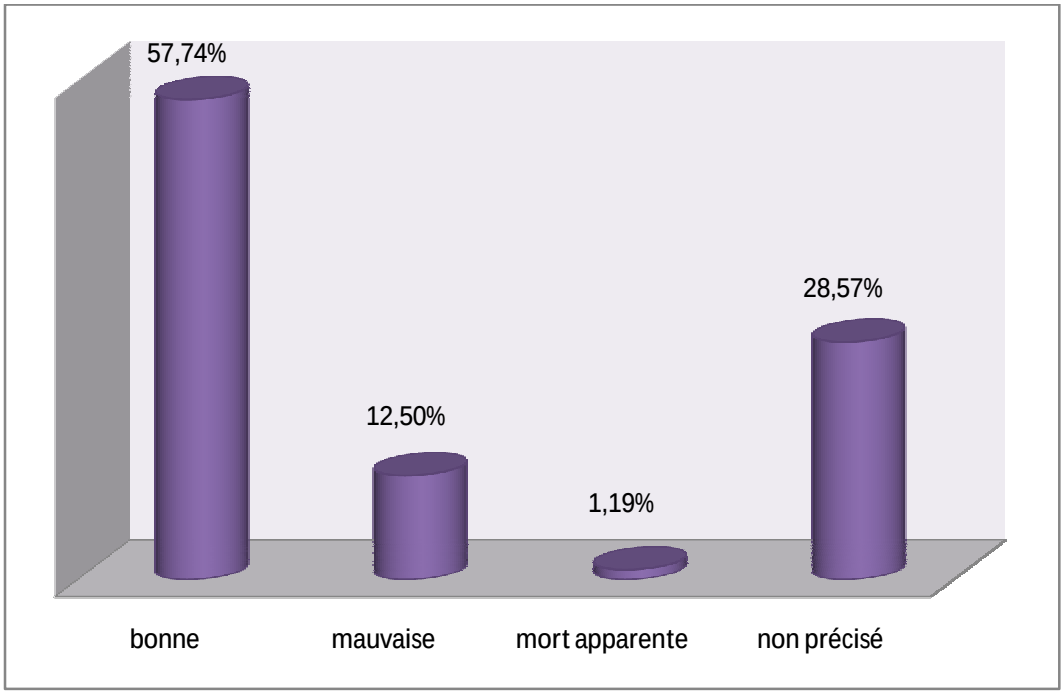

Figure 8 : adaptation néonatale des nouveau-nés prématurés

4- Réanimation néonatale :

Presque les deux tiers des nouveau-nés prématurés ont bénéficié d'une réanimation néonatale allant de la simple aspiration et oxygénothérapie à l'intubation et l'utilisation des drogues vasoactives (tableau 8 et figure 9).

Réanimation néonatale	Nombre de cas	Pourcentage
Aspiration+ oxygène	87	51,78%
Intubation/ ventilation	5	2,97%
Drogues	8	4,76%
Non faite	35	20,84%
Non précisé	33	19,65%
Total	168	100%

Tableau 8 : la réanimation néonatale des nouveau-nés prématurés

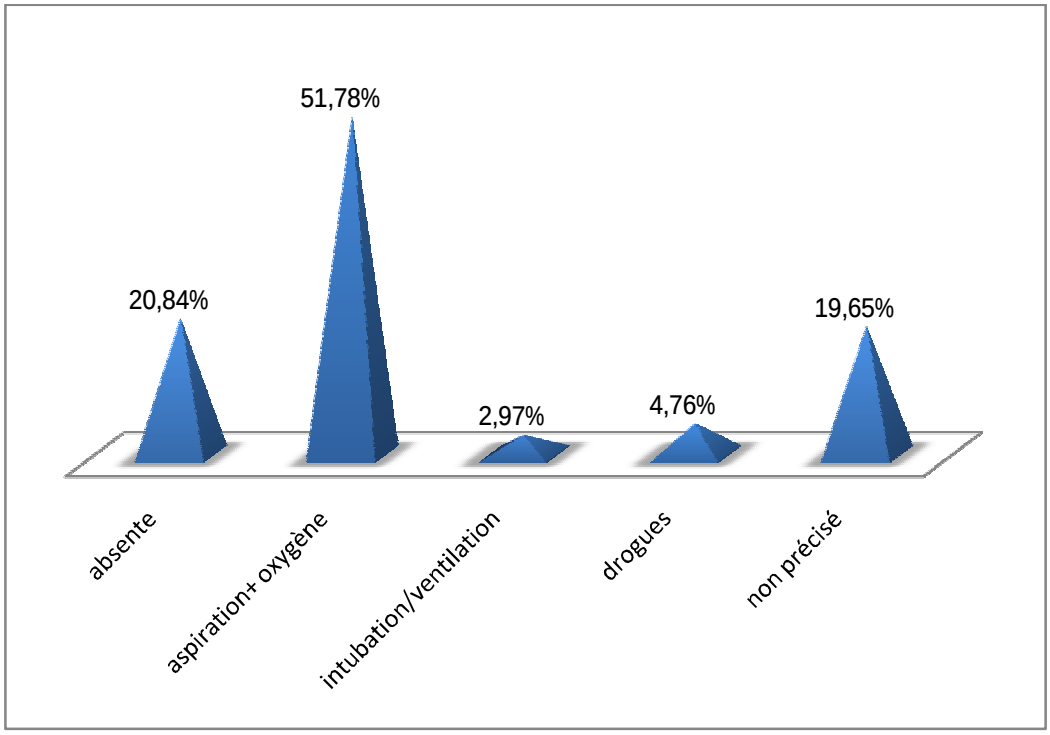

Figure 9 : la réanimation néonatale des nouveau-nés prématurés

III. Etude clinique :

1. Début de la symptomatologie :

La majorité des nouveau-nés prématurés dans notre série ont développé une détresse respiratoire dans les heures qui suivent leur naissance. (Figure 10)

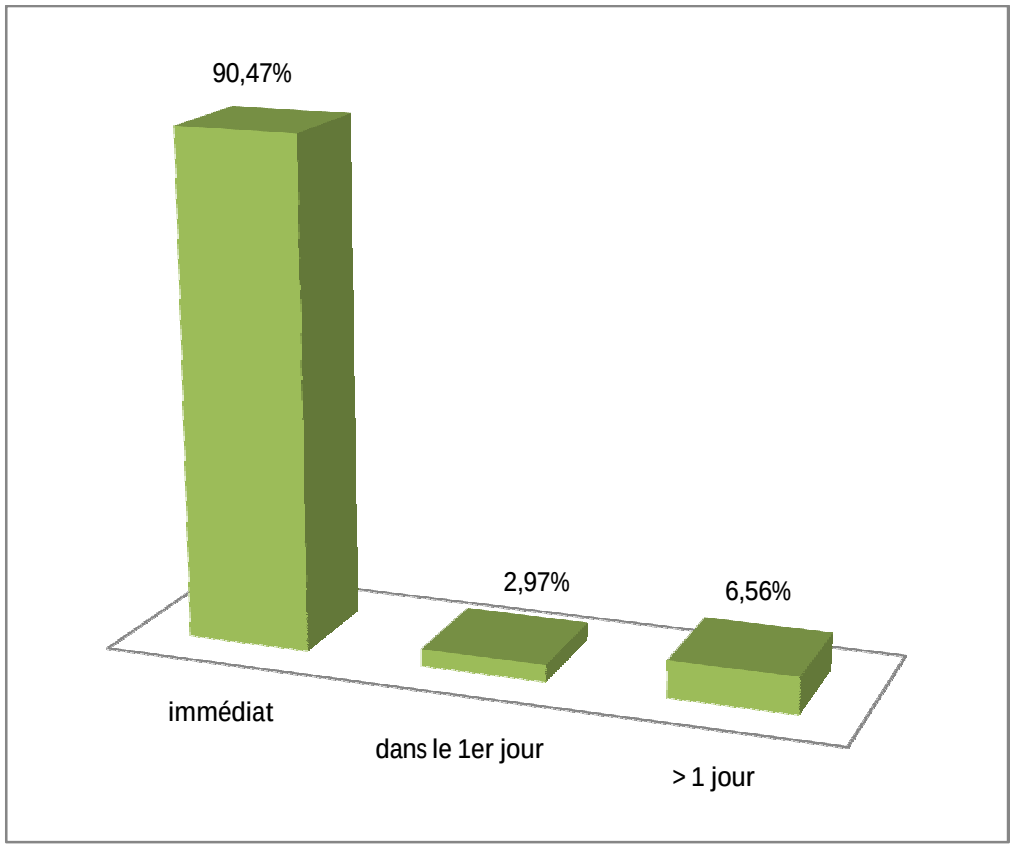

Figure 10 : délais d'apparition de la DR/ à la naissance

2. Signes fonctionnels :

Les nouveau-nés prématurés présentent des signes fonctionnels en rapport avec leur détresse respiratoire type : cyanose, refus de téter, dyspnée, geignement, convulsions ou trouble de conscience.

Dans notre série il y a un polymorphisme clinique, la dyspnée est présente dans les deux tiers des cas alors que la cyanose est trouvé dans 32% des cas (tableau 9).

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage
Cyanose	54	32,14%
Refus de téter	8	4,76%
Dyspnée	110	65 ,47%
Trouble de conscience	15	8,93%
Geignement	106	63,10%
Cri faible	84	50,00%
Convulsions	4	2,38%
Pas de signes	14	8,33%

Tableau 9 : les différents signes fonctionnels

3.Examen clinique : (tableau 10)

- Sur le plan respiratoire :

Sur le plan respiratoire les troubles de la fréquence respiratoire étaient présents dans 87,5% des cas, avec une bradypnée dans 30% des cas et une tachypnée dans 57,5% des cas. La cyanose était présente dans 32,14% des cas, elle était localisée dans 22,5% des cas et généralisée dans 10,9% des cas.

Les signes de lutte respiratoire étaient présents chez tous les nouveau-nés prématurés admis pour DRNN. Ces manifestations respiratoires sont de gravité variable allant d'une légère DR avec un SS entre (1-4/10) dans 63,7% des cas jusqu'à une DR grave avec un SS>4/10 dans 36,3% de cas.

La Sao2 à l'air ambiant à l'admission était précisée dans 145 cas (86,31%).

Elle était $\leq$90% dans 18,46% des cas et >90% dans 67,85% des cas.

L'auscultation pleuro pulmonaire a révélé des râles crépitants dans 4,16% des cas, aucun cas de râles ronflants ni de râles sibilants et 8 cas (4,76%) avec un syndrome d'épanchement aérien.

- Sur le plan hémodynamique :

Sur le plan hémodynamique le temps de recoloration (TRC) a été allongé (>3sec) dans 6,55% des cas.

- Sur le plan cardiovasculaire :

Les troubles de la fréquence cardiaque ont été présents dans 79,16% des cas, avec une bradycardie dans 1,78% des cas et une tachycardie dans 77,38% des cas. Les pouls fémoraux ont été perçus dans tous les cas.

L'auscultation cardiaque a révélé un souffle systolique au foyer mitral chez 2 nouveau-nés (1,2%). Les signes d'insuffisance cardiaque ont été présents dans 1 cas.

- Sur le plan neurologique :

Les manifestations neurologiques ont été de gravité variable : les réflexes archaïques ont été absents dans (29,16%) et faibles dans (60,12%) des cas, l'hypotonie a été trouvée dans (66,7%) des cas, la somnolence dans (5,36%) des cas, les convulsions ont été marquées dans (2,38%) des cas et 6 cas de coma (3,57%) ont été rapportés.

Aucun traumatisme obstétrical n'a été décelé, en revanche on a noté 2 cas de luxation congénitale de la hanche, 1 cas d'atrésie de l'œsophage et 1 cas d'atrésie des choanes.

- Poids de naissance :

59,52% des nouveau-nés prématurés ont un poids entre 1000 et 2000 g, alors que 34,53% ont un poids inferieur à 1000 g et seulement 5,95% ont un poids supérieur à 2000 g.

- Sur le plan thermique :

31 cas (18,45%) ont une hypothermie (<35c°) alors que 14 cas (8,34%) de fièvre (>38c°) ont été marqués.

- Sur le plan abdominal :

Seulement 1 cas a présenté une distension abdominale.

Tableau 10 : les manifestations cliniques

Manifestations cliniques		Nombre de cas	pourcentage
Manifestations respiratoires	Bradypnée	50	30%
	Tachypnée	97	57,5%
	Cyanose		
	Généralisée	16	10,9%
	Localisée	38	22,5%
	Score de silverman		
	< 4/10	104	63,7%
	>4 /10	61	36,3%
Râles	Râles crépitants	7	4,16%
	Râles ronflants	0	0
	Râles sibilants	0	0
Syndrome d'épanchement aérien ou liquidien		8	4,76%
Sa02	<90%	31	18,46%
	>90%	114	67,85%

Etat hémodynamique	TRC>3s	11	6,55%
Manifestations cardiovasculaires	Bradycardie	3	1,78%
	Tachycardie	130	77,38%
	Souffle cardiaque	2	1,2%
	Pouls fémoraux non perçus	0	0
	Insuffisance cardiaque	1	0,6%
Manifestations neurologiques	Convulsions	4	2,38%
	Hypotonie	112	66,7%
	Reflexes archaïques		
	Absents	49	29,16%
	faibles	101	60,12%
	Somnolence	9	5,36%
	coma	6	3,57%

Signes de traumatisme obstétrical		0	0
Manifestations digestives	HPMG	0	0
	SMG	0	0
	Distension abdominale	1	0,59%
Syndrome dysmorphique		4	2,38%
poids	< 1000 g	58	34,53%
	Entre 1000 et 2000 g	100	59,52%
	>2000 g	10	5,95%
taille	< 40 cm	43	25,6%
	>40cm	113	67,2%
température	>37 c°	14	8,34%
	< 37c°	31	18,45%

4. Signes de gravité de la détresse respiratoire : (tableau 11)

Dans cette série les signes de gravité de la détresse respiratoire ont été bien étudiés et on a trouvé les résultats suivant :

- Altération de l'état de conscience ou signes de souffrance neurologique ont été présents dans 8,93%.
- Un score de silverman supérieur à 4/10 est trouvé dans 36,3%.
- Signes d'épuisement respiratoire type d'apnées sont présents dans 10,1% et pauses respiratoires dans 2,97%.
- Une saturation inférieure à 90% est présente dans 18,46%.

Signes de gravité		Nombre de cas	Pourcentage
Score de silverman >4/10		61	36,3%
Cyanose intense		16	10,9%
Signes d'épuisement respiratoire	Apnées	17	10,1%
	Pauses respiratoires	5	2,97%
Instabilité hémodynamique		77	45,83%
Signes neurologiques		15	8,93%
Sa02 <90%		31	18,46%

Tableau 11 : les différents signes de gravité

IV. Etude paraclinique :

1- Imagerie :

Les bilans radiologiques et échographiques ont été orientés en fonction de la symptomatologie initiale et l'évolution immédiate et à court terme.

- Radiographie thoraco-abdominale :

La radiographie thoraco-abdominale a été réalisée chez la quasi-totalité des nouveau-nés prématurés, dont la moitié été sans particularité (tableau 12).

- Bilan échographique :

Faite selon les signes d'appel, dans notre étude l'échographie cardiaque a été faite chez 6 cas objectivant 4 cas d'HTAP, 1 cas de CIV, et 1 cas de dextrocardie.

Radiographie thoraco-abdominale	Nombre de cas	Pourcentage
Normale	106	63,1%
En faveur de MMH	40	23,81%
Pneumothorax	8	4,76%
Foyers pulmonaires	13	7,74%
Pneumopéritoine	01	0,59%
Total	168	100%

Tableau 12 : Résultats de la radiographie thoraco-abdominale

2- Bilan biologique :

Ø Numération formule sanguine : (tableau 13)

La NFS a été réalisée dans 139 cas (82,74%). Elle a objectivé une leucopénie (GB<5000 éléments/mm³) dans 48 cas (34,53%), une hyperleucocytose (GB>25000 éléments/mm³) dans aucun cas, une anémie dans 19 cas (13,67%); dont un cas a eu une anémie sévère avec une Hb<7 g/dl et une thrombopénie (<100000 plaquettes/mm³) dans 04 cas (2,87%).

		Nombre de cas	Pourcentage
Taux d'hémoglobine	Normal	120	86,33%
	Anémie	19	13,67%
Nombre de globules blanc	Normal	91	65,46%
	Hyperleucocytose	0	0%
	Leucopénie	48	34,53%
Taux de plaquettes	Normal	133	73,21%
	Augmenté	2	1,43%
	thrombopénie	04	2,87%
Non faite		29	17,26%

Tableau 13 : résultats de la NFS

Ø Protéine - c-réactive : (tableau 14 et figure 11)

Le dosage de la CRP a été réalisé dans 146 cas (86,9%), elle a été positive (≥20mg/l) chez 63 patients (37,5%).

Taux de CRP	Nombre de cas	Pourcentage
Normal	83	49,4%
Positive	63	37,5%
Non fait	22	13,1%
Total	168	100%

Tableau 14 : taux de CRP

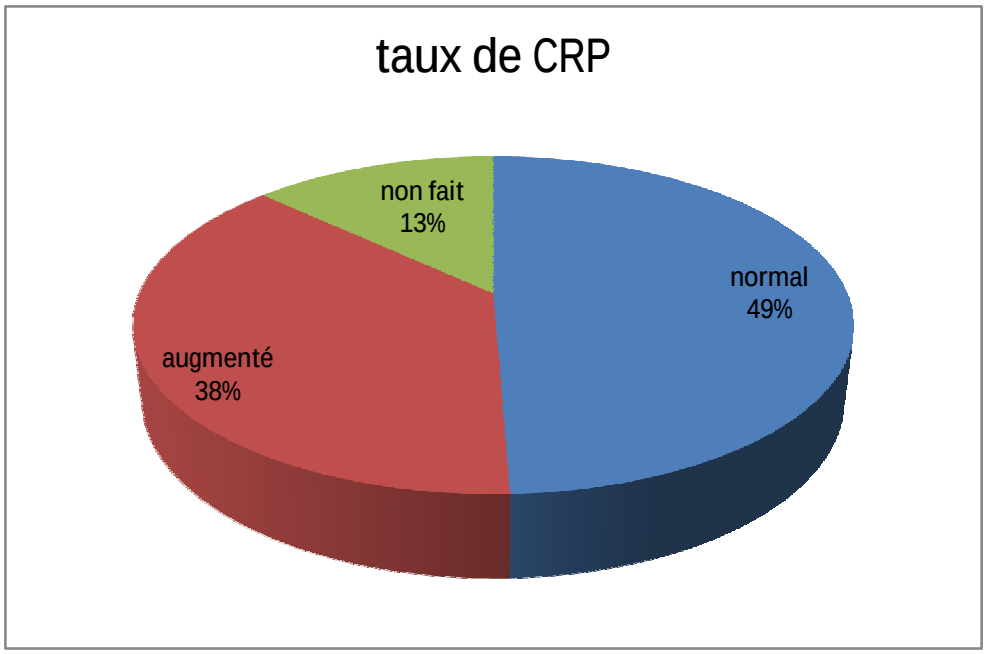

Figure 11 : taux de CRP

Ø Hémoculture :

Dans notre série 32 cas ont bénéficié d'une hémoculture dont 21 positives et 11 négatives. Les germes les plus retrouvés sont :

- Enterobacter cloacae : 13 cas
- klebsiella : 06 cas
- E.coli : 01 cas
- Acinobacter : 01 cas

Ø Ponction lombaire :

Dans notre étude seulement 9 nouveau-nés prématurés ont bénéficié d'une ponction lombaire qui est revenue négative dans tous les cas.

Ø Ionogramme sanguin : (tableau 15)

L'ionogramme sanguin a été réalisé dans 144 cas (85,72%). Il a objectivé une hypoglycémie (<0,40g/l) dans 7,74% des cas, une insuffisance rénale dans 2,38% des cas et une hypocalcémie (<80mg/l) dans 12,5% des cas.

		Nombre de cas	Pourcentage
Bilan rénal	Normal	140	83,34%
	Insuffisance rénale	4	2,38%
glycémie	Normal	125	74,41%
	Hypoglycémie	13	7,74%
	Hyperglycémie	6	3,57%
calcémie	Normal	123	73,22%
	Hypocalcémie	21	12,5%
	Hypercalcémie	0	0%
Non fait		24	14,28%

Tableau 15 : Résultats d'ionogramme sanguin

V. Causes de prématurité : (tableau 16)

Multiples causes peuvent conduire vers une prématurité ce qu'on a essayé d'étudier dans notre série. Le tableau suivant montre les résultats obtenus :

Causes de prématurité	Nombre de cas	pourcentage
Inexpliqué	32	19%
Infectieux	51	30,36%
HRP	01	0,6%
Grossesse gémellaire	43	25,6%
Rupture prématuré des membranes	52	31%
Béance cervico-isthmique	06	3,57%
Oligoamnios	02	1,2%
Hématome retro-placentaire	03	1,78%
Préeclampsie	13	7,74%
Diabète	01	0,6%

Tableau 16 : causes de la prématurité

VI. Etiologies de la détresse respiratoire : (tableau 17)

Dans cette série les étiologies de la détresse respiratoire ont été dominées par la maladie des membranes hyalines (23,81%).

Etiologie de la DR	Nombre de cas	pourcentage
Maladie des membranes hyalines	40	23,81%
Infection néonatale et septicémie	37	22,5%
Inhalation méconiale	10	5,95%
Pneumothorax	8	4,76%
Cardiopathie congénitale	1	0,59%
Atrésie de l'œsophage	1	0,59%
inexpliqué	69	41,8%
Total	168	100%

Tableau 17 : différentes étiologies de la détresse respiratoire chez les prématurés

VII. La prise en charge :

Le traitement que reçoit chaque prématuré se divise en deux parties

- Traitement symptomatique
- Traitement étiologique

1. Traitement symptomatique :

a. La mise en condition :

La mise en condition est une étape fondamentale dans la prise charge de la détresse respiratoire chez les prématuré.

Ø Réchauffement :

90% des prématurés ont été mis dans une couveuse et 10% dans une table chauffante en fonction de leur gravité et de la disponibilité du matériel.

