

Année: 2021

Thèse N°: 417

ETUDE DE LA DETRESSE
RESPIRATOIRE NEONATALE :
RECOMMANDATIONS DE BONNES PRATIQUES
ET ILLUSTRATION PAR DES CAS CLINIQUES

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Nouhaila EL AROUSSI

Née le 30 Janvier 1996 à Tanger

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Détresse respiratoire; MMH; Nouveau-né; Prise en charge

Membres du Jury :

Madame Aicha KHARBACH

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Madame Amina BARAKAT

Professeur de Pédiatrie

Monsieur Houssain TLIGUI

Professeur de Parasitologie et Mycologie Médicale

Monsieur Rachid ABILKASSEM

Professeur de Pédiatrie

Présidente

Rapporteur

Juge

Juge





UNIVERSITE MOHAMMED V

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

*Enseignant militaire

**1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS
PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :**

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)
Anesthésie - Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Médecine Interne - [Doyen de la FMPR](#)
Neurologie

Gynécologie - Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. [Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale [Doyen de EMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la EMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - [Directeur du CHIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

*Enseignant militaire

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp. Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

*Enseignant militaire

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-[Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie

*Enseignant militaire

Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif*
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUCI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie **Directeur Hôp. Al Ayachi Salé**
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire. **Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.**
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

*Enseignant militaire

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhoussaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal *

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique

*Enseignant militaire

Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil *
 Pr. BENCHEBBA Driss *
 Pr. DRISSI Mohamed *
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL OUAZZANI Hanane *
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENSGHIR Mustapha *
 Pr. BENYAHIA Mohammed *
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali *
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha *
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI NIZARE

Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne **Directeur ERSSM**
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique

Pharmacologie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie-Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique et Bromatologie
 Traumatologie orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-chirurgie

*Enseignant militaire

Pr.EL GUERROUJ Hasnae
 Pr.EL HARTI Jaouad
 Pr.EL JAOUADI Rachid *
 Pr.EL KABABRI Maria
 Pr.EL KHANNOUSSI Basma
 Pr.EL KHLOUFI Samir
 Pr.EL KORAICHI Alae
 Pr.EN-NOUALI Hassane *
 Pr.ERRGUIG Laila
 Pr.FIKRI Meryem
 Pr.GHFIR Imade
 Pr.IMANE Zineb
 Pr.IRAQI Hind
 Pr.KABBAJ Hakima
 Pr.KADIRI Mohamed *
 Pr.LATIB Rachida
 Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr.MEDDAH Bouchra
 Pr.MELHAOUI Adyl
 Pr.MRABTI Hind
 Pr.NEJJARI Rachid
 Pr.OUBEJJA Houda
 Pr.OUKABLI Mohamed *
 Pr.RAHALI Younes
 Pr.RATBI Ilham
 Pr.RAHMANI Mounia
 Pr.REDA Karim *
 Pr.REGRAGUI Wafa
 Pr.RKAIN Hanan
 Pr.ROSTOM Samira
 Pr.ROUAS Lamiaa
 Pr.ROUIBAA Fedoua *
 Pr.SALIHOUN Mouna
 Pr.SAYAH Rochde
 Pr.SEDDIK Hassan *
 Pr.ZERHOUNI Hicham
 Pr.ZINE Ali *

AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr.BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique **Vice-Doyen à la Pharmacie**
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Pharmacologie
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

*Enseignant militaire

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
Rhumatologie

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

*Enseignant militaire

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT HICHAM *
Pr. BOUKHRIS JALAL *
Pr. CHAFRY BOUCHAIB *
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *
Pr. DAMIRI AMAL *
Pr. DOGHMI NAWFAL*
Pr. EL ALAOUI SIDI-YASSIR
Pr. EL ANNAZ HICHAM*
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN *
Pr. EL KAOUI HAKIM *
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*
Pr. EN-NAFAA ISSAM *
Pr. HAMAMA JALAL *
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*
Pr. HJIRA NAOUFAL *
Pr. JIRA MOHAMED *
Pr. JNIE NE ASMAA
Pr. LARAQUI HICHAM *
Pr. MAHFOUD TARIK *
Pr. MEZIANE MOHAMMED *
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES *
Pr. MOUZARI YASSINE *
Pr. NAOUI HAFIDA *
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM *
Pr. SAQUAB RACHIDA *
Pr. SBITTI YASSIR *
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD *

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

*Enseignant militaire

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <u>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</u>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 09/04/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

*Enseignant militaire



Dédicaces



À Allah

Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux

Le Tout puissant, Le Clément

Le créateur des cieux et de la terre

Celui qui m'a créé et m'a offert la force et le pouvoir

de mener à bout ce travail

J'implore humblement Dieu

Pour qu'Il me guide sur le droit chemin

Et qu'Il m'accorde son aide, du recours et de l'assistance.



À qui je dois mon existence et ma réussite,

Mon papa chéri M. Ahmed EL AROUSSI,

Symbole de dévouement et d'abnégation, un père hors du commun qui m'a toujours soutenu pour avancer d'un pas sûr sur le chemin de la réussite.

Aucune dédicace, aussi éloquente qu'elle soit, ne saurait exprimer à sa juste valeur la gratitude profonde, la reconnaissance infinie et le grand respect que je ressens envers toi.