Ø La perfusion :

Dans notre série 112 cas (66,67%) ont bénéficié d'une ration de base, le schéma de réhydratation a été appliqué dans 5 cas (2,97%) et le remplissage dans 51 cas (30,36%).

b. Prise en charge de la détresse respiratoire :

Dans notre série 73 cas (43,45%) des nouveau-nés prématurés en détresse respiratoire, avec une SaO2 < 90%, ont bénéficié de la CPAP nasale. 64 cas (38,1%) ont bénéficié d'emblé d'une ventilation artificielle et 18,45% des prématurés en DR ont été intubés/ventilés après échec de la CPAP nasale (tableau 18).

Modes d'oxygénothérapie		Nombre de cas	pourcentage
CPAP nasale	<2 jours	12	7,15%
	2 à 5 jours	36	21,43%
	5 à 7 jours	10	5,95%
	7 à 12 jours	07	4,16%
	>12 jours	08	4,76%
Total		73	43,45%
Intubation/ventilation artificielle	<2 jours	11	6,55%
	2 à 5 jours	37	22%
	5 à 7 jours	09	5,36%
	7 à 12 jours	06	3,60%
	>12 jours	01	0,59%
Total		64	38,1%
CPAP nasal puis Intubation/ventilation artificielle	<2 jours	02	1,19%
	2 à 5 jours	16	9,53%
	5 à 7 jours	04	2,38%
	7 à 12 jours	06	3,57%
	>12 jours	03	1,78%
Total		31	18,45%

Tableau 18 : répartition selon modes d'oxygénothérapie

c. Caféine et vitamine K :

Dans notre série la totalité des nouveau-nés prématurés ont reçues de la vit K et 86,3% de la caféine (tableau 19).

		Nombre de cas	Pourcentage
Vitamine K	Non	0	0%
	Oui	168	100%
Total		168	100%
Caféine	Non	23	13,7%
	Oui	145	86,3%
Total		168	100%

Tableau 19 : caféine et vit K

d. Transfusions :

Dans notre étude 71 nouveau-nés prématurés ont bénéficié d'au moins une transfusion sanguine dont 11,31% ont reçues des culots globulaire, 28,75% de plasma frais congelé et seulement 2,38% ont été transfusé par les plaquettes (tableau 20 et figure 12).

e. Drogues : adrénaline/ dobutamine

Cent dix sept patients (69,64%) ont bénéficié d'un support hémodynamique à base de drogues vaso-actives (dobutamine et/ou adrénaline).

Transfusion	Nombre de cas	Pourcentage
Culot globulaire	19	11,31%
Plaquettes	04	2,38%
Plasma frais congelé	48	28 ,57%
Non	111	66,07%
Total	168	100%

Tableau 20 : les différents modes de transfusion

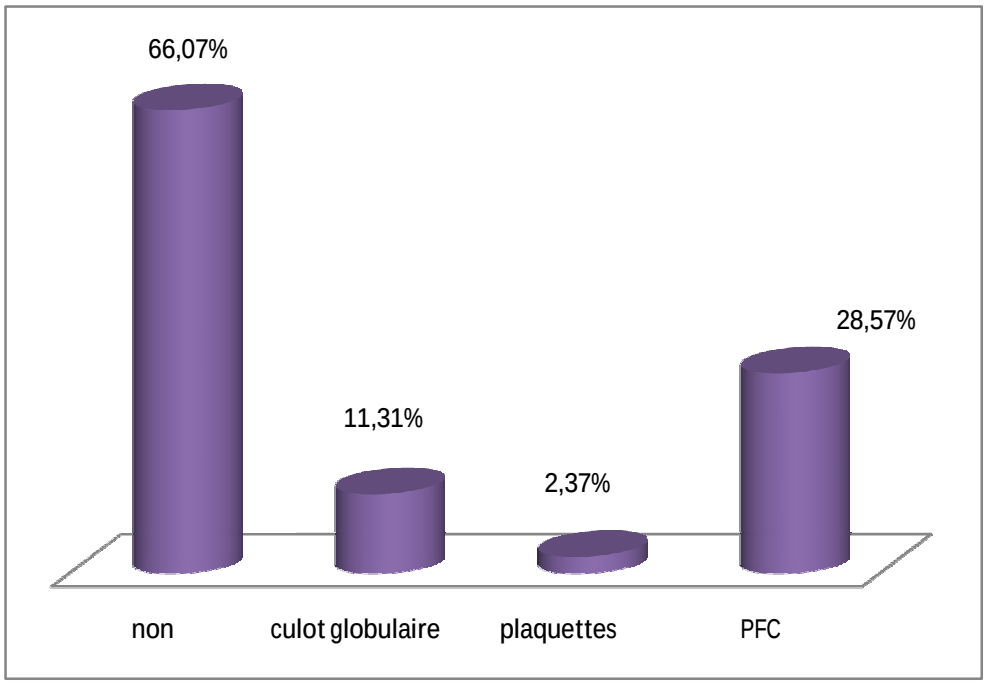

Figure 12 : les différents modes de transfusion

2. Traitement étiologique :

Ø Antibiothérapie :

Une large gamme d'antibiotique est disponible au niveau de service de néonatalogie et de réanimation néonatale chu Hassan II de Fes.

L'Amoxicilline (200 mg/kg/j) a été administré dans 70 cas (41,66%).

La Céftraixone (100 mg/kg/j) a été utilisé dans 109 cas (64,88%).

L'Aminoside (5 mg/kg/j) a été administré dans 152 cas (90,47%).

Métronidazole (flagyl 30-40 mg/kg/j) a été utilisé chez 10 cas (5,6%).

- L'association Céftriaxone- Aminoside reste la plus utilisé.
- La triple association Amoxicilline-Céftriaxone-Aminoside a été utilisée chez 21 cas.

Dans notre série on a trouvé 40 cas d'infection nosocomiale qui a été traité par l'association de la ciprofloxacine (20mg/kg/j) et l'Amikacine (15mg/kg/j).

Ø Surfactant : (tableau 21 et figure 13)

Dans notre série le surfactant exogène n'a été utilisé que dans 2 cas (1,2%).

Surfactant	Nombre de cas	pourcentage
Non	166	98,8%
Oui	02	1,20%
Total	168	100%

Tableau 21 : l'utilisation de surfactant exogène

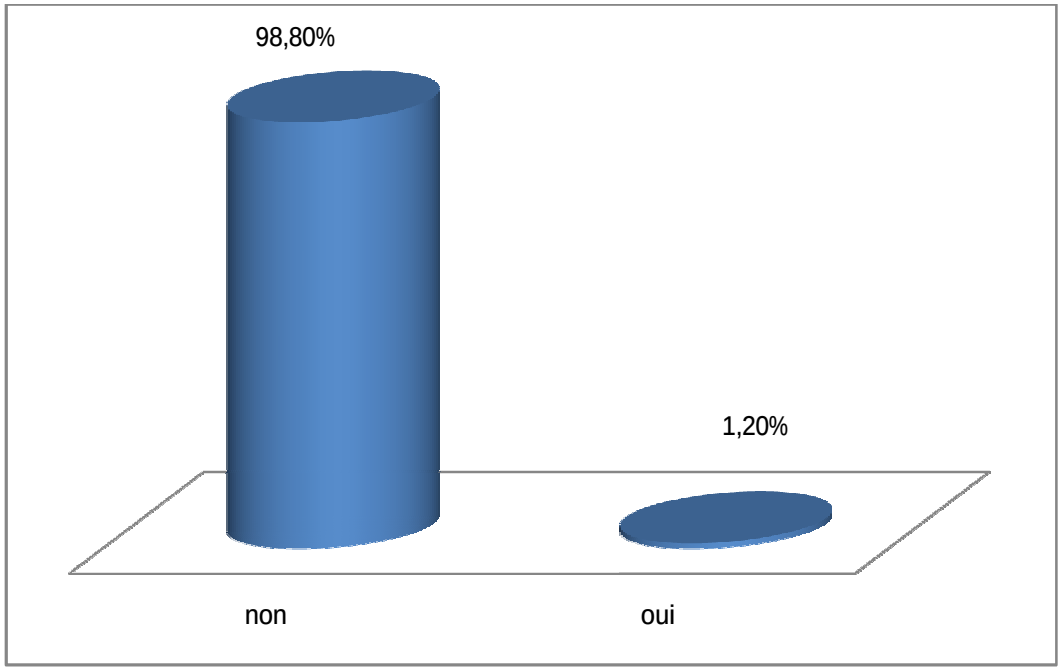

Figure 13 : l'utilisation de surfactant exogène

/III. Evolution des détresses respiratoire chez les prématurés

A. Durée d'hospitalisation :

Dans notre série, le séjour au service de réanimation néonatale des nouveau-nés prématurés admis pour détresse respiratoire varie de 16 h à 26 jours avec une moyenne de 4 jours (Tableau 22).

La durée d'hospitalisation	Nombre de cas	Pourcentage
< 1 jour	10	5,95%
1 à 5 jours	89	52,97%
>5 jours	69	41,08%
Total	168	100%

Tableau 22 : la durée de l'hospitalisation

B. Complications : (tableau 23 et figure 14)

Plusieurs complications ont été révélées dans notre série dont l'ictère est la complication la plus fréquente (30,35%).

Complications	Nombre de cas	Pourcentage
Ictère	51	30,35%
Infection nosocomiale	40	23,8%
Apnées	38	22,62%
Hémorragie pulmonaire	13	07,73%
Hémorragie digestive	9	05,35%
Hémorragie intraventriculaire	0	0%
Déshydratation	5	2,97%
HTAP	3	1,78%
Anémie	19	11,30%
Pas de complications	48	28 ,57%

Tableau 23 : les différentes complications

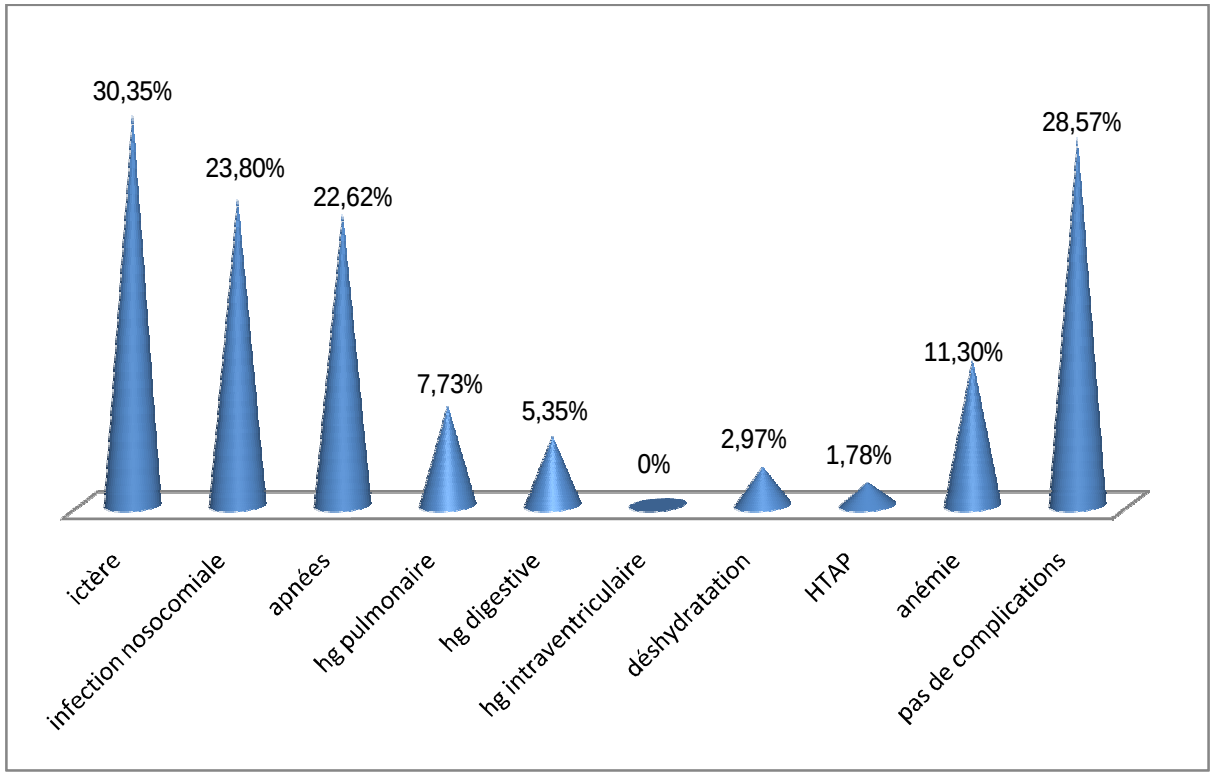

Figure 14 : les différentes complications

C. Evolution :

Ø L'évolution immédiate :

Elle a été favorable dans 68 cas, soit 40,47% de l'ensemble des nouveau-nés prématurés admis pour détresse respiratoire.

Nous avons noté 100 cas de décès, soit 59,53% de l'ensemble des DRNN. Ils sont liés à l'infection nosocomiale dans 35 cas, soit 35%, à la MMH dans 32%, à l'hémorragie pulmonaire et digestive dans 16 cas, à l'état de choc septique dans 10 cas, à l'HTAP dans 3 cas et on n'a pas pu préciser la cause de décès pour 4 cas (figure 15).

Dans 62 cas le décès a été survenu après 48 heures de vie, 26 nouveau-nés ont été décédés entre 24 et 48 heures de vie, alors que 12 nouveau-nés ont été décédés dans les 24 heures qui suivent leurs naissances (tableau 24).

Ø Evolution à moyen et à long terme :

Notre étude sur une année ne permet pas d'avoir un long recul sur l'évolution à moyen et à long terme des prématurés ayant au début une bonne évolution.

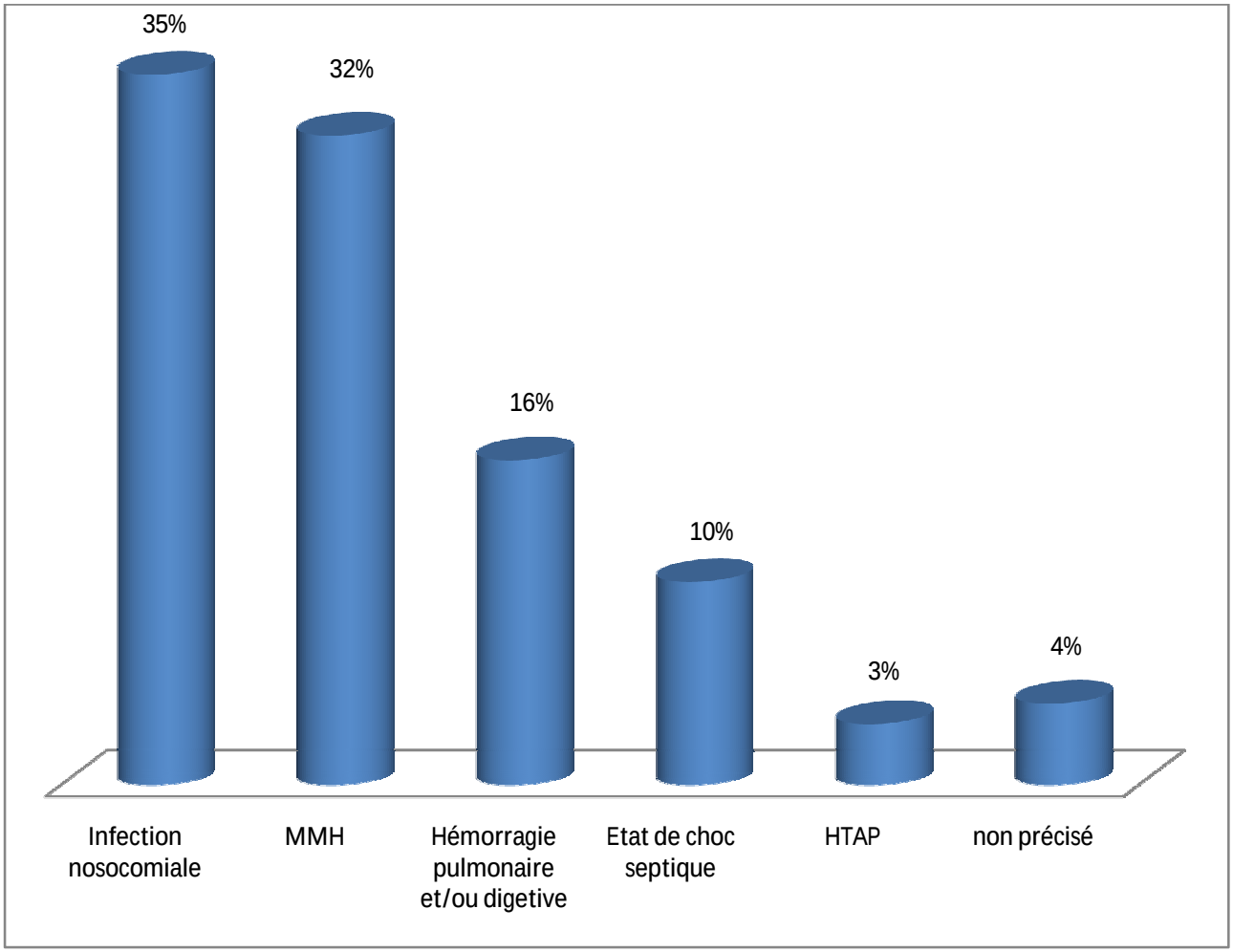

Figure 15 : les causes de décès des prématurés

Heure du décès	nombre de cas	pourcentage
Avant 24 heures	12	12%
Entre 24 et 48 heures	26	26%
Après 48 heures	62	62%
Total	100	100%

Tableau 24 : nombre de décès des nouveau-nés prématurés par rapport à la naissance

DISCUSSION

I. AMPLEUR DU PROBLEMES DE DETRESSE RESPIRATOIRE CHEZ LES PREMATURES :

Les naissances prématurées concernent 11 à 13% des naissances aux États-Unis, soit près du double du taux des autres pays industrialisés [34], au Maroc et selon l'expérience du service de néonatalogie Centre de Référence en Néonatalogie Hôpital d'enfant-Rabat la prématurité est estimée à 8%. Plus du quart des décès néonataux seraient la conséquence de la prématurité [35].

Les DRNN constituent le motif principal d'admission en réanimation en période néonatale [35].

Dans notre série, durant la période comprise entre le 1er Janvier et le 31 décembre 2009, 168 nouveau-nés prématurés ont été hospitalisé au service de néonatologie et de réanimation néonatale CHU Hassan II de Fès pour DR, ce qui représente 21,3% du nombre total des hospitalisations du service au cours de la même période.

Ces résultats prouvent que la DR est un motif d'hospitalisation fréquent en unités de soins intensifs néonatales, c'est une véritable urgence qui peut compromettre le pronostic vital des nouveau-nés prématurés.

II. DONNEES NEONATALES :

Dans notre série, la tranche d'âge la plus exposée se situe entre H0 et H24 de vie, elle représente 90,47% de l'ensemble des admissions.

Le pic de fréquence des DRNN entre H0 et H24 de vie, s'explique en partie par le fait que c'est la période de transition correspondant à une adaptation des fonctions respiratoires des nouveau-nés à la vie extra-utérine.

Dans notre série l'âge gestationnel moyen a été de 32 SA avec des extrêmes de 28 à 36+6j SA. Les mêmes résultats sont retrouvés dans l'étude de CHNAYNA [36] menée au centre de maternité et de néonatologie de Tunis et celle de LORIETTE [37] menée au CHRU de CLERMONT-FERRAND de France, où l'âge gestationnel moyen a été de 35 SA, alors que pour le service de pédiatrie et néonatologie, polyclinique El-Rapha de Gabon [38] l'âge gestationnel moyen a été de 34 SA.

Dans notre série, on note une prédominance du sexe masculin avec un sexe ratio de 1,47, les mêmes résultats sont retrouvés par les séries de LORIETTE [37] et de KAM [39] (tableau 25).

Il est admis que pour un âge gestationnel donné le sexe masculin augmente le risque du syndrome de détresse respiratoire. Ceci est corrélé à une diminution de la maturation biochimique des phospholipides du surfactant due aux androgènes [40].

Séries	Sexe ratio
LORIETTE (n=1392) [37]	1,6
KAM (n=138) [39]	2
Notre série	1,47

Tableau 25 : comparaison du sexe ratio entre les séries

III. DONNEES MATERNELLES :

Dans notre série, la toxémie gravidique représente 7,14% des pathologies maternelles associées à la grossesse (12 cas).

Dans la série de CHNAYNA la toxémie gravidique représente 53,8% des cas en 1999 et 46,1% des cas en 2002 [36].

En effet, la toxémie gravidique sévère ou la prééclampsie augmenterait ou non le risque de syndrome de détresse respiratoire alors que l'hypertension artérielle gravidique modérée ne l'influencerait pas ou le diminuerait [41,42].

Dans notre série, l'anamnèse infectieuse a été positive dans 44,05% des cas.

En effet, les infections maternofoetales demeurent une source majeure de morbidité et de mortalité chez le nouveau-né [43]. Le poumon est probablement le premier organe exposé en cas d'infection car il est situé à la croisée des voies de contamination possibles : hématogène et aérogène.

Chez le nouveau-né l'infection pulmonaire se complique presque toujours d'une détresse respiratoire et elle revêt ainsi rapidement une gravité particulière [44].

Dans notre série, la corticothérapie anténatale (Annexe 3) n'a été reçue que dans 17,26% des accouchements prématurés à la dose de 12 mg de béthaméthasone en une seule injection 2 jours consécutifs, 8,94% des parturientes ont reçues une seule dose, ceci pourrait être expliqué par la limitation des indications de la corticothérapie anténatale surtout en matière d'infection ou encore la courte durée entre l'hospitalisation et l'accouchement prématuré.

En effet, il est bien établie que la corticothérapie anténatale réduit l'incidence et la mortalité de la maladie des membranes hyalines d'environ 50% pour le nouveau- né de moins de 34 SA [45].

Ce bénéfice persiste pour les très grands prématurés de moins de 31 SA.

De plus, la corticothérapie anténatale permet de réduire l'incidence des hémorragies intra et péri ventriculaire et notamment, celle des formes les plus sévères de près de 50% [46, 47,48].

Dans notre série, la rupture prématurée des membranes a été présente dans 45,23% des cas, la durée de la rupture prématurée des membranes a été supérieure à 18 heures dans 43,51% des cas, 42,6% des cas la durée a été inférieur à 12h, cette durée a été comprise entre 12 et 18h dans 14,3% des cas.

En effet, le risque de dysplasie bronchopulmonaire est plus élevé chez les prématurés nés après rupture prématurée des membranes et / ou chorioamniotite [49]. Ainsi, dans le cadre particulier des RPM l'antibiothérapie systématique s'est révélée efficace pour prévenir les infections graves chez le nouveau-né [50].

Dans notre série, les liquides amniotiques teintés et méconiaux ont été retrouvé dans 5,95% des cas, dont 10 cas (5,95%) ont eu une inhalation méconiale.

Une étude rétrospective multicentrique, effectuée par Wiswell et al, portant sur la période comprise entre 1973 et 1987 et couvrant 176790 naissances a estimé l'incidence d'un liquide amniotique teinté autour de 13% des naissances, dont 5% ont présenté une inhalation méconiale [51]. Ceci dit, la présence de méconium dans le liquide amniotique n'est pas synonyme de souffrance fœtale, cependant elle est associée à la survenue d'une hypertension artérielle pulmonaire persistante [51].

Dans notre série, la majorité (59,5%) des nouveau-nés prématurés admis pour DRNN ont nécessité une réanimation (oxygénothérapie, ventilation artificielle) à la naissance, ce pourcentage est voisin de ceux rapportés dans la plupart des séries, notamment KAM [39] a rapporté un chiffre de 74,4%, ce qui reflète la gravité de la DRNN.

IV. DIAGNOSTIC POSITIF :

A. Interrogatoire :

Il est d'une importance capital, il est indispensable de posséder des renseignements précis et complets sur :

- **v** Les antécédents maternels, personnels et familiaux : infection, prise médicamenteuse, diabète...
- **v** Les antécédents obstétricaux : grossesses précédentes, déroulement de la grossesse actuelle, déroulement de l'accouchement...
- **v** L'histoire de la naissance qui doit être retracée complètement : état du nouveau-né à la naissance, déroulement des premières heures ou journées de vie, les éventuels troubles obstétricaux observés et leur chronologie exacte, les manœuvres pratiquées en salle de travail.

B. Clinique :

1) Inspection :

C'est l'élément le plus important de l'examen clinique, l'observation attentive d'un nouveau-né permet à elle seule de faire le diagnostic de détresse respiratoire.

1-1 cyanose :

Normalement, un nouveau-né a une coloration rose en air ambiant. La cyanose témoigne d'une mauvaise oxygénation tissulaire au niveau des téguments elle est liée à la présence dans le sang capillaire d'un taux d'hémoglobine réduite supérieur à 5 g/100ml. Elle peut être soit localisée, limitée au visage, aux extrémités, soit généralisée grave si diffusée à tout le corps. Par ailleurs, la cyanose peut être dissimulée par une pâleur intense ; il faut dans ce cas préciser la fraction inspiratoire d'oxygène (FiO2) pour laquelle la cyanose disparaît ou quand elle persiste à une FiO2 stable [10].

Dans notre série, la cyanose a été notée dans 32,14% des cas, dont 16 nouveau-nés prématurés ont eu une cyanose généralisée soit 10,9% des cas, alors dans la série de KAM [39] la prévalence de la cyanose généralisée est de 31,6% des cas.

1-2 Fréquence respiratoire :

La fréquence respiratoire normale est de 40+/-10 cycles par min chez le nouveau-né à terme, elle est de 50+/-10 cycles par min chez le prématuré au cours des premières heures de vie.

Une fréquence > 50 cycles/min est pathologique, il s'agit d'une tachypnée s'observant dans toutes les détresses respiratoires.

Une fréquence <30cycles/min est également pathologique, il s'agit d'une bradypnée traduisant soit la présence d'un obstacle sur les voies aériennes, soit un trouble de commande nerveuse, soit encore l'épuisement du nouveau-né [10].

Dans notre série, les troubles de la fréquence respiratoire ont été notés dans 87,5% des cas (147cas) dont 30% ont eu une bradypnée et 57,5% ont une tachypnée par contre dans la série de KAM [39] la polypnée a été présente dans 82,1% des cas.

1-3 Rythme respiratoire :

Il est régulier chez un nouveau-né normal, il peut devenir anarchique en cas de DRNN. Ainsi, on peut voir survenir des périodes de pauses ou d'apnées. Les pauses sont définies comme étant un arrêt de ventilation durant moins de 20 secondes, sans retentissement sur la coloration ou sur la fréquence cardiaque. Quand aux apnées, elles sont définies comme étant un arrêt respiratoire d'une durée supérieure à 20 secondes, accompagnées ou non d'un changement de coloration et parfois de bradycardie [10].

1-4 Signes de lutte respiratoire :

La dyspnée chez le nouveau-né se manifeste par des signes de lutte. C'est surtout à l'inspiration qu'on les constate :

- **v** Tirage intercostal.
- **v** Entonnoir xiphoïdien.
- **v** Asynchronisme thoracoabdominal.
- **v** Battement des ailes du nez.
- **v** Geignement expiratoire, signe expiratoire dû à « un freinage glottique » faisant obstacle à l'expiration.

L'évaluation de ces cinq paramètres correspond au score de SILVERMAN (SS).

Chaque paramètre est côté de 0 à 2(tableau 26). Un nouveau-né normal a un SS égal à 0. Si SS <4/10, la détresse respiratoire est dite modérée. Si SS >4/10, La détresse respiratoire est dite sévère.

Un score à 0 ne veut pas dire que l'enfant va bien. Dans notre série, le SS a été supérieur à 4/10 dans 36,3% des cas. Dans la série de KAM [39] 30,3% des cas ont eu un SS $\geq$ à 7/10.

CRITERE	0	1	2
Battement des ailes du nez	Absent	Modéré	Intense
Tirage	Absent	Intercostal	Intercostal et sus sternal
Geignement expiratoire	Absent	Au stéthoscope	A l'oreille
Entonnoir xiphoïdien	Absent	Modéré	Intense
Balancement thoraco-abdominal	Respiration synchrone	Thorax immobile	Respiration paradoxal

Tableau 26 : le score de silvermam

1-5 Autre :

A l'inspection, on peut également discerner :

- **v** Un ballonnement abdominal.
- **v** Un abdomen plat contrastant avec un thorax globuleux.
- **v** Une asymétrie dans l'ampliation thoracique.
- **v** Le comportement du nouveau-né : agité, prostré,...

2) Auscultation pulmonaire :

A pour but de vérifier la symétrie des murmures vésiculaires et la bonne position des bruits du cœur; toute asymétrie ou déplacement doit faire craindre l'existence d'un épanchement pleural, d'une compression ou d'une hernie diaphragmatique congénitale.

L'auscultation recherchera également l'existence des râles crépitants, d'encombrement bronchique témoins d'inhalation.

Dans notre série 4,16% des cas ont eu des râles crépitants.

3) Evaluation de l'état hémodynamique :

Elle se fait grâce aux paramètres suivants :

- **v** fréquence cardiaque, elle est de 120-180 battements/mn chez le nouveau-né normal.
- **v** Tension artérielle, elle est de 50/30 mm Hg chez le nouveau-né normal.
- **v** Temps de recoloration cutanée (TRC).
- **v** Pouls périphériques.
- **v** Signes anormaux à l'auscultation cardiaque ou crânienne.
- **v** surveillance de la diurèse.

Dans notre série, le TRC a été allongé dans 6,55% des cas, les anomalies de la fréquence cardiaque ont été notées dans 79,16% des cas, un souffle cardiaque dans 1,2% des cas, les signes d'une insuffisance cardiaque ont été retrouvé dans 0,6% des cas ce qui rejoint les résultats de la série de KAM [39].

4) Evaluation de l'état neurologique :

L'asphyxie modifie considérablement le comportement global du nouveau-né qui peut devenir agité, prostré, hypotonique...

L'appréciation est basée sur des éléments simples : activité spontanée, provoquée, état de vigilance, réflexes archaïques et les mouvements anormaux.

Concernant notre série, 66,7% des cas ont été hypotoniques, 89,28% ont eu des anomalies des réflexes archaïques, 2,38% des cas ont présenté des convulsions et 8,93% des cas ont présenté des troubles de conscience, alors que dans la série de KAM [39], l'hypotonie a été présente dans 69,6% des cas, les convulsions et les troubles de conscience dans 8,7% et 4,3% des cas successivement.

5) L'examen somatique complet :

Dans notre série les troubles thermiques ont été notés dans 45 cas (26,8%) dont 14 cas ont présenté une fièvre et 31 ont eu une hypothermie. Aucun signe de traumatisme obstétrical n'a été notés et la distension abdominale dans 0,59% des cas.

Dans la série de KAM [39], les troubles de la température ont été noté dans 50 cas (37%) dont 42 cas ont présenté une température<36°C et sur le plan digestif la distension abdominale a été notée dans 6,6% des cas et l'hépatomégalie dans O,7% des cas.

Au terme de cet examen, on peut déjà évaluer les signes de gravité :

- **v** Etat hémodynamique défaillant : marbrure, bradycardie, collapsus.
- **v** Altération de l'état de conscience ou signes de souffrance neurologique.
- **v** Respiration anarchique avec pauses ou gasps.
- **v** Score de Silverman supérieur ou égale à 4.
- **v** Cyanose intense.
- **v** Sa02 $\leq$ 90%.

Dans notre série, les signes de gravité de la DRNN ont été présents de cette façon : les signes neurologiques dans 8,93% des cas, un SS>4 dans 36,3% des cas, les signes d'épuisement respiratoire dans13% des cas, la défaillance de l'état hémodynamique dans 45,83% des cas, une Sao2$\leq$90% dans 18,46% des cas et une cyanose intense dans 10,9% des cas. Ce qui témoigne de la gravité du tableau clinique de nos malades.

C.Examens complémentaires :

Au cours d'une détresse respiratoire sévère, deux examens sont indispensables [5]:

- **v** Gaz u sang.
- **v** Radio thoraco-abdominale.

Ø Gaz du sang :

En effet la clinique est très insuffisante pour évaluer l'importance des désordres secondaires à l'insuffisance des échanges gazeux au niveau pulmonaire.

La cyanose peut manquer alors que la PaO2 est déjà très basse 40 mmHg, de même une tachypnée peu prononcée peut se voir dans des acidoses métaboliques considérables.

Or, par des méthodes simples on peut mesurer le niveau du PH, de la PaO2, et de la PaCO2. Cette mesure doit être faite sur des microéchantillons de sang artériel.

Actuellement des mesures de PaO2 et de PaCO2 transcutané sont possibles, permettant la surveillance continue de ces deux paramètres.

L'interprétation des différents éléments des gaz du sang (PH, PaO2, PaCO2) impose la connaissance des conditions de ventilation (spontanée ou artificielle) et de l'oxygénothérapie (FiO2). La PaO2 doit être maintenue entre 70 – 80 mmHg, la PaCO2 entre 40 – 45 mmHg et le PH entre 7,35-7,45.

Concernant notre étude, les gaz du sang n'ont été réalisés dans aucun cas car on ne dispose pas actuellement de gazomètre pour réaliser ce bilan.

Ø Radiographie thoraco-abdominale :

Doit être pratiquée en urgence devant toute détresse respiratoire du Nouveau-né prématuré.

Elle se fait en incubateur de face strict avec une sonde gastrique en place.

Les renseignements qu'elle peut fournir sont innombrables et varient avec l'étiologie de la détresse respiratoire.

Dans notre série la radiographie thoraco-abdominale a été réalisée chez tous les cas, elle a été en faveur de la MMH dans 23,81%, elle a mis en évidence un foyer pulmonaire dans 7,74% des cas, un pneumothorax dans 4,76% des cas, un pneumopéritoine dans 0,59% et une atrésie de l'œsophage dans 0,59% des cas.

Ø Le reste de bilan :

Le bilan biologique vise essentiellement à dépister une pathologie infectieuse sous-jacente. Il comporte : hémogramme, dosage de la protéine-C-réactive (CRP), hémoculture, prélèvement bactériologique périphérique, groupage sanguin avec coombs direct, glycémie, calcémie, ionogramme sanguin si le nouveau-né a plus de 12h de vie.

Dans notre série, les anomalies de l'hémogramme ont été notée dans 42,26% des cas (71cas), la CRP a été positive dans 37,5% des cas (63cas) et les anomalies de l'ionogramme sanguin dans 26,2% des cas (44cas).

V. ETIOLOGIES :

En matière de la détresse respiratoire chez les prématurés l'étiologie la plus rencontré est la maladie des membranes hyalines (MMH) ou syndrome de détresse respiratoire idiopathique (SDRI).

On retrouve d'autres étiologies telles que l'infection maternofoetale, l'inhalation méconiale, le pneumothorax, les cardiopathies et les malformations congénitales.

- Maladie des membranes hyaline (MMH) :

v Définition et incidence :

La maladie des membranes hyalines représente la forme la plus sévère des DRNN du nouveau-né prématuré [52, 53].

Elle est due à l'insuffisance fonctionnelle en surfactant, à l'origine d'atélectasies alvéolaires, cette immaturité pulmonaire est aggravée par des phénomènes d'inhibition de l'activité du surfactant ou de surconsommation notamment par exsudation alvéolaire de liquide plasmatique.

L'incidence globale de la MMH varie dans des enquêtes réalisées dans les années 1970-1980 avec des critères diagnostiques voisins en Suède, en Suisse et au Royaume-Uni entre 0,4 et 1,3% des naissances vivantes [54].

Aux Etats-Unis, un rapport de 1992 fait état d'une incidence déclarée de 0,6% [55]. L'incidence de la MMH en fonction de la prématurité a été évaluée entre 4,5 et 7,5% pour les nouveau-nés de moins de 37 SA en Suède [54].

Aux Etats-Unis l'incidence a été calculée pour les nouveau-nés de moins de 2500g à 14% en 1975 et mesurée à 5,6% en 1991 [56, 57].

L'incidence de la MMH est d'autant plus élevée que l'âge gestationnel est bas. Les données disponibles font état d'une fréquence de 80% de MMH avant 28 SA, 60% entre 28 et 29 SA, 40% entre 30 et 31 SA, 20% à 32 SA et 5% au delà [57], cependant la MMH peut survenir chez un nouveau-né à terme dans quelques situations particulières de destruction secondaire de surfactant, c'est le cas du nouveau-né de mère diabétique ainsi que le nouveau-né infecté [2].

Dans notre série, la MMH a été notée dans 23,81% des cas (40cas), ayant tous un âge gestationnel <33 SA ce qui rejoint la série de SAINTONGE [64] où la prévalence de MMH est de 23,1% (tableau 27).

v Diagnostic : [58, 59]

La MMH réalise un tableau typique de détresse respiratoire avec des besoins croissants en oxygène survenant chez un prématuré immédiatement ou dans les heures suivant la naissance. Certains signes seraient un peu plus évocateurs : la précocité de la DR, 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.

Au plan radiologique, le cliché thoraco-abdominal (figure 16), montre trois sortes de signes témoignant du collapsus alvéolaire :

- Les opacités diffuses, bilatérales et symétriques sous forme de microgranité, avec au maximum une «hépatisation» rendant indiscernables les bords du cœur.
- Le bronchogramme aérien qui, pour avoir une bonne valeur diagnostique, doit porter sur les bronches périphériques.
- La diminution de l'expansion thoracique.

L'importance des signes radiologiques dépend de l'âge de l'enfant au moment du cliché, de la gravité de la maladie, et de la mise en route du traitement.

Les gaz du sang objectivent initialement, dans les formes de gravité moyenne, une hypoxémie. Dans les formes graves d'emblée, ou lorsque l'enfant se fatigue en ventilation spontanée, apparaît une hypercapnie éventuellement associée à une acidose métabolique.

L'évaluation de la maturation pulmonaire peut être faite avant la naissance, sur le liquide amniotique, ou après la naissance, sur les effluents trachéaux ou, si le nouveau-né n'est pas intubé, le liquide gastrique ou pharyngé. Elle fait appel à des méthodes physiques globales ou à la détermination des constituants lipidiques du surfactant permettant de confirmer l'immaturité biochimique caractérisant la MMH : rapport L/S (phosphatidylcholine/ sphyngomyéline) ; rapport acide palmitique/acide stéarique ; rapport phospholipides totaux /albumine (FLM test) ; détermination du phosphatidylglycérol.

- Evolution/ complication :

Dans sa forme typique, la détresse respiratoire de la MMH s'aggrave durant les 48 premières heures, puis ensuite se stabilise pendant 24 – 48 heures, et s'améliore entre le 4ème et le 7ème jour en l'absence des complications. Cette évolution est grevée par des complications pulmonaires (pneumothorax, emphysème interstitiel, dysplasie broncho pulmonaire) et extra pulmonaire (shunt extra pulmonaire par le canal artériel, hémorragie intra et péri ventriculaire) [44, 60, 61, 62, 63].

- Traitement :

Voir chapitre prise en charge

Séries	Pourcentage de la MMH
GANCA [38] (n=174)	3%
CHNAYNA [36] (n=493, 2002)	16,8%
SAINTONGE [64] (n=572)	23,1%
HABZI [65] (n=143)	32%
Notre série (n=168,2009)	23,81%

Tableau 27 : comparaison de la fréquence de la MMH selon différents séries

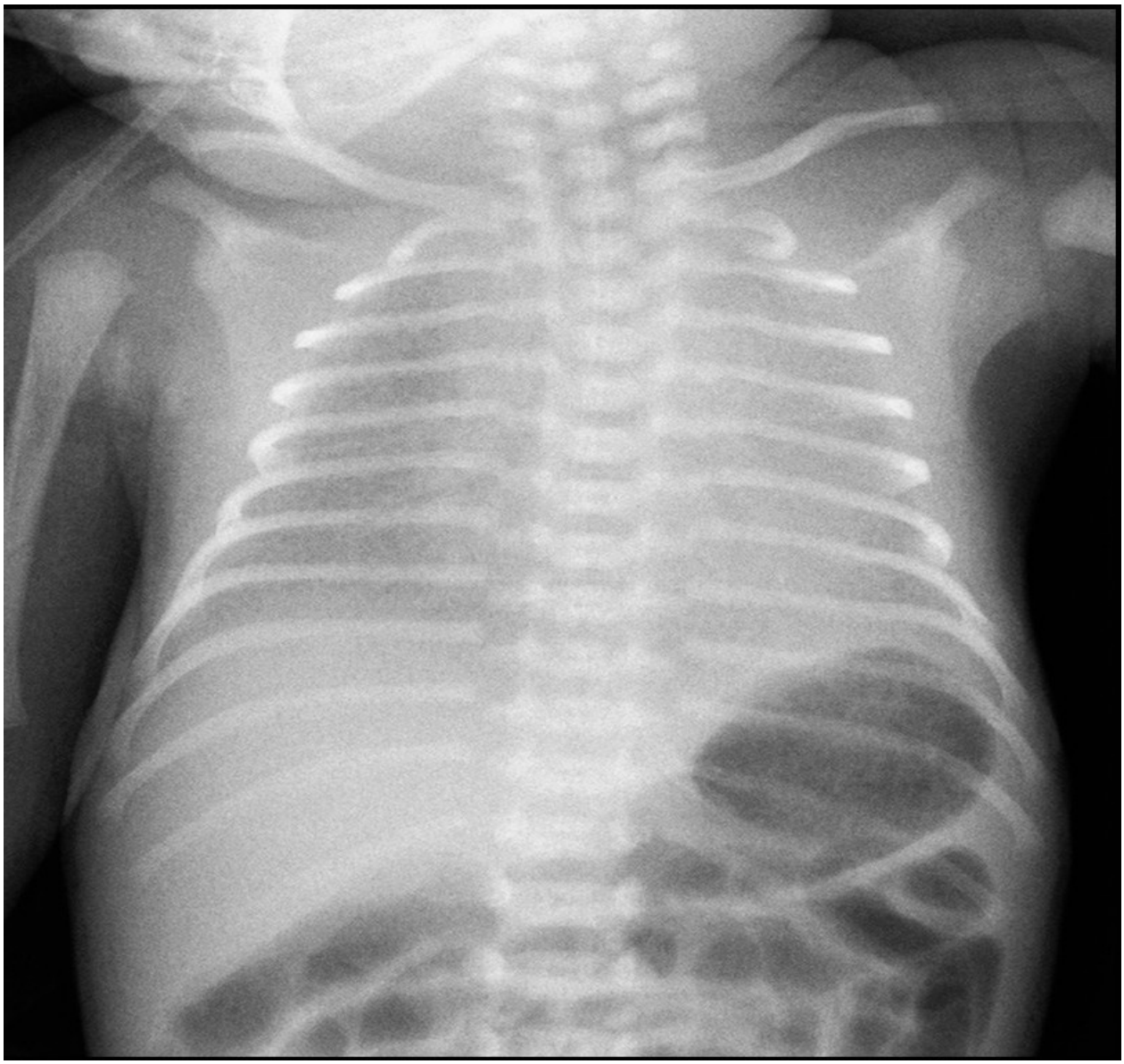

Figure 16 : maladie des membranes hyalines sévère avec un réticulogranité marqué, un bronchogramme aérique étendu et une réduction du volume pulmonaire.

- Les autres étiologies :

Ø Infection néonatale :

Le diagnostic d'infection pulmonaire repose sur un faisceau d'arguments cliniques radiologiques et biologiques car sa présentation clinique est très variable et souvent compatible avec d'autres pathologies. Toute détresse respiratoire néonatale doit donc faire évoquer une infection et faire pratiquer un bilan à la recherche de celle-ci.

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

Les signes biologiques sont hématologiques: Leuco-neutropénie (<5000/mm3) ou hyperleucocytose (>25.10^3/mm3), thrombopénie (<100.10^3/mm3) mais aussi biochimiques : CRP positive>20mg/l. Un bilan bactériologique complet s'impose : hémoculture, culture du liquide gastrique, bactériologie des sécrétions trachéales si intubation, étude du LCR (différée en cas d'état précaire). Les prélèvements périphériques (oreille, anus, peau) et la recherche des antigènes solubles urinaires (streptocoque B, E.coli k1) sont d'intérêt discuté [1,2].

Dans notre série les infections néonatales ont représentée 12,5% des cas alors que dans la série PLATET [66] ont une prévalence de 16,1%.

Ø Pneumothorax :

Il est le plus souvent asymptomatique, mais il peut se manifester par des signes de détresse respiratoire associé éventuellement à un hémithorax bombé, des bruits du cœur déplacés et diminution des murmures vésiculaires. Le diagnostic est en général radiologique par la découverte d'une hyperclarté périphérique le plus souvent à droite, sans trame pulmonaire limitée par le cortex pulmonaire décollée de sa plèvre pariétale (figure 17).

Dans notre série le pneumothorax a été retrouvé chez 4,76% des cas.

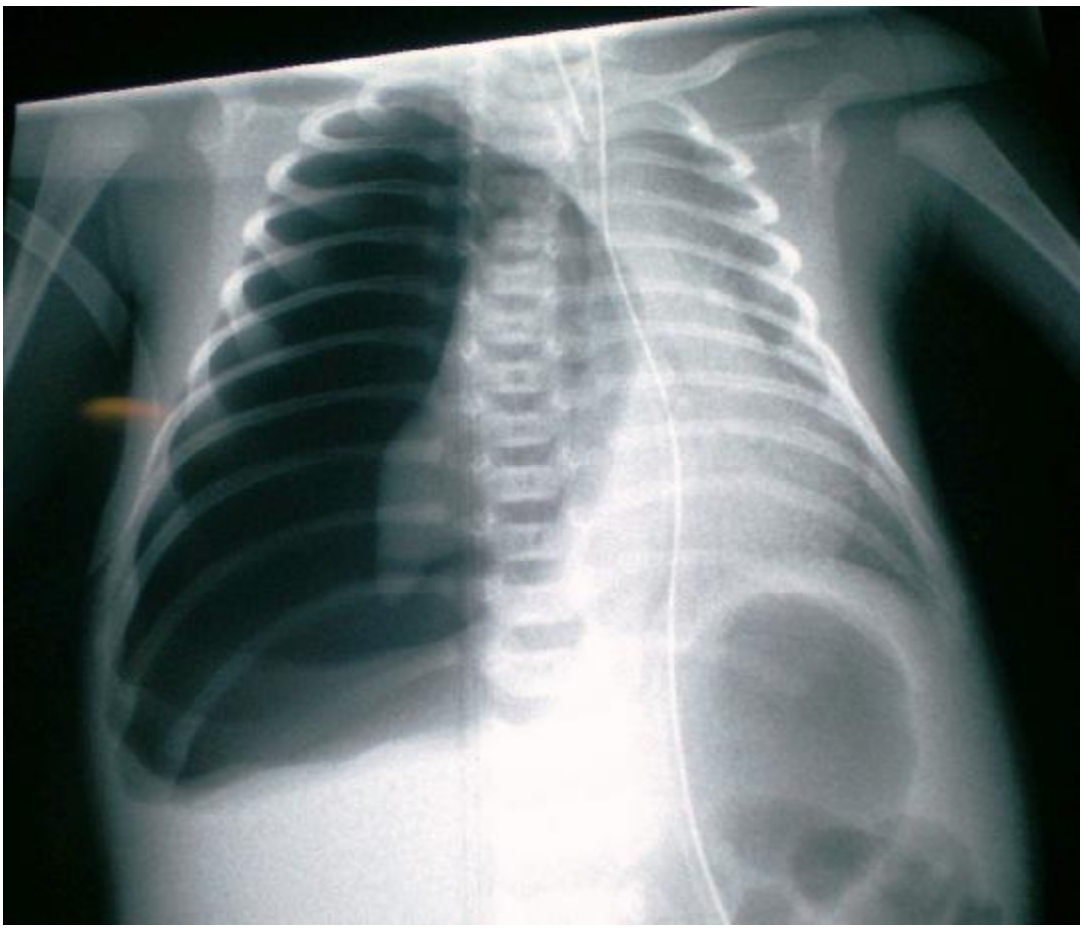

Figure 17 : pneumothorax droit refoulant le médiastin à gauche

Ø Septicémie avec état de choc :

Dans certaines situations de septicémie sévère avec état de choc, on peut constater chez le nouveau-né prématuré une détresse respiratoire sans atteinte parenchymateuse radiologiquement visible. Cette symptomatologie pulmonaire a été rattachée à une hypoperfusion pulmonaire. Le contexte est très évocateur: tableau de septicémie évident chez le nouveau-né avec signes cutanés, troubles neurologiques, refus de tétée et l'hypothermie. Le bilan infectieux comportant hémocultures, prélèvements périphériques, NFS, CRP et étude de l'hémostase confirme le diagnostic.

Dans notre série la septicémie a été notée dans 10% des cas ce qui rejoint la série de SAINTONGE [64] (6,1% des cas).

Ø Pathologie cardiovasculaire :

Deux grands tableaux cliniques font suspecter l'existence d'une anomalie cardiaque chez un nouveau-né : une hypoxémie réfractaire à l'O2 et des signes d'insuffisance cardiaque. Il est impératif de distinguer les cardiopathies congénitales malformatives des situations d'HTAPPN ou de défaillance cardiaque liées à un défaut transitoire d'adaptation cardiocirculatoire néonatale [67].

Les cardiopathies congénitales malformatives sont assez fréquentes de l'ordre de (1/1000 naissances vivantes), il faut toujours y penser, à fortiori s'il existe un souffle cardiaque, car elles nécessitent une prise en charge spécifique en milieu spécialisé.

Le diagnostic d'urgence repose sur l'échographie cardiaque, la vascularisation pulmonaire radiologique oriente le diagnostic: l'hypervascularisation pulmonaire évoquant la transposition des gros vaisseaux ; poumon clair en cas d'atrésie pulmonaire à septum intact, d'atrésie tricuspide ou de la tétralogie de Fallot.

D'autres situations peuvent s'accompagner de signes cardiovasculaires : l'hypoglycémie, la souffrance fœtale aigue, la polyglobulie, le nouveau-né de mère diabétique.

D'autres pathologies plus rares peuvent être rencontrées : myocardiopathies dilatées et hypokinétiques, hypertrophiques, myocardite, péricardite, troubles de rythme néonatals.

Le traitement est symptomatique et/ou chirurgical en fonction de l'étiologie.

Dans notre série, la pathologie cardiovasculaire a été notée chez 3,57% des cas (6cas) ce qui rejoint les séries de CHNAYNA [36] 3,8% (1999), 2,2% (2002) et SAINTONGE [64] (5,8%).

- Atrésie de l'œsophage :

L'atrésie de l'œsophage se définit comme étant une interruption de la continuité œsophagienne, c'est une malformation congénitale incompatible avec la vie, elle doit être dépistée systématiquement chez tous nouveau-nés en salle de travail.

C'est la malformation digestive la plus fréquemment rencontrée après l'imperforation anale. C'est également la plus fréquente des anomalies congénitales de l'œsophage (90%) [68, 69, 70]. Elle se développe fréquemment dans un contexte polymalformatif (24 à 50%) [71, 72,73]. L'incidence est estimée à 1/3000 à 1 /4000 naissances vivantes.

Cliniquement, il existe une détresse respiratoire associée à une hypersialorrhée. La radiographie thoraco-abdominale après passage d'une sonde œsophagienne radio opaque confirme le diagnostic.

La prise en charge impose un positionnement du nouveau-né en proclive avec aspiration du cul de sac supérieur par sonde à double courant et un transfert en milieu chirurgical.

Dans notre série, l'atrésie de l'œsophage a été incriminée dans 1 cas (0,59%), ce pourcentage a été de l'ordre de (1,4%) dans la série de KAM [39].

VI. PRISE EN CHARGE DE LA DRNN DU PREMATURE :

La détresse respiratoire chez les prématurés a pour cause majeur la maladie des membranes hyaline, de ce fait, le traitement ce base essentiellement sur l'oxygénothérapie, le surfactant et le traitement des complications.

1- Modes d'oxygénothérapie :

a) Oxygénothérapie contrôlée :

L'oxygénothérapie reste la base du traitement de toute DRNN. Plusieurs techniques sont utilisées : délivrance directe d'O2 dans l'incubateur, enceinte céphalique de Hood, lunettes à O2, ventilation artificielle en pression positive.

Le nouveau-né prématuré est particulièrement sensible à l'hypoxie en raison du risque d'ischémie cérébrale et de leucomalacie, à l'hyperoxie qui augmente le risque de rétinopathie, et à l'administration des fractions inspiratoires (FiO2) élevées, qui favorisent la survenue de dysplasie bronchopulmonaire.

De ce fait, l'oxygénothérapie doit être constamment surveillée. La mesure de la Sao2 permet de dépister l'hypoxémie, l'objectif est de maintenir la Sao2 entre 90 et 95% en phase aigue [74, 75].

b) Thérapeutiques ventilatoires :

Ø Ventilation spontanée en pression expiratoire positive (VS – PEP) :

La création d'une pression positive à l'expiration s'exerçant sur les alvéoles permet d'augmenter la capacité résiduelle fonctionnelle, d'améliorer la compliance pulmonaire, et de prévenir le collapsus alvéolaire. Elle peut être délivrée notamment par sonde nasale, pharyngée ou trachéale [76].

Elle est indiquée dans les pathologies alvéolaires par remplissage ou collapsus alvéolaire.

La PEP utilisée varie entre 4 et 8 cm d'H2O, la jet-CPAP (infant flow) serait la méthode de choix pour obtenir une PEP stable et efficace [77,78].

Les techniques de ventilation nasale et/ou CPAP ont en commun d'être non invasive. Elles doivent, en théorie du moins, réduire la morbidité respiratoire liée directement à la sonde d'intubation ou liée au barotraumatisme. Par ailleurs, les résultats rapportés par les équipes scandinaves et françaises suggèrent l'intérêt de l'application précoce à la naissance d'une PPC chez les enfants à risque élevé de MMH [79].

Dans notre série, l'oxygénothérapie par pression positive continue a été utilisée chez 73 cas (43,45%), dans la série de CHNAYNA [36] la ventilation nasale par CPAP a été pratiquée chez 42,1% des cas et dans la série de AMMARI A et al [80] La CPAP a été utilisée chez 78% des cas.

Ø Ventilation mécanique :

L'intubation est préférentiellement nasotrachéale avec une sonde adaptée au poids du nouveau-né (N°2.5 à 3.5), le repère (cm) à la narine est habituellement de 7 + poids (kg) de nouveau-né. Elle est indiquée en cas d'atteinte de la mécanique respiratoire (SaO2 < 90% pour FiO2 > 60%, acidose respiratoire avec PH <7.20, PaCO2 > 60 mmhg) [2]. Elle a 2 objectifs: assurer l'oxygénation et l'élimination du CO2 adéquates tout en limitant l'agression du poumon encore immature et fragile.

Ø Ventilation mécanique conventionnelle :

En période néonatale, c'est la ventilation en pression positive intermittente qui est utilisée, à l'aide de respirateurs en pression contrôlée [81,82]. L'utilisation de la pression contrôlée permet de limiter les risques de barotraumatisme. Les ventilateurs les plus souvent utilisés sont de type découpeurs de flux. Les modes

assistés permettent une synchronisation de la ventilation au patient grâce à l'activation de trigger, avec une amélioration de l'oxygénation, des volumes courants plus stables et une tendance à la réduction de la durée de ventilation. Ils sont préférés aux modes contrôlés [83, 84, 85, 86, 87]. De nouveaux modes de ventilation potentiellement intéressants, notamment en phase de sevrage (aide inspiratoire) est actuellement disponibles [88, 89].

Dans notre série la ventilation mécanique conventionnelle a été utilisée chez 64 cas (38,1%) ce taux est inférieur à celui rapporté par les séries de HABZI [65] et LORIETTE [37] dont le taux de la ventilation mécanique conventionnelle est de 53% et 60% successivement.

- Ventilation par haute fréquence (HFV) :

La ventilation à haute fréquence se définit comme une ventilation où la fréquence est supérieure à la fréquence physiologique On distingue plusieurs types : injection à haute fréquence (jet ventilation), interruption de débit à haute fréquence, oscillation à haute fréquence (OHF). L'utilisation de ces techniques est possible dans l'inhalation méconiale, les épanchements gazeux, l'hypoplasie pulmonaire, la hernie diaphragmatique, les pathologies alvéolaires graves. Ces techniques peuvent être associées au surfactant exogène et / ou au NO dans les hypoxémies réfractaires [90].

2- Surfactant :

Vu que la détresse respiratoire dans le contexte de prématurité est due à un déficit en surfactant alors celui-ci s'avère joue un rôle dans le traitement étiologique de la maladie des membranes hyalines.

Dans les années 90, l'utilisation en routine des surfactants exogènes pour prévenir ou traiter le syndrome de détresse respiratoire a été suivie par une augmentation de la survie des nouveau-nés de très faible poids de naissance (Annexe 4).

Le bénéfice de cette thérapeutique ne peut cependant être considéré comme réel que si cette survie ne s'accompagne pas d'une augmentation des handicaps pulmonaires, neurologiques et sensoriels, dont le prix est trop lourd à payer pour la qualité de vie des enfants et de leurs familles et qui impose des charges supplémentaires considérables à la société.

Les surfactants exogènes peuvent être séparés en deux classes : d'une part, ceux qui sont préparés à partir des poumons de mammifères (ou surfactants exogènes naturels) et, d'autre part, ceux qui sont synthétiques.

En pratique, une radiographie thoraco-abdominale doit être autant que possible réalisée. Elle permet de vérifier le diagnostic et la position de la sonde d'intubation afin d'éviter une instillation sélective (figure 18 A et B).

Pour les surfactants exogènes naturels, au mode d'action rapide, l'instillation en bolus (quelques secondes à1minute) dont il existe différentes modalités est la technique de choix.

Pour le Surfexo® dont le volume à instiller est important, une instillation lente (entre 4 et 30 minutes) en utilisant un raccord avec une entrée latérale est préférée.

Un autre surfactant exogène synthétique, le Pumactant®, est par contre instillé en bolus.

L'efficacité des surfactants exogènes sur l'évolution respiratoire du syndrome de détresse respiratoire se concrétise par une diminution de la sévérité et des principales complications de ce syndrome. Ce bénéfice, établi dans 33 essais randomisés auprès de 6 000 nouveau-nés, est bien mis en évidence par les méta-analyses [91]. Cette efficacité s'accompagne d'une tolérance clinique remarquable. Nous traiterons essentiellement des résultats obtenus chez les prématurés pesant au moins 700 grammes et/ou de plus de 26 semaines d'âge de gestation.

Dans notre série le surfactant a été utilisé seulement dans 02 cas, ceci peut être expliqué par le coût élevé de ce traitement.

L'utilisation des surfactants exogènes réduit les complications pulmonaires immédiates du syndrome de détresse respiratoire et, notamment, l'incidence des pneumothorax (70 %). Il en est de même pour les autres conséquences du barotraumatisme comme l'emphysème interstitiel.

Malheureusement, ces effets bénéfiques ne se traduisent pas par une diminution de l'incidence de la dysplasie broncho-pulmonaire (DBP). En effet, cette incidence n'est diminuée qu'avec la stratégie curative par les surfactants exogènes synthétiques. Cependant, d'une part, la diminution n'est significative que dans un essai réalisé chez des nouveau-nés d'un poids égal ou supérieur à 1 250 grammes et, d'autre part, l'incidence de la dysplasie broncho-pulmonaire dans le groupe témoin est basse (3 %), reflétant un groupe d'enfants à très faible risque de dysplasie broncho-pulmonaire. Par contre, les surfactants exogènes diminuent la fréquence de cette dysplasie chez les survivants [92], ainsi que l'incidence combinée de la dysplasie broncho-pulmonaire et de la mortalité. De plus, la sévérité de la dysplasie broncho-pulmonaire est réduite par les surfactants exogènes. Leur faible impact sur la dysplasie broncho-pulmonaire peut s'expliquer par la survie d'enfants très immatures pour lesquels l'évolution vers la dysplasie broncho-pulmonaire dépend

plus de leur immaturité que de la sévérité, voire de la présence, d'un syndrome de détresse respiratoire.

La dose optimale a été déterminée pour certains surfactants exogènes. Ainsi, l'efficacité optimale du Curosurf®est obtenue pour une dose moyenne de 240 mg/kg et, pour le Surfexo®, de 135 mg/kg (soit deux doses), de plus fortes doses n'améliorant pas les résultats.

Avantages et désavantages potentiels de la prévention par les surfactants exogènes du syndrome de détresse respiratoire néonatal :

- **v** Avantages potentiels :

Facilite l'expansion pulmonaire initiale et la résorption du liquide pulmonaire.

Favorise une réparation homogène et uniforme du surfactant exogène ; Réduit le baro/volotraumatisme de la ventilation spontanée ou mécanique et prévient l'œdème lésionnel et ses conséquences.

- **v** Désavantages potentiels :

Implique le traitement des nouveau-nés non déficients en surfactant (± 40 % des nouveau-nés < 31 semaines de gestation) ; pourrait perturber la période de transition postnatale ; expose inutilement les nouveau-nés non déficients en surfactant à une intubation endotrachéale et une ventilation mécanique, à une exposition aux effets indésirables potentiels des surfactants exogènes, au surcoût pharmaceutique.

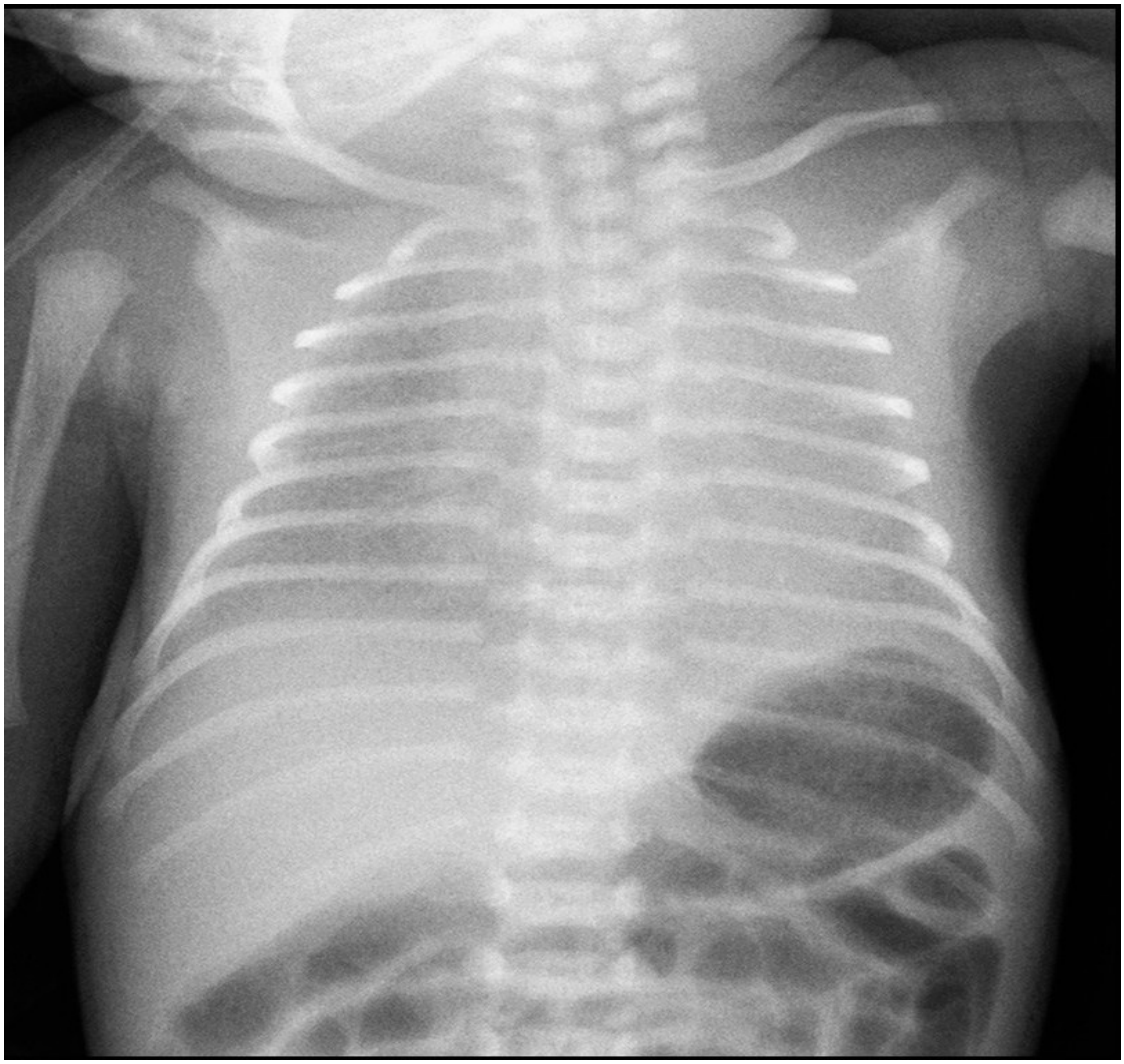

Figure 18 A : radiographie de la MMH avant utilisation du surfactant

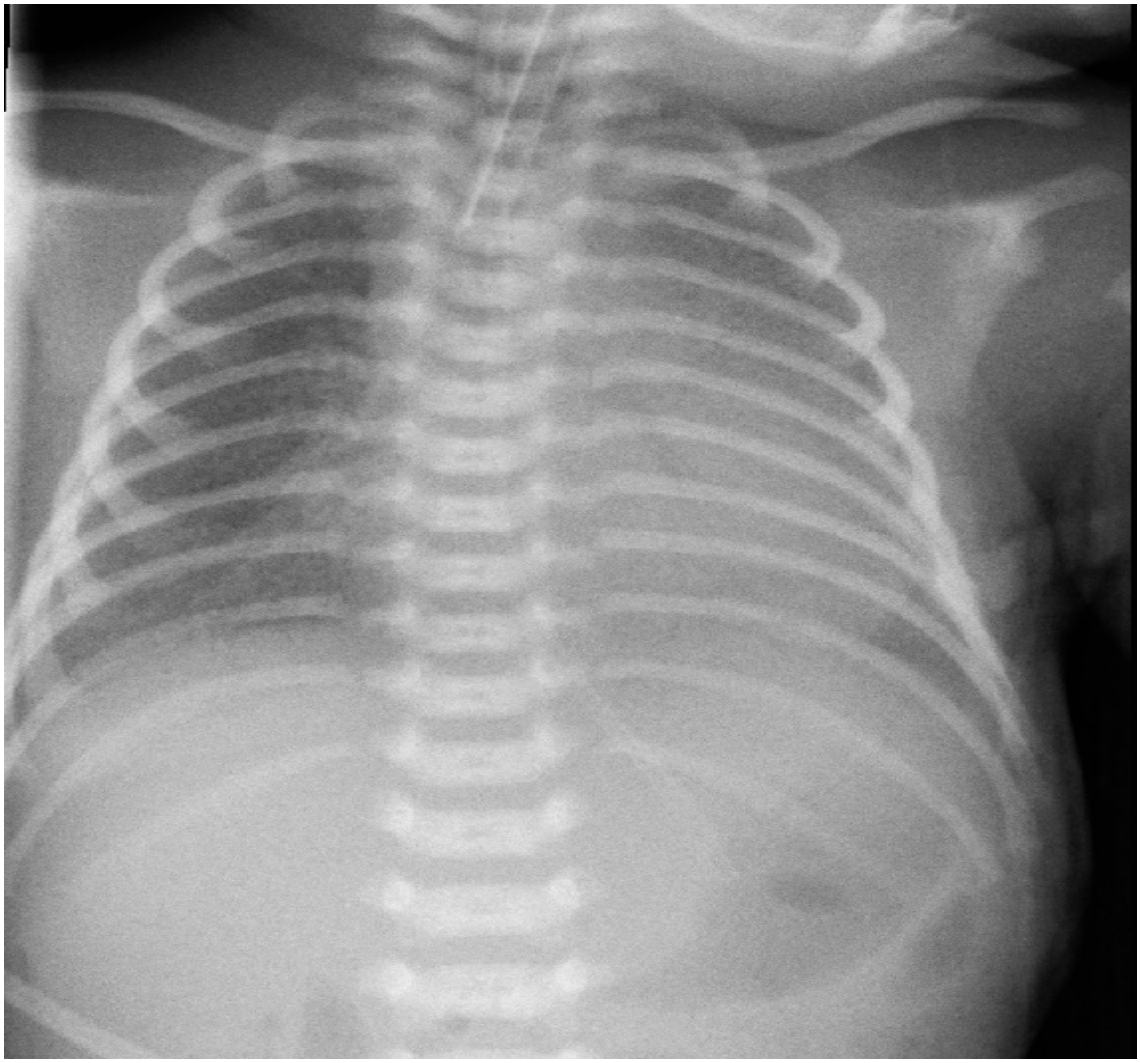

Figure 18 B : radiographie de la MMH après utilisation du surfactant

3- Monoxyde d'azote :

L'utilisation du NO a amélioré la prise en charge des nouveau-nés présentant une hypoxémie réfractaire et a permis une diminution de recours à l'assistance respiratoire extracorporelle. Le NO inhalé entraîne une vasodilatation pulmonaire sans diminution du tonus vasculaire systématiques [93].

Les indications sont les hypoxémies réfractaires et les HTAPPN chez les nouveau-nés de plus 34 SA qui nécessitent une FiO2 élevée [86, 94, 95].

La posologie utile est comprise entre 2 à 20 ppm. Son utilisation doit être associée à un monitorage des gaz inhalés (taux de NO et NO2) et à une surveillance quotidienne de la méthémoglobinémie, qui doit rester inférieure à 5%. Du fait du risque de rebond d'HTAP, le sevrage du NO doit être progressif.

4- Autres gaz médicaux: hélium

L'hélium réduit les résistances à l'écoulement du flux au sein des voies respiratoires. Mélangé à l'O2 (héliox), il a été utilisé pour certaines détresses respiratoires (MMH). Cependant le surfactant et les progrès dans la ventilation conventionnelle et par haute fréquence ont réduit son intérêt [96, 97, 98, 99].

5- Assistance respiratoire extracorporelle :

Il s'agit d'une technique permettant une mise au repos du poumon pathologique, par oxygénation apnéique et épuration extracorporelle du CO2, grâce à un circuit veinoveineux ou veinoartériel. Les indications dans les hypoxémies réfractaires, sont devenues rares avec l'arrivée de l'OHF et du NO [100, 101, 102].

6- Traitement des autres causes possible de la détresse respiratoire :

- Infection materno-fœtale :

L'infection maternofoetale doit être évoquée devant un déclenchement prématuré du travail, une souffrance fœtale aiguë, une anomalie du rythme cardiaque fœtal pendant le travail ou un score d'Apgar bas sans cause obstétricale évidente, un liquide amniotique anormal (teinté ou fétide), une rupture prolongée (>= 12 heures) de la poche des eaux, car la symptomatologie maternelle (fièvre, infection urinaire ou génitale évidente) manque parfois.

Le diagnostic doit être suspecté chez le nouveau-né devant des signes cliniques très variés et non spécifiques tels une détresse respiratoire, un geignement, des accès de cyanose, des apnées, des troubles hémodynamiques (allongement du temps de recoloration cutanée, marbrures) voire un collapsus, une tachycardie, une hypo ou une hyperthermie, un syndrome hémorragique, des troubles neurologiques ou du comportement, des troubles digestifs, une éruption cutanée.

Les examens biologiques chez l'enfant (NFS, CRP, fibrinogène) et les examens bactériologiques chez la mère (ECBU, prélèvements gynécologiques, hémocultures) et l'enfant (liquide gastrique et frottis placentaire pour examen direct, anus, oreilles, hémocultures sur le sang du cordon) sont pratiqués en urgence à la naissance.

Outre le traitement symptomatique, l'antibiothérapie par voie parentérale par pénicilline du groupe A (ampicilline ou amoxicilline : 100 mg/kg/j en injections intraveineuses fractionnées) et aminoside (gentamicine : 5 mg/kg/ j) en une perfusion intraveineuse d'1 heure avec dosage des taux résiduels, pendant 48 heures) est débutée dès la naissance, après les prélèvements bactériologiques. Cette antibiothérapie est employée s'il existe un contexte évocateur chez un nouveau-né

prématuré, en l'absence des signes de gravité, ou si l'examen direct du liquide gastrique retrouve des cocci Gram positif.

Elle est rapidement bactéricide sur le streptocoque bêta-hémolytique du groupe B, la Listeria, et la plupart des E. Coli.

Dans notre série cette association a été utilisée dans 22% des cas.

Une céphalosporine de 3ème génération (céfotaxime ou ceftriaxone) et un aminoside sont proposés en cas d'accouchement prématuré, d'antibiothérapie maternelle de plus de 48 heures, d'hospitalisation pendant le troisième trimestre de grossesse, ou de bacilles Gram négatif à l'examen direct du liquide gastrique , or dans notre étude c'est l'association la plus fréquente (67%).

La triple association amoxicilline-céfotaxime-aminoside est adaptée en cas d'incertitude entre listériose et entérobactérie ou si l'état clinique de l'enfant est grave, été utilisé chez 21 cas dans notre série.

Enfin, le métronidazole peut être associé en cas de suspicion d'infection à germes anaérobies, seulement 10 cas dans notre étude ont reçue cet antiparasitaire.

L'utilité et la nature de l'antibiothérapie sera rediscutée avec les résultats des cultures bactériologiques au bout de 48 heures (arrêt du traitement ou poursuite pendant 14 jours). La suite de la prise en charge se déroule en unité de soins intensifs. Un retard de quelques heures à la mise en route de ce traitement peut conduire à l'installation rapide d'un choc septique irréversible avec défaillance multiviscérale malgré une réanimation intensive.

Le taux de mortalité reste encore élevé (10 à 30 %).

Ø Pneumothorax :

Dans notre série on a rapporté 8 cas de pneumothorax. La survenue d'un pneumothorax doit être systématiquement évoquée devant un échec de réanimation ou une désadaptation brutale de l'enfant au respirateur.

Le pronostic vital est immédiatement mis en jeu en cas de pneumothorax bilatéral ou unilatéral compressif.

Le diagnostic est évoqué devant une distension d'un hémithorax avec déplacement controlatéral des bruits du cœur peut être rapidement confirmé par la transillumination thoracique : l'application d'une source intense de lumière froide sur l'hémithorax concerné fait apparaître un large halo lumineux en cas de pneumothorax. La radiographie thoraco-abdominale (figure 19 A et B), parfois impossible à obtenir initialement dans ce contexte dramatique d'asphyxie aiguë, sera pratiquée secondairement.

Le traitement immédiat repose sur l'exsufflation à l'aiguille fine montée sur un robinet à 3 voies et une seringue de 20 ou 50 mL. La ponction est pratiquée sur la ligne médio-claviculaire au niveau du 2ème ou 3ème espace intercostal, en rasant le bord supérieur de la côte inférieure pour éviter le paquet vasculo-nerveux sous costal.

Après la mise en place dans la plèvre, l'aiguille doit être placée parallèlement à la paroi thoracique antérieure pour éviter la lacération du poumon lors de son retour à la paroi. Un drainage thoracique par un drain de Joly (calibre 8 ou 10) mis en place sur la ligne axillaire moyenne au niveau du 4ème espace intercostal est nécessaire, sous couvert d'une intubation et d'une ventilation contrôlée, lorsque l'exsufflation est intarissable (surtout chez l'enfant en ventilation mécanique) ou que la radiographie de contrôle montre l'absence de retour du poumon à la paroi.

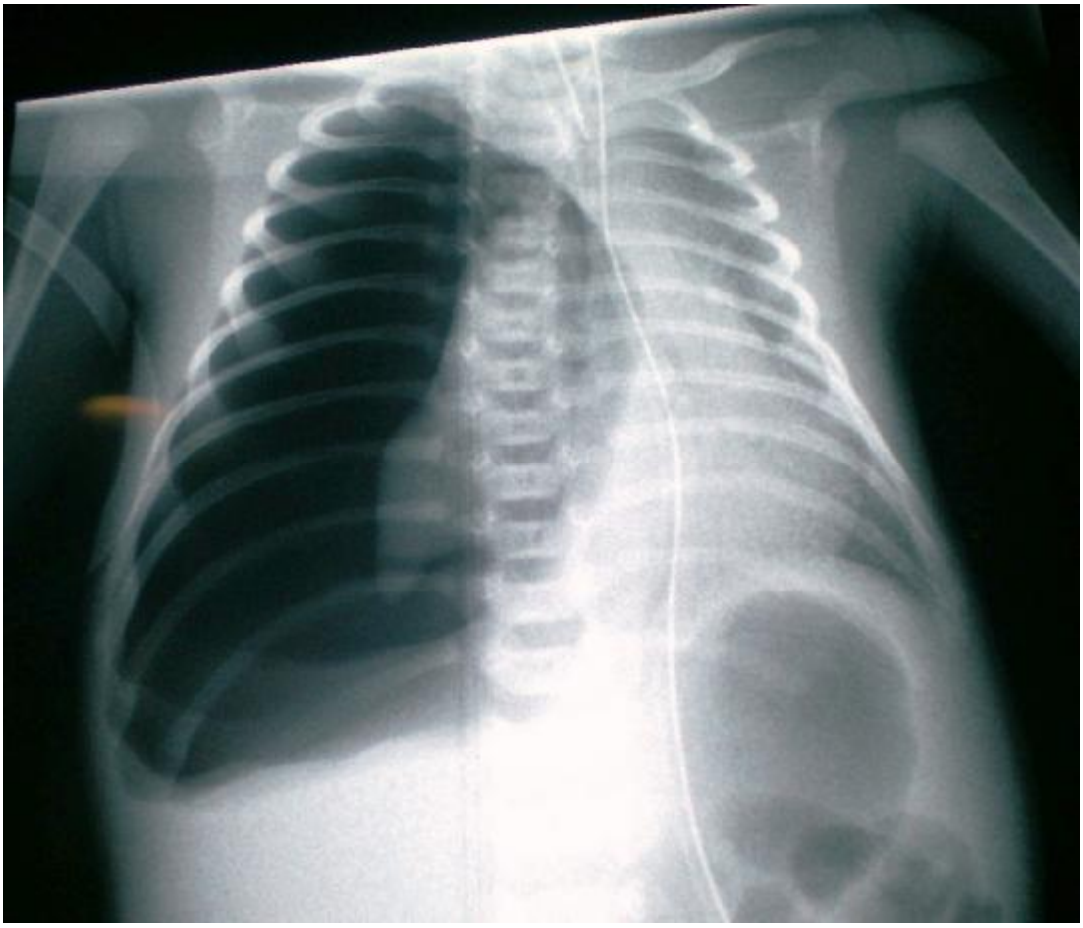

Figure 19 A: pneumothorax droit avant le drainage thoracique

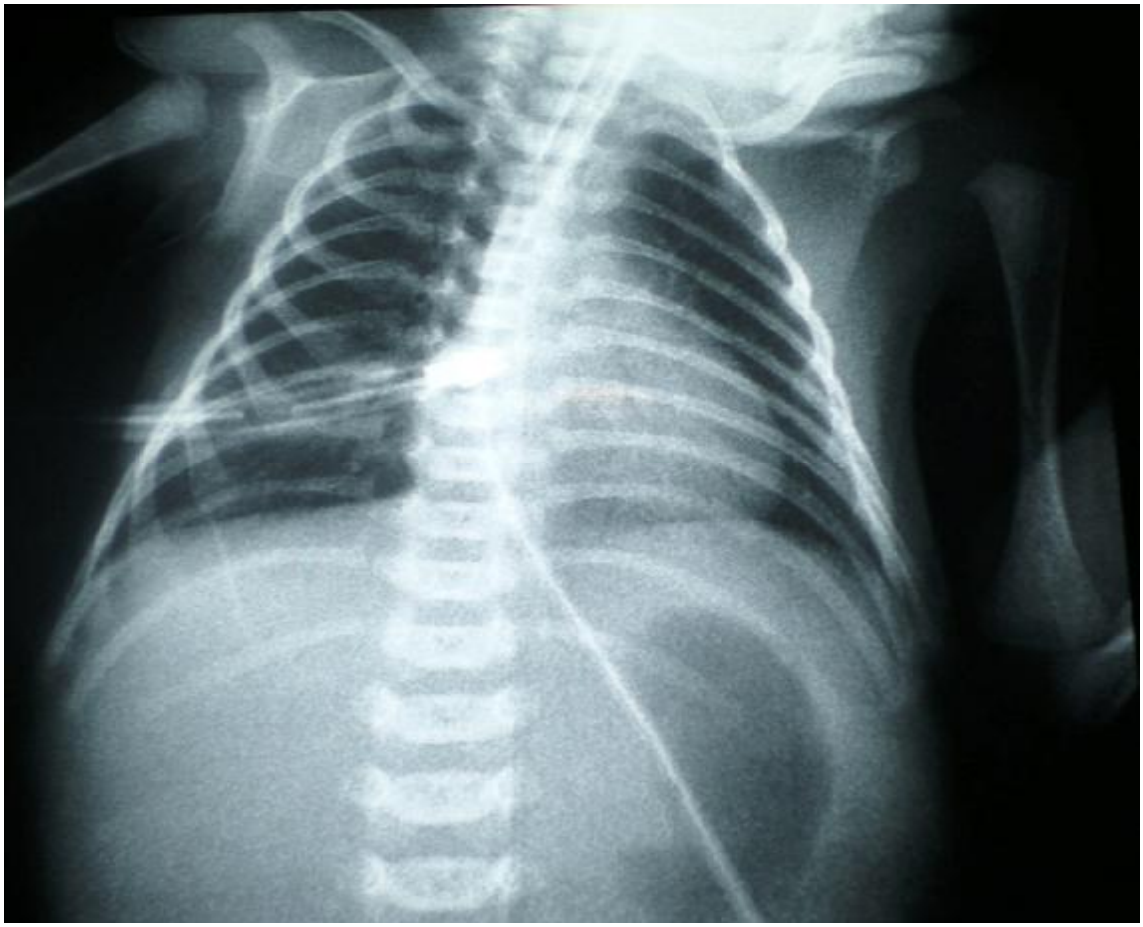

Figure 19 B : pneumothorax droit après le drainage thoracique

Ø Défaillances cardio-circulatoires aiguës :

Elles associent un teint gris, une pâleur, une polypnée et des signes de lutte respiratoire, une tachycardie, un galop, une hépatomégalie, un collapsus, une oligurie.

La recherche des pouls périphériques permet l'orientation diagnostique vers un obstacle sur la voie gauche telle :

- une hypoplasie du ventricule gauche : absence de pouls aux 4 membres, intervalle libre clinique de 12 à 48 heures, cardiomégalie et surcharge pulmonaire veineuse à la radiographie thoraco-abdominale, la survie n'est possible qu'en présence d'un large canal artériel, le traitement repose sur la transplantation cardiaque.
- une coarctation de l'aorte très serrée : absence des pouls fémoraux et asymétrie tensionnelle entre membres supérieurs et inférieurs > à 20 mmHg, cardiomégalie et surcharge vasculaire pulmonaire à la radiographie, le traitement médical repose sur la perfusion de PGE1 avant le 15ème jour en attendant la résection-anastomose chirurgicale différée la plupart du temps ;
- une interruption de l'arche aortique : pouls radial droit seul perceptible, cyanose différentielle, malformation intracardiaque toujours associée, traitement par PGE1 avant chirurgie.

Une fistule artérioveineuse intracrânienne (anévrysme de l'ampoule de Galien, souffle intracrânien, cardiomégalie), une décompensation des obstacles de la voie droite et un retour veineux pulmonaire total anormal (cyanose associée), un canal artériel persistant, une anomalie d'Ebstein, un canal atrioventriculaire complet (trisomie 21, axe de QRS à - 90° à l'ECG) ou une communication inter-ventriculaire peuvent également être responsables d'une insuffisance cardiaque du nouveau-né.

Ø Persistance du canal artériel :

Le canal artériel fait communiquer la bifurcation de l'artère pulmonaire et l'aorte descendante au-dessous de l'origine de l'artère sous-clavière gauche.

À la naissance, le canal artériel se ferme en deux étapes successives. La première, fonctionnelle (contraction des fibres musculaires lisses du média sous l'effet de l'augmentation de la PaO2), est complète en 10 à 15 heures, mais réversible sous l'effet de l'hypoxie par exemple. La seconde, anatomique (formation du ligament artériel), est constituée en 2 à 3 semaines. Chez le nouveau-né normal, la fermeture du canal artériel est effective au 4ème jour.

Chez le prématuré présentant une détresse respiratoire, le canal artériel peut rester ouvert, provoquer un shunt gauche-droit et avoir des conséquences respiratoires (impossibilité de sevrage du respirateur, aggravation d'une maladie pulmonaire par surcharge vasculaire), cardiaques (insuffisance cardiaque progressive) et digestives (entérocolite).

Le diagnostic est évoqué chez un prématuré devant les éléments suivants : l'amplitude exagérée des pouls et un souffle sous-claviculaire gauche, une cardiomégalie et une augmentation de la vascularisation pulmonaire sur la radiographie thoraco-abdominale, une dilatation des cavités gauches à l'échocardiographie, la présence d'un vol diastolique au doppler artériel cérébral et une augmentation du débit aortique mesuré par Doppler. La présence d'un flux systolo-diastolique positif dans le tronc pulmonaire au Doppler permet le diagnostic de certitude.

*Les troubles respiratoires et/ou cardio-circulatoires motivent le traitement du canal artériel persistant. Restriction hydro-sodée, diurétiques et fermeture médicale par Indocid® (indométacine, inhibiteur de la synthèse des prostaglandines, injection intraveineuse en première intention pendant 3 jours consécutifs avec 12h

d'intervalle entre chaque dose, la dose initiale : 0,2mg/kg puis 2ème et 3ème dose : 0,1mg/kg. En cas d'insuffisance rénale c'est l'ibuprofène qui sera utilisé en injection intraveineuse 3 jours consécutifs avec 24h d'intervalle entre chaque dose et la dose initiale est de 10 mg/kg puis 2ème et 3ème dose : 5mg/kg. Si le canal artériel ne s'est pas fermé 48h après la dernière injection ou s'il s'ouvre à nouveau, une 2ème cure de 3 doses peut être administrée mais si l'état du nouveau-né prématuré reste inchangé après cette 2ème cure un traitement chirurgical devrait être envisagé.

Ø Troubles glycémiques néonatals :

L'anoxie périnatale contribue à épuiser les réserves glycogéniques du nouveau-né. Celui-ci risque de développer rapidement une hypoglycémie à la naissance, lorsque les apports glucidiques placentaires ont cessé. De plus, l'hypoglycémie aggrave les conséquences métaboliques cérébrales de l'hypoxie [103]. Il est donc essentiel de dépister dès la naissance le nouveau-né hypoglycémique (10 % des nouveau-nés normaux à terme) ou à haut risque de le devenir, tel le nouveau-né présentant un retard de croissance intra-utérin ou soumis à un stress (souffrance fœtale aiguë, hypothermie, détresse respiratoire ou hémodynamique, infection maternofoetale), le prématuré, le nouveau-né de mère diabétique (surtout si le diabète est mal équilibré, entraînant un état d'hyperinsulinisme) ou traitée par bêtabloquants, le nouveau-né hypertrophique.

Les signes cliniques sont souvent discrets (trémulations, hyperexcitabilité), mais parfois la pâleur, la cyanose, une hypotonie ou des convulsions attirent l'attention.

Après prélèvement d'une goutte de sang au bord externe du pied (désinfection locale sans solutés alcoolisés), le diagnostic est rapidement obtenu par Dextrostix® (glycémie < 0,40 g/ L) ou Haemoglukotest®(glycémie < 2,2 mmol/ L).

Chez le nouveau-né à risque, l'administration précoce et préventive de soluté glucosé à 10 % en perfusion continue sur la base de 60 à 80 mL/kg/j (soit 0,3 à 0,5 g/kg/h) sera systématique. Le traitement curatif en cas d'hypoglycémie sévère (Dextrostix® blanc) fait appel à l'injection intraveineuse de 2 mL/kg de glucosé à 10 % rapidement relayé par une perfusion continue.

L'hyperglycémie doit aussi être évitée : responsable d'hypoglycémie secondaire par hyperinsulinisme réactionnel, elle diminue également la tolérance du cerveau fœtal à l'hypoxie en aggravant l'acidose lactique [104].

En pratique, l'hypoglycémie toujours néfaste et l'hyperglycémie potentiellement délétère doivent être prévenues ou traitées. La surveillance par Dextrostix® ou BM Test glycémie 20-800® est donc indispensable au cours et au décours de la réanimation néonatale pour adapter les apports glucosés qui ne doivent être « ni oubliés ni systématiques ».

Ø Hypovolémie néonatale :

Le nouveau-né ayant subi une anoxie périnatale a souvent tendance à l'hypovolémie. Outre les hémorragies maternelles ou placentaires et les transfusions foetomaternelles parfois à l'origine de la souffrance anoxique et constamment associées à une hypovolémie néonatale, plusieurs facteurs peuvent contribuer à rendre le nouveau-né hypovolémique : la précocité du clampage du cordon, justifiée par l'urgence, peut priver le nouveau-né de près de 30 % de sa volémie normale ; le nouveau-né hypoxique, en acidose et en vasoconstriction. La normalisation du pH sous l'effet de la ventilation assistée et parfois de l'alcalinisation par le bicarbonate de sodium fait chuter les résistances artérielles systémiques et induit une hypovolémie efficace par vasodilatation.

Le diagnostic d'hypovolémie, suspecté sur le contexte doit être rapidement confirmé par la mesure de la pression artérielle, bon reflet de la volémie chez le

nouveau-né. La mesure automatique de la pression artérielle par méthode oscillométrique (Dinamap®) est pratique par son installation rapide et les mesures répétées qu'elle fournit.

Le traitement consiste en un remplissage vasculaire adapté.

Le choix de la voie veineuse dépend du degré d'urgence. La veine ombilicale est préférable en cas de grande urgence (rapidité d'accès et bon calibre permettant un remplissage rapide). Un cathéter court dans une veine périphérique peut être utilisé lorsque l'urgence est moindre (moins de risque iatrogène).

Le choix du produit de remplissage dépend de la cause de l'hypovolémie.

En cas d'hémorragie maternelle, placentaire ou de transfusion foetomaternelle avec anémie néonatale évidente (pâleur, microhématocrite ou mesure de l'hémoglobine par microponction type Hémocue® bas, soit Ht < 45 % ou Hb < 15 g/dL chez le nouveau-né à terme après 4 heures de vie, Ht < 40% ou Hb < 14 g/dL chez le prématuré), le sang frais O Rhésus négatif (si possible CMV négatif, irradié si le nouveau-né est prématuré) est le produit de choix (à défaut, un culot globulaire O Rhésus négatif), avant de réaliser éventuellement une exsanguino-transfusion. La posologie initiale est de 10 mL/kg, éventuellement complétée en fonction du contexte (la transfusion de 4 mL/kg de culot globulaire fait remonter le taux d'hémoglobine de 1 g/dL environ). Une recherche positive d'hématies fœtales dans le sang maternel (test de Kleihauer positif) permettra d'affirmer qu'une transfusion foetomaternelle est à l'origine de l'anémie du nouveau-né, ce qui impose l'administration maternelle de gammaglobulines anti-D afin de prévenir une immunisation foetomaternelle lors d'une future grossesse.

En dehors de ces situations hémorragiques, ou lorsque le sang n'est pas immédiatement disponible, le remplissage se fait à l'aide de 10 ml/kg d'albumine à 10 % ou de solutés colloïdaux type Plasmion® [105]. La vitesse d'administration

initiale du remplissage vasculaire dépend de la cause de l'hypovolémie et sera rapidement adaptée à la réponse hémodynamique jugée sur la surveillance permanente de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. L'hypervolémie et l'hypertension artérielle sont dangereuses chez le nouveau-né (surtout s'il est prématuré) après une anoxie cérébrale, car elles peuvent entraîner une hémorragie intracrânienne du fait de la perte de l'autorégulation du débit sanguin cérébral [106].

Ø Lutte contre les apnées : caféine

L'apnée idiopathique du prématuré est définie par une pause respiratoire > 20 seconde avec ou sans bradycardie ou cyanose, où la caféine trouve tout son intérêt car elle fait partie des stimulants respiratoires non spécifiques agissant surtout au niveau du cortex, en augmentant la sensibilité des centres respiratoires médullaires au CO2 (action particulièrement évidente dans l'apnée du prématuré ou en cas de respiration de Cheyne-Stokes) et en améliorant la contraction musculaire au niveau du diaphragme. Elle augmente aussi le métabolisme de façon générale (glycogénolyse, lipolyse) et la consommation en oxygène de même que les taux de catécholamines circulants. On observe une vasodilatation périphérique favorisant l'oxygénation tissulaire et une vasoconstriction cérébrale et un léger effet diurétique (augmentation de l'excrétion urinaire de calcium).

v Posologie :

Dose de charge IV ou PO : 20 mg/kg (caféine citrate) puis 24h après

Dose entretien IV ou PO : 5 mg/kg (caféine citrate) 1x/jour (max 10 mg/kg/jour). La dose peut être répartie en 1 à 2 prises / jour (aux 12h ou aux 24h).

Dans notre série la caféine a été utilisé chez 145 cas ce qui représente 86,3% des nouveau-nés prématurés.

VII. CONSEQUENCES DES DETRESSES RESPIRATOIRES CHEZ LES PREMEATURES :

Les conséquences des détresses respiratoires néonatales peuvent être analysées en particulier sur trois principaux angles: la morbidité, la mortalité engendrée et le coût de la prise en charge d'un nouveau-né en détresse respiratoire.

Dans notre série 100 cas de décès ont été notés, soit 59,53% de l'ensemble des DRNN, ce taux dans la série de KAM [39] est de 50%, alors que dans les séries de SAINTONGE [64], LORIETTE [37] et GANGA [38], le taux de létalité est de 12,4%, 9,8% et 7,5% successivement (tableau 28),or aucune complication grave n'a été noté telle que l'hémorragie intraventriculaire ou une leucomalacie.

Le taux de mortalité qui reste cependant élevé dans notre série par rapport aux autres séries, est expliqué par le fait que la maladie des membranes hyalines et ce que peut engendrer comme complications, représente 23,81% de l'ensemble des DRNN, reste une source majeure de morbidité chez les nouveau-nés prématurés en DRNN et une cause importante de décès dans les pays en voie de développement.

Le coût de la prise en charge des détresses respiratoires néonatales pour la santé publique est élevé, cependant son estimation est difficile. Cette pathologie a nécessité dans notre série des hospitalisations allant de 16h à 26 jours avec un grand nombre d'actes médicaux et d'examens paracliniques.

Séries	Décès %
GANCA [38] (n=174)	07,5%
LORIETTE [37] (n=1392)	09,8%
KAM [39] (n=138)	50%
NOTRE SERIE (N=168)	59,53%

Tableau 28 : Résultats des principales études de littérature de décès par détresse respiratoire chez les prématurés

/III. SUIVI DU PREMATURE APRES SORTIE DU SERVICE DE NEONATALOGIE :

Le développement neuromoteur se déroule dans un ordre très précis mais avec une grande variabilité dans la première année. Des repères ont été établis pour des enfants à terme mais sont à reconsidérer pour les très grands prématurés. Il est nécessaire de tenir compte, dans l'évolution neurologique d'un bébé prématuré, de l'âge corrigé (AC) et non de l'âge légal (AL), jusqu'à deux ans pour les acquisitions motrices et de prolonger cette distinction au-delà pour l'évaluation du langage, tout particulièrement chez les très grands prématurés. L'AC est égal à l'AL, diminué du temps de gestation écourté par rapport aux 40 semaines d'une grossesse normale.

Les progrès des techniques de réanimation néonatale ont augmentés de façon importante la survie de ces enfants nés très prématurément, de terme de naissance inférieur à 28 SA et de très petit poids de naissance. Parmi les survivants sans séquelles neuromotrices, certains enfants présenteront des difficultés secondaires cognitives et comportementales. La fréquence de ces troubles est encore difficile à apprécier ; le suivi des deux premières années est nécessaire pour repérer les troubles transitoires, les séquelles neurologiques à minima et accompagner les parents dans leur inquiétude après l'hospitalisation néonatale. Il est indispensable de prolonger ce suivi, au mieux jusqu'à 7-8 ans, afin d'apprécier les apprentissages scolaires.

Le repérage précoce d'enfants à risque devrait permettre un accompagnement spécifique mais peu de structures sont actuellement en mesure de le proposer en France. Enfin le pessimisme n'est pas forcement de rigueur, une étude canadienne montrant que la qualité de vie à l'âge de 8 ans des enfants de très faible poids de naissance est jugée, pour la majorité d'entre eux, similaire à celle d'enfants de même âge nés à terme [107].

Le retour au domicile de ces grands prématurés a lieu le plus souvent au voisinage du terme théorique, voire plus tard en cas de dysplasie broncho-pulmonaire ou de complications digestives. Ce retour est souvent difficile dans les premières semaines avec un sommeil perturbé, des difficultés alimentaires et des pleurs fréquents. Tout ceci met très souvent les parents en situation de doute par rapport à leurs capacités parentales.

Le lait maternel répond aux besoins du nourrisson, même si la naissance est intervenue avant terme ou si le nourrisson est petit. Le lait maternel est par conséquent la meilleure alimentation pour des nouveau-nés prématurés ou de faible poids et l'allaitement au sein est la meilleure méthode d'alimentation. Le lait maternel devrait toujours être considéré comme une priorité nutritionnelle étant donné le caractère unique du lait avant terme, qui s'adapte à l'âge gestationnel et aux besoins du nourrisson. Les soins « kangourou » (annexe5) facilitent le début de l'allaitement au sein des nouveau-nés de petite taille. Néanmoins, au début beaucoup de nourrissons ne se nourriront peut-être pas bien au sein, voire pas du tout, et auront besoin de méthodes d'alimentation de remplacement.

Aussi, le personnel devrait-il apprendre à la mère, et l'aider, à exprimer le lait maternel afin de fournir le lait à son nourrisson et d'assurer la poursuite de la lactation, à alimenter le nourrisson à l'aide d'une tasse et à évaluer l'alimentation du nourrisson. Le personnel et la mère devraient savoir comment déterminer le moment où le nourrisson est prêt pour l'allaitement au sein.

Les acquisitions motrices se succèdent selon un programme établi avec des dates limites bien connues chez l'enfant à terme et qui sont à adapter chez les grands prématurés en fonction de leur terme de naissance.

Les acquis moteurs vont apparaître avec un décalage globalement proportionnel à la prématurité et il faut donc raisonner en fonction de l'AC et non

de l'AL. Par exemple, un enfant né au terme de 28 SA ne tient souvent sa tête que vers 6 mois, ne tient assis de manière indépendante que vers 1 an, voire un peu plus, et peut acquérir la marche seulement à 21 mois, sans que cela soit anormal, si l'examen neuromoteur est rassurant par ailleurs.

En cas d'évolution favorable, les acquisitions se font dans une dynamique satisfaisante avec une notion de rattrapage au fil des mois. Cela a une valeur pronostique très favorable et il n'est pas rare de pouvoir, vers l'âge de 15 mois, affirmer que l'enfant a rattrapé sa prématurité, sauf en général pour le langage. Le développement correspond alors à l'AL et non plus à l'AC.

- *Évolution « anormale »* :

Dès la première consultation, on repère certaines anomalies: hyperexcitabilité, agitation motrice, trémulations importantes, enfant difficile à calmer, pleurs fréquents. Dans certains cas, l'inquiétude sera franche car s'y associeront une poursuite oculaire labile, une hypertonie du plan extenseur de l'axe avec une tête restant en arrière dans le tiré-assis, parfois une " fausse tenue de tête menton en avant ", une croissance du PC insuffisante, un contrôle antigravitaire de mauvaise qualité. Dans d'autres cas, l'éveil satisfaisant et l'absence de dépression des réflexes primaires rassureront. Il est impossible en un seul examen de trancher et seules des consultations régulières et plus rapprochées permettent d'affiner le diagnostic. En attendant, des conseils de détente, de portage, de positionnement dans le lit et sur un tapis d'éveil aident enfant et parents. Lorsque cela est possible quelques séances avec un rééducateur, formé à la motricité du jeune enfant (kinésithérapeute ou psychomotricien), permettent d'attendre plus sereinement les mois à venir.

- Parfois, le diagnostic d'infirmité motrice cérébrale est suspecté tôt et une prise en charge doit être débutée précocement. Dans les premiers mois, une mauvaise croissance du PC, un contact visuel labile, un pouce adductus, l'absence de tenue de tête et le rejet de celle-ci en arrière sont des éléments qui doivent alerter et ceci aux alentours de 6 mois d'AL, soit 3 mois, voire moins en AC. Chez les anciens grands prématurés, c'est souvent entre 8 et 12 mois d'AL que l'on confirme l'infirmité motrice, l'examen étant gêné dans les premières consultations par la fatigabilité de l'enfant, voire par les anomalies posturales décrites plus haut.
- Le plus souvent, il ne s'agit pas d'une infirmité motrice cérébrale mais le développement de l'enfant et l'examen n'est pas totalement satisfaisant. L'attention a été portée dès 1972 par Drillien sur l'existence de signes neurologiques transitoires de la première année de vie chez des enfants pesant moins de 2000 g, troubles associés ultérieurement à des troubles cognitifs ou des difficultés comportementales à type d'hyperactivité, voire d'autres troubles.
- Les acquis moteurs se font de manière plus décalée que ne le voudrait la prématurité. Ces enfants acquièrent la tenue assise après un an d'AL, sont peu mobiles au sol, présentent une hypotonie globale leur rendant la position à quatre pattes impossible avec effondrement des MI ; ils marchent souvent après 18 mois d'AC.

Généralement, au cours de la deuxième année, apparaissent des signes neurologiques mineurs qu'il faut savoir rechercher, encore plus caractéristiques lorsqu'ils sont associés :

- une spasticité frustre retrouvée essentiellement au niveau distal, c'est-à-dire au niveau du pied, avec existence d'un réflexe d'étirement phasique (un

blocage transitoire du pied à la flexion rapide), encore appelé *strech reflex* lors de la flexion dorsale du pied sur la jambe.

- la palpation d'un bourrelet squameux.
- la persistance d'un déséquilibre entre flexion et extension passive du tronc [108, 109].

On repère fréquemment, qu'ils soient isolés ou associés aux signes précédemment cités, des troubles du comportement à type d'hyperactivité, d'agitation, de manipulation fébrile et agitée des objets dans un contexte d'inquiétude globale familiale. L'importance d'un accompagnement psychologique, lorsque les parents y adhèrent, n'est plus à démontrer. Cela peut aider à faire la part entre ce qui est lié à l'inquiétude familiale et ce qui est réellement dû aux troubles de l'enfant.

Dans certaines situations, le développement du jeune enfant peut être trompeur, en particulier dans les situations d'hypotonie persistante. Ce sont des enfants passifs, sans initiative motrice, peu mobiles au sol, avec un retard dans l'apparition des niveaux d'évolution motrice, ou NEM. L'examen neurologique ne retrouve pas de spasticité, mais au contraire une hyperextensibilité musculaire importante. Ces hypotonies peuvent être, soit symptomatiques de myopathies passées inaperçues, soit d'origine relationnelle, symptôme avant-coureur d'un syndrome autistique, d'une psychose infantile, soit isolées, chez ces grands prématurés, sans aucun autre signe neurologique. On retrouve souvent ultérieurement des difficultés secondaires d'apprentissage. Enfin, l'hypotonie bénigne familiale pose un problème diagnostique dans les premiers mois mais le contexte familial et l'évolution favorable permettent de trancher. La recherche des signes associés est essentielle en cas d'hypotonie [110].

- Le retard mental isolé, décrit avec une fréquence relativement importante dans les publications (10 à 15 % chez les moins de 27 SA), est un diagnostic difficile à affirmer précocement mais qui se portera le plus souvent rétrospectivement. Il s'agit d'enfants dont le décalage des acquis est plus important que le voudrait la prématurité avec, au test de BL, un AD inférieur à l'âge corrigé. La date retardée au-delà de un an d'AC de la permanence de l'objet peut attirer l'attention.

Au terme des deux ans d'âge corrigé, les enfants nés très prématurément doivent pouvoir être classés schématiquement dans trois grandes catégories :

- ceux qui ont rattrapé leur prématurité,
- ceux qui présentent une infirmité motrice cérébrale,
- ceux dont le développement n'a pas été parfait et chez lesquels persistent des anomalies neurologiques discrètes. C'est surtout dans cette catégorie d'enfants qu'un suivi régulier pluridisciplinaire et spécifique sur le plan cognitif est primordial.

Il est difficile actuellement de répondre à la question : y a- t-il des troubles transitoires avec normalisation secondaire ou bien ces troubles étaient-ils dûs aux anomalies positionnelles très fréquemment retrouvées dans les années 80 ? Certains pensent que ces troubles existent encore mais que leur pronostic est bon, les troubles transitoires décrits par Drillien étant en fait des troubles neurologiques mineurs [110].

RECOMMANDATIONS

La détresse respiratoire néonatale chez les prématurés représente l'une des principales causes de mortalité et de morbidité néonatale.

Sa prévention doit être multidisciplinaire et nécessite une bonne collaboration entre obstétriciens et néonatalogues. Cette prévention commence par :

- **v** Dépistage systématique de la colonisation recto- vaginale à streptocoque B en fin de grossesse.
- **v** Antibioprophylaxie per-partum chez les femmes colonisées ou ayant eu un nouveau-né infecté au streptocoque B.
- **v** Traitement antibiotique efficace de toute infection déclarée proche du terme et en cas de rupture prématurée des membranes avant terme.
- **v** Corticothérapie systématique devant une menace d'accouchement prématuré survenant avant 34 semaines d'aménorrhée pour favoriser la maturation pulmonaire.
- **v** Surveillance des grossesses et dépistage de la souffrance fœtale.
- **v** Organisation et réalisation du transport spécialisé dans une ambulance bien équipée permettant de stabiliser les constantes vitales du nouveau-né jusqu'à son arrivée au centre récepteur. Actuellement, lorsqu'il est possible et non contre indiqué, le transfert maternel (transfert in utero) vers un centre périnatal de type III ou II selon les cas, est privilégié.
- **v** Equipements et matériels nécessaires à la réanimation du nouveau-né en détresse respiratoire en salle de naissance.
- **v** L'existence de protocoles écrits correspondant aux principales situations rencontrées et disponibles pour tous est indispensable pour une attitude pratique homogène des équipes. Tous les intervenants de la salle de naissance devraient également avoir reçu une formation initiale de qualité, régulièrement mise à jour et renouvelée.

CONCLUSION

Les détresses respiratoires néonatales représentent l'ensemble des manifestations en rapport avec une perturbation des échanges gazeux au niveau pulmonaire qu'elle qu'en soit la cause médicale ou chirurgicale, dont la prématurité est un terrain assez particulier nécessitant une prise en charge urgente.

La multiplicité des étiologies ne doit pas faire perdre de vue la simplicité habituelle du diagnostic de la détresse respiratoire néonatale. L'atrésie de l'œsophage, l'atrésie bilatérale des choanes et la hernie diaphragmatique doivent être éliminées de principe en salle de travail.

Il est important de noter que l'infection néonatale peut être responsable de prématurité et/ou de souffrance fœtale entraînant une maladie des membranes hyalines ou un tableau d'inhalation méconiale. Ainsi, la pathologie pulmonaire néonatale liée à l'infection peut revêtir des formes très variées, et il est fondamental de rechercher une infection devant toute DRNN médicale.

Il faut insister sur la prévention qui passe par la prévention de l'infection materno-fœtale et de la prématurité. Le monitorage fœtal lors de l'accouchement permet de dépister les souffrances et le risque de détresse respiratoire par inhalation de liquide méconial et la collaboration entre obstétriciens et néonatalogues.

La présence du pédiatre en salle de travail devrait assurer au nouveau-né des soins de qualité qui permettent d'éviter et de réduire la gravité des détresses respiratoires chez les prématurés.

Malgré les progrès considérable qui ont été réalisé ces dernières années dans notre contexte il nous restent beaucoup de travail à faire pour diminuer le taux de mortalité et de morbidité lié à cette pathologie.

RESUME

Résumé

Les détresses respiratoires néonatales 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, de plus quand elles sont associées à une prématurité.

Nous présentons cette étude rétrospective sur une période d'une année, allant du 1er Janvier au 31 Décembre 2009 portant sur 168 cas de prématuré en détresses respiratoires admis au service de néonatalogie et de réanimation néonatale CHU Hassan II – Fès.

A travers cette série, nous dégageons les caractéristiques suivantes:

Le taux d'admission des nouveau-nés a été de 21,3%. Le sex-ratio est de 1,47, l'âge gestationnel se répartit entre 27 et 37 SA avec une moyenne de 32 SA.

L'âge chronologique à l'admission varie entre H0 et 14jours avec une moyenne d'une heure.

Concernant les données de la grossesse actuelle : elle a été suivie dans 47% des cas, la corticothérapie anténatale a été administrée dans 17,26% des accouchements prématurés, la rupture prématurée des membranes a été notée dans 45,23% des cas et le taux d'infections maternelles a été de 44,05%.

L'accouchement par voie basse a été prédominant (69%). La majorité des nouveau-nés (59,5%) ont nécessité une réanimation à la naissance.

La symptomatologie clinique a été survenue avant H12 de vie (90,47%). Les anomalies cliniques ont été dominées par les anomalies neurologiques (66,7%), un score d'Apgar bas (27,43%) et état de mort apparente (1,19%), un score de Silverman>4/10 (36,3%), l'épuisement respiratoire (13%), une défaillance

hémodynamique (45,83%), une saturation artérielle en O2 ≤à 90% (18,46%) et une cyanose intense (10,9%).

diagnostic étiologique a été basé essentiellement sur la radiographie thoraco-abdominale, avec 40 cas de maladies des membranes hyalines ,21 cas d'infection néonatale, 10 cas d'inhalation méconiale, 8 cas de pneumothorax, 1 cas de cardiopathie, 10 cas de septicémie, 1cas d'atrésies de l'œsophage.

Le traitement a reposé sur des mesures symptomatiques dans tous les cas et étiologiques se basant sur l'antibiothérapie en cas d'infection ou la prise en charge d'affection chirurgicale. 64 cas (38,1%) ont été ventilés artificiellement.

L'évolution à court terme a été favorable dans (40,47%) des cas, La mortalité a été de 59,53%.

A travers ce travail, nous constatons que dans notre contexte la prévention contre les facteurs conduisant à la prématurité permettrait de réduire le taux de la détresse respiratoire néonatale et d'améliorer, ainsi, sa prise en charge surtout par une étroite collaboration obstétrico-pédiatrique.

Abstract

Neonatal respiratory distress is an important part of vital distress of the newborn. Medical or surgical in origin, they are serious by hypoxia, metabolic disorders and permanent neurological damage caused by them, when they have more associated with prematurity.

We present this retrospective study over a period of one year, from 1 January to 31 December 2009 on 168 cases of premature respiratory distress admitted to the neonatal intensive care and neonatal CHU Hassan II.

Through this series, we highlight the following features:

The admission rate of infants was 31%. The sex ratio is 1.47.

Gestational age is divided between 27 and 37 weeks with an average of 32 weeks.

Chronological age at admission varies between H0 and 14 days with an average of one hour.

Data on current pregnancy: it was followed in 47% of cases, antenatal steroids was given in 17.26% of premature births, premature rupture of membranes was observed in 45.23% of cases and maternal infection rate was 44.05%. The vaginal delivery was predominant (69%). The majority of infants (59.5%) required resuscitation at birth.

The clinical onset was before H12 of life (90.47%). Clinical abnormalities were dominated by neurological abnormalities (66.7%), a low Apgar score (27.43%) and state of apparent death (1.19%), a score of Silverman> 4 / 10 (36.3%), respiratory exhaustion (13%), hemodynamic failure (45.83%), arterial O2 saturation ≤ 90% (18.46%) and severe cyanosis (10.9%).

The etiologic diagnosis was based primarily on the thoraco-abdominal radiography, with 40 cases of hyaline membrane disease, 21 cases of neonatal infection, 10 cases of meconium aspiration, 8 cases of pneumothorax, 1 case of heart disease, 10 cases of sepsis, 1cas of esophageal atresia.

The treatment was based on supportive measures in all cases based on etiological and antibiotics for infections or management of surgical disease. 64 cases (38.1%) were artificially ventilated.

The short-term evolution was favorable (40.47%) cases, mortality was 59.53%.

Trough this work, we find that in our context the prevention against the factors leading to preterm birth would reduce the rate of neonatal respiratory distress and improve well, especially its management by closely obstetric-pediatric.

ملخص

تمثل الضائقة التنفسية الوليدية قسما مهما من الضوائق الحياتية الوليدية. إن هذه الضوائق من أصل طبي أو جراحي خطيرة بسبب عوز الأوكسجين و الاختلالات الإستقلابية والعقابيل العصبية النهائية التي يمكن أن تتولد وخاصة بالنسبة للاطفال الخدج.

نقدم هذه الدراسة الرجعية التي امتدت سنة كاملة من فاتح يناير إلى31 دجنبر2009 و التي شملت 138 حالة مسجلة بمصلحة طب المواليد و إنعاش المواليد بالمركز الإستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس. حيث استقينا ما يلي :

معدل الضوائق التنفسية الوليدية بالمصلحة يناهز21,1%, نسبة الذكور إلى الإناث تمثل1,47%.

أعمارالحمل عند الولادة تتراوح بين27 و37 أسبوعا بمتوسط قدره32 أسبوعا.

متوسط عمر المواليد الذين شملتهم الدراسة ساعة واحدة مع تراوح أعمارهم بين 0 ساعة و14 يوما.

فيما يتعلق بالبيانات عن الحالة الراهنة للحمل, كانت هناك متابعة طبية للحمل في47% من الحالات, استخدمت مركبات الكورتيكويد قبل الولادة المبتسرة في 17,26%من الحالات, تمزق الأغشية السابق لأوانه لوحظ في45,23% من الحالات, ومعدل الإصابات الجرثومية للام يقارب44,05% من الحالات, معدل الولادات الطبيعية بلغ69%, وقد استوجب59,5% من الحالات إنعاشا وليديا.

أما الأعراض السريرية فقد ظهرت 12 ساعة بعد الولادة90,47%, بحيث كانت الأعراض العصبية على رأس قائمة الأعراض الخطيرة بنسبة66,7%, يليها ضعف ديناميكي دموي بنسبة45,83%, معدلApgar أقل من10/7 بنسبة27,43%, وحالة موت ظاهري بنسبة1,19%, معدلSilverman أكثر من10/4 بنسبة36,3%, إنهاك تنفسي بنسبة13%, نسبة التشبع الشرياني بالأوكسجين أقل من90% بنسبة18,46%, وازرراق مكثف بنسبة10,9%.

يرتكز التشخيص أساسا على تصوير الصدر والبطن, حيث شخصنا40 حالة مرض الأغشية الزجاجية, 21 حالة تعفن وليدي,10 حالات استنشاق العقي,8 حالات الاسترواح الصدري, حالة اعتلال القلب, 10حالات إنتان دموي, وحالة برثق المرئ.

يرتكز العلاج أساسا على علاجات الأعراض, وعلاجات نوعية بالمضادات الحيوية وجراحة حالات الضوائق التنفسية من أصل جراحي.64 حالة (38,1%) استدعت تنفسا اصطناعيا.

لوحظ في الأمد القصير تطور إيجابي في الحالة الصحية للمرضى بنسبة40,47% و 59,53%من الوفيات.

من خلال هذا العمل وانطلاقا من تحليل المعطيات المحصاة يتبين لنا أن الوقاية من أسباب الولادة المبكرة هي السبيل للتقليص من حالات الضوائق التنفسية الوليدية وتحسين رعاية هؤلاء المواليد وذلك بالتعاون الوثيق بين أطباء التوليد وأطباء المواليد.

BIBLIOGRAPHIE

[1]: WHO, UNICEF - Antenatal care in developing countries, Promises, achievements and missed opportunities. An analysis of trends, levels and differentials, 1990 – 2001; p: 156-162.

[2]: K.Hallal ; Maladie des membranes hyalines à propos de 124 cas thèse N° 190, 2006, faculté de médecine et de pharmacie Casablanca, Maroc.

[3] : T.lacaze ; Masmonteil ; O.Baud ; M.Dehan ; B.Lanchard ; Encyclopédie Médico-Chirurgicale : avancées médicales et progrès techniques en réanimation néonatale ; 2005 ; p : 14-20.

[4]: PH.Burri; Structural aspects of prenatal and postnatal development and growth of the lung. In: Mc Donald JA, editor. Lung growth and development. New York: Marcel Dekker; 1997; p: 1-35.

[5] : Boubon J. Le développement pulmonaire. In: Dehan M, Micheli JL, editors. Lepoumon du nouveau-né Paris:Doin; 2000; p: 1-9.

[6]: Di Maio M, Gil G, Liurea D and Katan M. Structural maturation of the human fetallung: a morphometric study of the development of air-blood barriers. Pediatr Res 1989; p: 88-93.

[7]: Boubon J. Le développement pulmonaire. In: Dehan M, Micheli JL, editors. Lepoumon du nouveau-né Paris:Doin; 2000; P: 10-13.

[8]: Di Maio M, Gil G, Liurea D and Katan M. Structural maturation of the human fetal lung: a morphometric study of the development of air-blood barriers. Pediatr Res 1989; p : 95-99.

[9]: Lacaze T. Aspects cellulaires et moléculaires du développement pulmonaire. Le surfactant pulmonaire; editors : Médecine et biologie du développement Du gène au nouveau-né ; Paris : Masson ; 2001 ; p : 225-248.

[10]: PH.Burri; Structural aspects of prenatal and postnatal development and growth of the lung. In: Mc Donald JA, editor. Lung growth and development. New York: Marcel Dekker; 1997; p: 36-37.

[11]: Burri PH. Lung development and pulmonary angiogenesis. In: Gaultier C, Bourbon JR, Post M, editors. Lung development. New York: Oxford University Press; 1999. p. 122-151.

[12]: TJ.Poole; Coffin JD Vasculogenesis and angiogenesis: two distinct morphogenic mechanisms establish embryonic vascular patterns. J Exp Zool 1989; 251: 21-9.

[13]: B.Thébaud, La circulation pulmonaire. In: Dehan M, Micheli JL, editors. Le poumon du nouveau-né. Paris: Doin; 2000; p: 61-75.

[14]: Mason RJ, Voelker DR. Regulatory mechanisms of surfactant secretion. Biophys Biochem Acta 1998; 1408: 226-40.

[15]: Lacaze-Masmonteil T. Le surfactant pulmonaire : structure, fonctions, métabolisme et régulation. In :Dehan M, Micheli JL, editors. Le poumon du nouveau-né. Paris : Doin ; 2000 ; p : 25-38.

[16] : Schmitz T, Goffinet F, Jarreau P-H, Moriette G, Cabrol D. Est- il légitime de répéter les cures de corticoïdes pour maturation pulmonaire foetale : données scientifiques cliniques et expérimentales. J Gynécol Obstét Biol Reprod 2000; 29 :458-468.

[17]: Haagsman HP. Interactions of surfactant protein A with pathogens. Biophys Biochem Acta 1998; 1408: 264-77.

[18]: Reid KBM. Interactions of surfactant protein D with pathogens, allergens and phagocytes. Biophys Biochem Acta 1998; 1408: 209-5.

[19]: Floros J, Phelps DS. Pulmonary surfactant. In: Diebuck JF, et al, eds. Anesthesia: Biologic Foundations. New York: Raven Press; 1995.p63

[20]: Van Golde LMG, Batenburg JJ, Robertson B. The pulmonary surfactant system. NIPS 1994; 9: 13-9.

[21]: Benachi A, Chailley-Heu B, Delezoide AL, Dommergues M, Brunelle F, Dumez Y, et al. Lung growth and maturation after tracheal occlusion in diaphragmatic hernia. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: 921-927.

[22]: Benachi A, Delezoide AL, Chailley- Heu B, Preece M, Bourbon JR, Ryder T. Ultrastructural evaluation of lung maturation in a sheep model of diaphragmatic hernia and tracheal occlusion. Am J Respir Cell Mol Biol 1999; 20: 805-812.

[23]: O'Brodovich HM. Respiratory distress syndrome; the importance of effective transport. J Pediatr 1997; 130: 342-4.

[24]: J. Laugier F.Gold Abreges Néonatologie 3ème édition. Masson (1991) p14-17.

[25]: Jean Laugier Jean-christophe Rozé. Soins au nouveau-nés Masson avant, pendant et après la naissance (2000) p69-70.

[26]: M. Dehan, J.-L. Michel. Progrés en pédiatrie périnatalogie 7, nouvelle série 2000. Le poumon du nouveau-né. P : 15-25.

[27]: Mercier JC. Hypertension artérielle pulmonaire persistante et monoxyde d'azote. Paris : Doin, 2000 : p: 204.

[28]: Curzi-Dascalova L, Christova-Guerguieva E. Respiratory pauses in normal prematurely born infants. A comparison with full-term newborns. Biol neonate 1983; 44: 325-32.

[29]: Gaultier CL. Cardiorespiratory adaptation during sleep in infants and children. Pediatr Pulmonol 1995; 19: 105-17.

[30]: Muller NL, Bryan A, et al. Chest wall mechanics and respiratory muscles in infants. Pediatr Clin North Am 1979 : 503-16.

[31]: Benameur M, Goldman MD, Ecoffey C, et al. Ventilation and thoracoabdominal asynchrony during halothane anesthesia in infants. J Appl Physiol 1993 : 1591-6.

[32]: O. Leprêtre, O. Paut. Anesthésie du nouveau-né. Les Essentiels 2005 ; p : 353- 378.

[33] : Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R, *Epidemiology and causes of preterm birth* (http:/ / www. thelancet. com/ journals/ lancet/ article/ PIIS0140-6736(08)60074-4/ abstract), Lancet, 2009;371:75-84

[34]: US March of Dimes Foundation, *white paper on preterm birth* (http:/ / marchofdimes. com/ files/ 66423_MOD-Complete. pdf), 2009

[35]: J. Laugier F.Gold Abreges Néonatologie 3ème édition. Masson (1991) ; p : 25-27.

[36]: Chnayna J., Mohrani G., Hajji K., Kacem S., Cherif A., Guellouz N., Jebnoun S. Chahed M.K., Khrouf N. La détresse respiratoire néonatale au centre de Matrenite et de Néonatologie de Tunis: Nouveau profil épidémiologique. Journal maghrébin d'anesthésie réanimation et de médecine d'urgence, 2005, vol. 12, no 50, p : 152-157.

[37]: Y. Loriette, A.Boudot, B.Aublet-Cuvelier, J.Gaulme, Ph.Glanddier, P.Goumy, et al. Détresse respiratoire du nouveau-né. Analyse rétrospective de 1392 nouveau-nés hospitalisés au CHRU de Clermont-Ferrand. 1983-1993 ; p :28.

[38]: P. S. Ganga-Zandzou, E.Kuissi Nguema, A.Baite, O.Boukaidi, M.Owono Megnier-Mbo, E. L. Bongo Ondimba. Détresses respiratoires chez le nouveau-né au Gabon. Lettres à la rédaction/Archives de pédiatrie 11 (2004) 371-377.

[39]: K.I.Kam, D.O.Yé, a. Sawadogo, I. Sanou, a.Traoré, F.Kouéta, et al. Les détresses respiratoires du nouveau-né dans l'unité de néonatologie du centre hospitalier de Ouagadougou, Burkina Faso. Recherche médicale : publications pédiatriques, 15/12/1999.

[40]: Berman S, Tanasijevic M, Alvarez J, et al. Racial differences in the predictive value of teh TDx fetal lung maturity assay. Am J Obstet Gynecol 1996; 176: 1018-22.

[41]: Friedman S, Schiff E, Kao L, et al. Neonatal outcome after preterm delivery for preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1995; 172: 1785-92.

[42]: Kim C, Vohr B, William O. Effects of maternal hypertension in very-low brithweight infants. Arch Pediatr Adolesc Med 1996; 150: 686-91.

[43]: Barton L, Hodgman JE, Pavlova Z. Causes of death in the extremely low birth weight infant. Pediatrics 1999; 103: 446-51.

[44]: Véronique Zupan. Chapitre 17 Infections pulmonaires. Progrés en pédiatrie périnatalogie. 7 NOUVELLE SERIE 2000. Le poumon du nouveau-né. P : 163-177.

[45]: Crowley P. Antenatal corticosteroid therapy: a meta-analysis of the randomized trials, 1972-1994. Am J Obstetr Gynecol 1995; 173: 322-35.

[46]: Group As. Australian collaborative trial of antenatal thyrotropin-releasing hormone for prevention of neonatal respiratory disease. Lancet 1995; 345: 877-82.

[47]: Job AH, Mitchell BR, Gunkel JH. Beneficial effects of the combined use of prenatal corticosteroids and postnatal surfactant on preterm infants. Am J Obstet Gynecol 1993. 168: 508-13.

[48]: Kari MA, Hallman M, Eronen M, Teramo K, Virtanen M, Koivisto M, et al. Prenatal dexamethasone treatment in conjunction with rescue therapy of human surfactant: a randomized placebo-controlled study. Pediatrics 1994; p :93.

[49]: Kari MA, Hallman M, Eronen M, Teramo K, Virtanen M, Koivisto M, et al. Prenatal dexamethasone treatment in conjunction with rescue therapy of human surfactant: a randomized placebo-controlled study. Pediatrics 1994; p:145.

[50]: Kurkinen-Räty M, Koivisto M, Jouppila P. Perinatal and neonatal outcome and late pulmonary sequelae in infants born after preterm premature rupture of membranes. Obstet Gynecol 1998; 92: 408-15.

[51]: Wiswell T, Tuggle J, Turner B. Meconium aspiration syndrome: have we made a difference? Pediatrics 1990; 85: 715-21.

[52]: Walti H. Le poumon du prématuré. In: Dehan M, Micheli JL, eds. Le poumon du nouveau-né. Paris: Doin, 2000: 134-44.

[53]: Lacaze-Masmonteil T. Le surfactant pulmonaire: structure, fonctions, métabolisme et régulation. In : Dehan M, Micheli JL, eds. Le poumon du nouveau-né. Paris: Doin, 2000 : 26-34.

[54]: Hjalmarson O. Epidemiology of neonatal disorders of respiration. Int J of Technology Assessment in Health Care 1991; 7 Suppl 1: 9-15.

[55]: Wegman M. Annual summary of vital statistics-1992. Pediatrics 1993; 92: 743-54.

[56]: Farrell P, Avery M. Hyaline membrane disease. Am J Respir Dis 1975; 111: 657-88.

[57]: Wegman M. Annual summary of vital statistics-1991. Pediatrics 1992 ; 90: 835-45.

[58]: Dehan M, Francoual J, Imbert MC, et al. Etiology of neonatal respiratory distress syndrome and the assessement of lung maturity. In: Bourbon JR, ed. Pulmonary surfactant: Biochemical, functional, regulatory and clinical concept. Boston: CRC Press; 1991; P: 36-56.

[59]: Walti H, Couchard M, Relier J. Neonatal diagnosis of respiratory distress syndrome. Eur Respir J 1989; p; 2-7.

[60]: Northway W. Radiological diagnosis of neonatal respiratory distress syndrome and related disorders. In: Robertson B, Taeusch H, eds. Surfactant therapy for lung disease. New York: Marcel Dekker; 1995. P: 573-600.

[61]: Egberts J, Brand R, Walti H, et al. Mortality, severe Respiratory Distress Syndrome, and chronic lung disease of the newborn are reduced more after the prophylactic than after the therapeutic administration of the surfactant curosurf. Pediatrics 1997; p:100.

[62]: Egberts J, De Winter J. Meta-analyses of surfactant and bronchopulmonary dysplasia revisited. Lancet 1994; p:344 et p: 882.

[63]: Raju T, Langanberg P. Pulmonary hemorrhage and exogenous surfactant therapy: a metaanalysis. J Pediatr 1993; 123: 603-10.

[64]: J Saintonge. La détresse respiratoire du nouveau-né: approche diagnostique. Pédiatrie (1991) 46, p : 411- 416.

[65]: A. Habzi, N. Nejjari, R. Chami, S. Benomar. Les détresses respiratoires néonatales : diagnostic, enquête étiologique et prise en charge. Revue Marocaine des Maladies de l'enfant, 2005 ; p:45-55.

[66] : Anne Platet. La détresse respiratoire du nouveau-né. Mémoire de fin d'études pour le diplôme d'état de sage-femme, 2000.

[67]: Dargaville PA, South M, McDougall PN. Surfactant and surfactant inhibitors in meconium aspiration syndrome. J Pediatr 2001; p: 113–115.

[68]: Williams LC, Bullaboy CA, Ginsberg H. Cardiovascular aspects. In: Goldsmith JP, Kardkin. EH, eds. Assisted ventilation of the neonatal. Philadelphia. Saunders, 1996 ; p: 56.

[69]: Desnos.J, Dubin.J, Coupris.L, Duverne.C. Malformations congénitales de l'oesophage. EMC, éditions techniques, gastro-entérology, 9-015-A.05, otorhino-laryngologie,1994 ; 20-810-A-10.

[70]: Ledard.G , Boureau.M, Pathologie chirurgicale congénitale de l'oesophage. EMC-Editions techniques- Pédiatrie, 1993 ; 4-017-A-10.

[71]: Spitz.L, Kliely.E, Breton.R.J, Drake.D. Management of oesophageal atresia. World J Surg, 1993; p: 296-300.

[72]: Cetinkursun.S, Ozturk.H, Celasun.B, Skarya.MT, Alpaslan.F. management of oesophageal atresia; 1995; p: 125.

[73]: Rowe.M.I. Essentials of pediatric surgery. Mosby year book, 1995; p: 65.

[74]: Touloukian. R.J, Keller. M.S. Hight proximal pouch esophageal atresia with vertebral, rib and sternal anomalies: an additional component to the VATER association. J Ped Surg, vol 23,1988; p: 76-79.

[75]: Fauchère JC. Oxygénothérapie chez le nouveau-né en ventilation spontanée (en dehors de la salle d'accouchement). In : Dehan M, Micheli JL, eds. Le poumon du nouveau-né. Paris : Doin, 2000 : 303-6.

[76]: Storme L, Truffert P. Pression positive continue/ventilation nasale/Jet CPAP. In : Dehan M, Micheli JL, eds. Le poumon du nouveau-né. Paris : Doin,2000 ; p: 19-21.

[77]: Ahluwalia JS, White DK, and Morley CJ. Infant Flow Driver or single prong nasal continuous positive airway pressure: short-term physiological effects. Acta Paediatr 1998; 87: 325-7.

[78]: Locke RG, Wolfson MR, Shaffer TH, Rubenstein SD, Greenspan JS. Inadvertent administration of positive end –distending pressure during nasal cannula flow. Pediatrics 1993; 91: 135-8.

[79]: Verder H, Robertson B, Greisen G, Ebbesen F, Albersen F, Lundstrom K et al. Surfactant therapy and nasal continuous positive airway pressure for newborns with respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1994; p: 331.

[80]: Ammari A et Mireille Vanpée(Ulrika Walfridsson-Schultz 1, Miriam Katz-Salamon1, John A.F. Zupancic2, DeWayne Pursley2, BaldvinJónsson1 1. Neonatal Unit, Astrid Lindgren Children's Hospital, KarolinskaInstitute, Stockholm, Sweden 2.Department of Neonatology Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, Boston, MA, USA 2006; p: 354-359.

[81]: Rozé JC. Ventilation conventionnelle. In: Dehan M, Micheli JL, eds. Le poumon du nouveau-né.Paris: Doin, 2000: p : 09-11.

[82]: Wagner BP. Ventilation conventionnelle chez le nouveau-né. In : Devictor D, Hubert P, Moriette G, eds. Ventilation artificielle chez le nouveau-né et l'enfant : Arnette-Blackwell, 1997 : p : 89-102.

[83]: Ahluwalia JS, Morley CJ, Mockridge JN. Computerised determination of spontaneous inspiratory and expiratory times in premature nouveau-nés during intermittent positive pressure ventilation. II: Results from 20 babies. Arch Dis Child 1994; p: 74.

[84]: Amitary M, Etches PC, Finner NN, Maidens JM. Synchronous mechanical ventilation of the neonates with respiratory disease. Crit Care Med 1993; p:118.

[85]: Bernstein G, Mannimo FL, Heldt GP, Gallahan JD, Bull DH, et al. Randomized multicenter trial comparing synchronized and conventional intermittent mandatory ventilation in neonates. J Pediatr 1996; 128: 453-63.

[86]: Bernstein G, Heldt GP, Mannimo FL. Increased and more consistent tidal volumes during synchronized intermittent mandatory ventilation in newborn infants. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150: 144-8.

[87]: Chan V, Greenough A. Randomized controlled trial of weaning by patient triggered ventilation or conventional ventilation. Eur J Pediatr 1993; p:152.

[88]: Donn SM, Sinha SK. Controversies in patient triggered ventilation. Clin Perinat 1998; 25: 49-61.

[89]: Heldt G, Berstein G. Patient initiated mechanical ventilation. In: Boynton BR, Carlo WA, Jobe AH, eds. New therapied for neonatal respiratory failure. Cambridge university press; 1994, p. 152-70.

[90]: Kinsella JP, Truog WE, Walsh WF, Goldberg RN, Bancalari E, Mayock DE et al. Randomized, multicenter trial of inhaled nitric oxide and high-frequency oscillatory ventilation in severe, persistent pulmonary hypertension of the newborn. J Pediatre 1997; 131(1 Pt 1): 55-62.

[91]: Soll R. 1995. Clinical trials of surfactant therapy in the newborn. In : Robertson B., Taeusch H., eds. *Surfactant therapy for lung disease.* New York : Marcel Dekker, 407-441.

[92]: Egberts J., De Winter J. Meta-analyses of surfactant and bronchopulmonary dysplasia revisited. *Lancet* ,1994; p: 344 et 882.

[93]: Frostell C,Fratacci MD, Wain JC, Jones R, Zapol WM. Inhaled nitric oxide: A selective pulmonary vasodilator reversing hypoxic pulmonary vasoconstriction.Circulation 1991; 83: 2038-47.

[94]: Kiensella JP, Neish S, Shaffer E, Abman SH. Low dose inhalational nitric oxide in persistent pulmonary hypertension of the newborn. Lancet 1992; 340: 819-20.

[95]: Roberts JD, Polaner DM, Lang P, Zapol W. Inhaled nitric oxide in persistent pulmonary hypertension of the newborn. Lancet 1992; 340: 818-9.

[96]: Elleau C, Galperine RI, Guenard H, Demarquez JL. Helium oxygen mixtures in respiratory distress syndrome: A double blind study. J Pediatr 1993; 122: 132- 6.

[97]: Tatsuno K, Imai Y, Konno S. Therapeutic use of helium-oxygen mixture in continuous positive airway pressure for early weaning from mechanical ventilation after cardiovascular surgery in infants. J Thoracic Cardiovasc Surg 1976; 72: 119-22.

[98]: Todd DA, Choukroun ML, Cavert MH, Tayara N, Fayon M, Guenard H,Galperine RI, et al. Respiratory mechanics in infants ventilated for hyaline membrane disease while breathing a helium-oxygen mixture. Biol Neonate 1996; 70:179.

[99]: Wolfson MR, Bhutani VK, Shaffer TH, Bowen FW. Mechanics and energetics of breathing helium in infants with bronchopulmonary dysplasia. J Pediatr 1984;104: 752-7.

[100]: Storme L, Riou Y. Thérapeutique “expérimentales”: l’ECMO. In: Dehan M, Micheli JL, eds. Le poumon du nouveau-né. Paris: Doin, 2000.p142

[101]: Lotze A, Mitchell BR, Bulas DI, Zola EM, Shalwitz RA, Gunkel JH. Multicenter study of surfactant (beractant) use in the treatment of term infants with severe respiratory failure. Survanta in Term Infants Study Group. J Pediatr 1998; 132: 40-7.

[102]: Finer NN, Barrington KJ. Nitric oxide in respiratory failure in the newborn infant. Sem Perinatol 1997; 21: 426-40.

[103]: Vannucci RC, Nardis EE, Vannucci SJ. Cerebral metabolism during hypoglycemia and asphyxia in newborn dogs. *Biol Neonate* 1980;38:276-86.

[104]: Pulsinelli WA, Wahlman S, Rawlinson D, Plum F. Moderate hyperglycemia augments ischemic brain damage: a neuropathological study in the rat. *Neurology* 1982;32:1239-46.

[105]: American Heart Association. Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency care. *Jama* 1992;268:2276-81

[106]: Lou HC, Lassen NA, Friis-Hansen B. Impaired autoregulation of cerebral blood flow in the distressed newborn infant. *J Pediatr* 1979;94:119 21.

[107]: Saigal S., *et al.* 1991. Cognitive abilities and school performance of extremely low birthweight children and matched control children at age of 8 years : a regional study. *J Pediatr* 118 : 751-760.

[108]: Amiel-Tison C., Grenier A. 1984. La surveillance neurologique au cours de la première année de la vie. Paris, Masson. 174 p.

[109]: Amiel-Tison C., Steward A. 1995. L'enfant nouveau-né, un cerveau pour la vie. Paris : INSERM. 203p.

[110]: Amiel-Tison C. Neurologie périnatale. Paris, Masson,1999 ; p : 64.

[111]: Rey ES, Martinez HG. Manejo racional del niño prematuro. In: Universidad Nacional, Curso de Medicina Fetal, Bogotá, Universidad Nacional, 1983; p: 24.

[112]: La protection thermique du nouveau-né: guide pratique. Genève, Programme Maternité sans risque, Organisation mondiale de la Santé, 1993 (WHO/FHE/MSM/93.2).

[113]: Shiau SH, Anderson GC. Randomized controlled trial of kangaroo care with fullterm infants: effects on maternal anxiety, breastmilk maturation, breast engorgement, and breast-feeding status. Paper presented at the International Breastfeeding Conference, Australia's Breastfeeding Association, Sydney, octobre 23-25, 1997.

[114]: Sloan NL, et al. Kangaroo mother method: randomised controlled trial of an alternative method of care for stabilised low-birthweight infants. Lancet, 1994, 344:782-785.

[115]: Kambarami RA, Chidede O, Kowo DT. Kangaroo care versus incubator care in the management of well preterm infants: a pilot study. Annals of Tropical Paediatrics, 1998, 18:81-86.

[116]: Charpak N et al. Kangaroo mother versus traditional care for newborn infants ≤ 2000 grams: a randomized controlled trial. Pediatrics, 1997, 100:682-688.

[117]: Cattaneo A, et al. Kangaroo mother care for low birthweight infants: a randomised controlled trial in different settings. Acta Paediatrica, 1998, 87:976-985.

[118]: Charpak N, et al. Kangaroo-mother programme: an alternative way of caring for low birth weight infants? One year mortality in a two-cohort study. Pediatrics, 1994, 94:804-810.

[119]: Schmidt E, Wittreich G. Care of the abnormal newborn: a random controlled trial study of the “kangaroo method” of care of low birth weight newborns. Dans: Consensus Conference on Appropriate Technology Following Birth, Trieste, 7-11 octobre 1986. WHO Regional Office for Europe.

[120]: Hurst NM, et al. Skin-to-skin holding in the neonatal intensive care unit influences maternal milk volume. Journal of Perinatology, 1997, 17:213-217.

[121]: Whitelaw A, et al. Skin-to-skin contact for very low birth weight infants and their mothers. Archives of Disease in Childhood, 1988, 63:1377-1381.

[122]: Wahlberg V, Affonso D, Persson B. A retrospective, comparative study using the kangaroo method as a complement to the standard incubator care. European Journal of Public Health, 1992, 2:34-37.

[123]: Syfrett EB, et al. Early and virtually continuous kangaroo care for lower-risk preterm infants: effect on temperature, breast-feeding, supplementation and weight. In: Proceedings of the Biennial Conference of the Council of Nurse Researchers. Washington, DC, American Nurses Association, 1993.

[124]: Blaymore-Bier JA, et al. Comparison of skin-to-skin contact with standard contact in low birth weight infants who are breastfed. Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine, 1996, 150:1265-1269.

ANNEXES

Annexe 1

Prise en charge de la détresse respiratoire chez les prématurés :

Fiche d'exploitation:

Identité:

NE:

Nom: Prénom: Sexe: M/F Origine: U/R

Age gestationnel: .....SA Date d'accouchement: .. /../..

Date d'admission: ../../.. Age Chronologique à l'admission:../../..

Niveau socio-économique : bas /moyen-haut

Antécédents maternels:

Consanguinité : oui/non Age maternel: Geste: Parité:

Pathologie maternelle: ..... DDR : Anamnèse infectieuse:+/-

Suivi de grossesse : oui/non Echographie anténatale:

Sérologies: +/- Corticothérapie anténatale: type: cure:

Autres médicaments:

Accouchement: lieu: date: heure:

Durée du travail: surveillance:

Rupture des membranes: température: Aspect du L A:

Présentation: Voie d'accouchement: Indications :

Naissance:

Apgar : 1min : 5 min : 10 min : 15 min :

Cri :

Adaptation néonatale: Réanimation néonatale:

Signes fonctionnels:

Cyanose: Refus de téter:

Dyspnée: Trouble de conscience:

Geignement: Cri faible:

Convulsions: Autres:

Délai d'apparition de la détresse respiratoire/ Naissance:

Examen clinique:

Poids: Taille: Température: SaO_2:

FC: FR: Temps de recoloration:

Cyanose: Apnées: Pauses respiratoires:

*Ex pleuro pulmonaire:

Aspect du thorax: Score de Silverman:

Crépitants: Ronchus:

Sibilants: Ronflants:

*Ex cardio-vasculaire:

pouls fémoraux: Souffle:

Irrégularité du rythme: Autres:

*Ex neurologique:

Conscience: Tonus:

Reflex archaïques: aspect du crâne:

Autres:

*Ex abdominal:

Distension abdominale: Epreuve à la sonde:

Hépatomégalie: Splénomégalie:

Autres:

*Signes de traumatisme obstétrical:

Fracture de la clavicule: Paralysie obstétricale du plexus brachiale:

Autres:

Bilan:

*Radiologie :

Rx Thoraco-abdominale: Initiale: Contrôle:

TDM thoracique : Echographie cardiaque:

ETF: Autres:

*Biologie:

Gaz du sang: Réserves alcalines:

NFS: HB: GB: PNN: Lymphocytes: PLQ:

CRP: Hemoculture: Ponction lombaire:

Ionogramme sanguin: Glycémie: calcémie:

natrémie: kaliémie:

urée: créatinémie: Autres:

Causes présumés de prématurité :

Infectieux : hémorragiques : GG : RPM :

BNSE : béance cervico-isthmique :

Oligoamnios : inexpliqué :

Diagnostic retenu:

Traitement:

Oxygénothérapie: CPAP nasale: durée:

Intubation/Ventilation: durée:

Surfactant: Couveuse: Perfusion:

ATB: Caféine: vit K1:

Autres :

*Durée d'hospitalisation :

*Complications :

*Evolution: A court terme:

A Moye terme

A long terme:

Annexe 2 : score d'apgar :

	0	1	2
Fréquence cardiaque	<80 b/min	80-100 b/min	>100 b/min
Respiration	Absente	Irrégulière	Efficace
Tonus	Hypotonie	Flexion des membres	Mouvements actifs
Réactivité à la stimulation	Globale	Grimace	Vive
coloration	Cyanosé ou gris	Acrocyanose	Rose

Annexe 3: Protocoles Fédération Gyn-Obstet Strasbourg 2006

Protocole de corticothérapie anténatale :

Le bénéfice de la corticothérapie anténatale étant prouvé même lorsqu'une seule injection est faite durant les 24 premières heures, il est souhaitable de réaliser la première injection le plus rapidement possible (avant le transfert) dès que l'indication a été posée.

Modalités :

I cure = 4 ampoules de 3 mg de bétaméthasone (Célestène® Chronodose) par voie intramusculaire.

A répéter au bout de 24 heures.

Si la 1ère cure a été administrée avant 28 SA, une 2ème cure pourra être administrée 14 jours plus tard si la grossesse est < 32 SA et s'il existe des signes d'accouchement imminent. Autrement dit, si une 1ère cure a été administrée > 28 SA, une 2ème cure ne sera pas administrée.

Indications :

Toutes les menaces d'accouchement prématuré entre 24 et 34 SA, membranes intactes ou rompues, c.à.d:

• en cas de pathologie maternelle imposant l'accouchement : par exemple la prééclampsie.

• en cas de pathologie fœtale ou obstétricale: hydramnios, grossesse multiple Il n'existe aucune contre-indication.

Précautions d'emploi :

La bétaméthasone entraîne une diminution des oscillations du RCF pendant les 2-3 jours suivant la cure.

En cas de diabète gestationnel, il faut surveiller les dextros, les corticoïdes entraînant une augmentation des besoins d'environ 30 %.

On précisera sur la feuille de transfert du nouveau-né le motif, la durée et les changements de l'antibiothérapie ainsi que les résultats des derniers prélèvements vaginaux.

En cas de diabète insulino-dépendant, l'insuline pourra, avant la 1ère injection de corticoïde, être administrée de façon continue par voie IV en surveillant les dextros, afin d'éviter les déséquilibres glycémiques. Si la patiente doit rester à jeun, elle sera mise sous double pompe glucose/insuline.

Annexe 4 :

Protocole d'utilisation du surfactant artificiel :

a) Indications:

Détresses respiratoires du nouveau-né prématuré (<36 SA, Poids < 2 kg) par déficit en surfactant, type maladie des membranes hyalines en VA et FiO2 > 30% rarement SDRA, septicémie, inhalation méconiale sévère, hernie diaphragmatique.

b) Curosurf:

Présentation : flacon de 120 mg pour 1.5 ml et 240 mg pour 3 ml.

Conservation au frigidaire.

Posologie: 200mg/kg injectés manuellement, parfois une deuxième dose pourra être utile 6 à12 heures plus tard.

c)Matériel :

(1) Composition du kit Curosurf :

Matériel emballé proprement a l'aide de la soudeuse.

Seringue 5 ml (1).

Trocard 18 gauge.

Sonde de Lee n° 4 (réserve à cote sondes d'intubation).

Scalpel n° 21 (1).

Raccord en « y » Portex 15 mm ref : 100/276/000 (se commande a la pharmacie).

Toujours avoir 2 kits d'avance dans le chariot d'intubation nouveau - né.

(2) Curosurf :

A récupérer au frigo et à faire réchauffer sous la table radiante avant l'instillation.

d) Administration :

· Après intubation.

· Ventilation par insufflateur manuel type Jackson Rees et manomètre de contrôle des pressions des voies aériennes.

· Vérification des repères d'intubation et auscultation de l'enfant avant l'instillation pour dépister une intubation sélective (risque d'emphysème et de pneumothorax) et après l'instillation (bouchon).

· Procéder à une broncho-aspiration permettant une toilette bronchique.

· Enfant en décubitus dorsal strict tête droite dans l'axe du corps.

· L'injection doit être réalisée par un médecin. Administration manuelle par la sonde de Lee adaptée au raccord en Y (la sonde est coupée à 10 cm (trait blanc) afin de ne pas dépasser de la SI).

· Pas de broncho-aspirations pendant 4 heures.

· Coller dans le dossier du patient l'étiquette (feuille de perf) comprenant le numéro de lot du Curosurf pour le suivi du patient (cette étiquette se trouve sur l'emballage du flacon).

· Risque supplémentaire de bouchon au niveau de la SI nécessitant souvent des aspirations plus fréquentes que dans la maladie des membranes hyalines traitée classiquement.

· Une surveillance continue est impérative en raison des variations rapides induites sur la fonction pulmonaire (risque d'hyperoxie, de pneumothorax).

Un contrôle de saturation et de PO2 / PCO2 transcutanée est impératif.

Nécessité d'une adaptation précise et rapide de la ventilation artificielle (diminution de la P. Moy. en particulier).

e) Points clés :

Faire préchauffer le Curosurf avant l'instillation dans la couveuse ou sur la table chauffante.

Pas de bronchoaspiration avant 4 heures.

Coller l'étiquette du numéro de lot dans le dossier du patient.

Recommander en urgence à la pharmacie le ou les flacons utilisés et les remettre au frigo.

Annexe 5 : La méthode « mère kangourou »

La méthode « mère kangourou » consiste à porter un enfant prématuré sur le ventre en contact peau contre peau. Cette méthode est très efficace et facile à appliquer. Elle contribue à la bonne santé et au bien-être des prématurés et des nourrissons nés à terme. Les caractéristiques clés de cette méthode sont:

. Dès que possible, contact peau contre peau continu et prolongé entre la mère et le nourrisson;

. allaitement au sein exclusif (solution idéale);

. initialement, ces soins sont dispensés à l'hôpital, et peuvent ensuite être poursuivis à domicile;

. les nourrissons peuvent quitter l'hôpital assez rapidement;

. les mères ont besoin d'un appui et d'un suivi appropriés à domicile;

. cette méthode douce et efficace permet d'éviter l'agitation habituellement rencontrée dans les services de prématurés des hôpitaux.

Cette méthode fut présentée pour la première fois par Rey et Martinez [111] à Bogotá en Colombie où elle a été mise au point comme alternative au manque de couveuses appropriées pour des nourrissons nés avant terme et qui avaient surmonté les problèmes initiaux. Ils avaient seulement besoin d'être nourris et de grandir. Près de deux décennies d'expérience et de recherches ont permis de constater que les soins « kangourou » sont plus qu'une solution de remplacement pour les soins en couveuse. Cette méthode s'est avérée efficace pour la protection thermique, l'allaitement au sein, l'établissement de liens affectifs et ce indépendamment du milieu, du poids, de l'âge gestationnel et des conditions cliniques [112,113].

Sloan et ses collaborateurs[114] ont procédé à des essais contrôlés randomisés en Equateur qui ont fait apparaître un taux de maladies graves plus faible parmi des enfants recevant des soins de la méthode « mère kangourou » (5%) que dans le groupe témoin (18%).24 La taille d'échantillon requise pour cette étude était de 350 sujets par groupe pour un total de 700 nouveau-nés, mais seulement 603 nourrissons ont été sélectionnés. La sélection a en fait été interrompue quand la différence de taux de maladies graves est devenue apparente. Les autres études effectuées dans des pays à faible revenu n'ont pas permis de constater de différence sensible entre les taux de morbidité grave, mais ont observé moins d'infections contractées à l'hôpital et de réadmissions dans le groupe des nouveau-nés recevant des soins de la méthode « mère kangourou ». Au Zimbabwe, Kambarami et ses collaborateurs ont également signalé un taux inférieur d'infections contractées à l'hôpital [115]. Les pays à revenu élevé n'ont signalé aucune différence de morbidité. Il convient toutefois de relever qu'aucun risque d'infection additionnel ne semble être lié au contact peau contre peau.

Deux essais contrôlés randomisés et une étude de cohorte effectués dans des pays à faible revenu ont examiné l'effet de la méthode « mère kangourou » sur l'allaitement au sein. Les trois études ont constaté que la méthode accroissait la prévalence et la durée de l'allaitement au sein [116,117] Six autres études réalisées dans des pays à revenu élevé, dans lesquels le contact peau contre peau n'a été utilisé que plus tardivement et seulement pendant une durée limitée par jour, ont également observé un effet bénéfique sur l'allaitement au sein. [118-119-120-121-122-123-124]. Les résultats de toutes ces études sont résumées dans le Tableau 28.

Il semble que la méthode « mère kangourou » et le contact peau contre peau aient un effet bénéfique sur l'allaitement au sein dans des milieux où ce type de soins est moins couramment utilisé pour les prématurés/nourrissons de faible poids, tout particulièrement s'ils sont placés dans des couveuses et si la méthode d'alimentation la plus répandue est le biberon. D'autres études ont permis d'observer un effet positif du contact peau contre peau sur l'allaitement au sein. Il est par conséquent permis de penser que plus tôt sera utilisé le contact peau contre peau, plus grand sera l'effet sur l'allaitement au sein.

Tableau 29 : données de littérature pour la méthode congourou

Etude	Auteur	Année	Réf.	Résultats	Soins kangourou	contrôle
Essai contrôlé randomisé	Charpak et al.	1994	116	Allaitement au sein, partiel ou exclusif:		
				1 mois	93%	78%
				6 mois	70%	37%
Essai contrôlé randomisé	Charpak et al.	1997	118	1 an	41%	23%
				Allaitement au sein partiel ou exclusif à3 mois	82%	75%
Essai contrôlé randomisé	Cataneo et al.	1998	117			
	Schmidt et al.	1986	119	Allaitement au sein exclusif lors de la sortie	88%	70%
	Whitelaw et al.	1998	121	Quantité quotidienne	640ml	400ml
	Wahlberget al.	1992	122	Nombres d'allaitement quotidiens	12	9
	Syfrett et al.	1993	123		55%	28%
	Blaymore-bier et al.	1996	124	Allaitement aux seins 6 semaines	77%	42%
				Allaitement aux seins lors de la sortie		
	Hurst et al.	1997	123	Nombres d'allaitements	12	12

				quotidient (34SA)		
				Allaitement aux seins lors de la sortie	90%	61%
				A 1 mois	50%	11%
				Volume quotidien à 4 semaines	647ml	530ml
				Allaitement aux seins exclusif lors de la sortie	37%	6%