Je te remercie pour tout ce que tu m'as offert, afin que je puisse arriver à ce niveau, pour tous tes sacrifices et pour ton encouragement continu,

Tu as cru en moi lorsque je doutais en mes capacités,

Tu as toujours veillé à m'inculquer les meilleures valeurs qu'ils soient, de l'honnêteté, l'assiduité, la bonté, la rigueur et surtout la droiture.

Je te dédie ce travail, le fruit de tes sacrifices et de ton dur labeur et J'espère être digne de ton estime et à la hauteur de tes attentes.

Words can never express my gratitude towards you,

I am grateful to Almighty god, who blessed me with an amazing dad like you

Thank you for making my life easier, for everything you taught me, and for all the sacrifices you made

My life without you would be worthless, I love you Daddy!

À maman chérie, Reine de mon cœur

Mme Hafida ATAALLAH,

Sans toi, je n'aurais jamais pu arriver à ce niveau

*Tu continues de m'impressionner par la bonté de ton cœur et par l'amour et
l'affection avec lesquelles tu me combles à chaque instant*

Tu es une source intarissable d'ondes positives et d'encouragement,

*Tu as su me faire relever la tête à chaque fois je me sentais faible et
incapable d'aller plus loin*

*Tu savais comment faire sortir toute l'énergie et toutes les capacités que j'ai
en moi*

Notre relation dépasse les liens de la maternité vers une union divine

Sans même devoir te parler, tu sais ce qui ne va pas

*Une sacrée et unique maman, avec un cœur en or, qui a sacrifié toute sa vie
pour le bonheur de ces enfants*

*J'espère que ce travail soit une médaille d'or qui vient couronner toutes tes
efforts et tes sacrifices sans égal*

Je t'aimerai Mamitati jusqu'à mon dernier souffle

À l'homme de ma vie, Mon mari chéri

Mr. Mouad BEN-FARESS,

L'incarnation de la beauté et la bonté,

Tu es la grâce de Dieu qui a illuminé ma vie quand tout était noir,

Tu m'as guidé et soutenu dans les moments les plus dures et difficiles,

Ton aide m'est fort précieuse et je ne l'oublierai jamais,

À tes cotés je me sens chaque jour de plus en plus forte,

*Ce travail n'aurait jamais pu voir le jour sans tes efforts moraux et
physiques*

J'espère pouvoir te rendre, peu soit-il, de tout ce que tu m'as offert

Je ne saurais jamais te remercier assez,

*J'espère que tu trouves dans ce travail l'expression de mes sincères
sentiments de reconnaissance et d'amour.*

À mon cher et unique frère, Mr. Ilias EL AROUSSI,

*Celui qui m'a appris les B-A BA de la vie, tu seras toujours grand dans
mes yeux,*

*je n'oublierai jamais tout ce que tu as fait pour moi, ni les difficultés
que tu as endurer pour mon confort,*

*Merci pour toute l'énergie positive que tu m'as transmis tout au long de
mon parcours, pour les éclats de rire qui égayait mon quotidien et
l'encouragement qui me poussait d'aller encore plus loin*

*À la mémoire de mon cher grand-père, Haj Abderrahman
ATAALLAH*

*Je sais que tu es fière de moi là où tu es, j'aurais aimé que tu sois auprès
de moi en ce jour spécial, le jour où ta petite señorita est devenue
médecin, mais le destin en a voulu autrement.*

Quoiqu'il arrive, tu seras éternellement présent dans mon cœur

À ma très chère grand-mère, Hajja Bahia TAOUD

*J'implore chaque jour le grand Dieu qui m'a offert une deuxième mère
aussi tendre et douce comme toi. Mama Hanouna, je te dédie ce travail
en l'expression de ma profonde gratitude pour tout l'amour et
l'encouragement que tu m'as offert. Je m'estime chanceuse de t'avoir à
mes côtés. Puisse Allah Tout puissant t'accorder santé, bonheur et
longue vie.*

À mes tantes, Tata Sanae Ataallah,

*Plus qu'une simple tante, une sœur et une meilleure amie,
Merci pour ton encouragement, ton soutien et tout ce que tu as fait
pour moi et tout ce que tu m'as appris*

*Je te dédie ce travail en l'expression de mon sincère amour et
admiration*

Maitre Itimad Ataallah, son époux Mr. Taoufik

*J'espère que vous trouviez dans ce travail l'expression de mes
sentiments d'amour et de respect les plus distinguées*

Ma très chère cousine et soeur Riham,

*Pour tous les bons moments qu'on a passé ensemble depuis l'enfance, je
te dédie ce travail en l'expression de mon profond amour, je te souhaite
tout le bonheur et le succès dans ta vie*

A mon cher oncle, Mr. Abdessalam Ataallah, son épouse Mme. Rim,

*Grace à ton orientation sage et tes conseils précieux, j'ai choisi la voie
de la médecine,*

*Permetts-moi aujourd'hui de te dédier ce travail en l'expression de mes
sincères remerciements et ma profonde reconnaissance*

A mes très chères cousines, Lina, Dina, et Mounia,

Je remercie dieu de m'avoir offert de très belles cousines et sœurs, je vous souhaite une vie pleine de succès et d'épanouissement, j'espère que vous retrouviez dans ce travail l'expression de mon profond amour et affection

À mon cher oncle Mr. Omar Ataallah, son épouse Mme. Asmae et mes chers petits cousins Abderrahaman et Assil

Tu es le meilleur oncle que la vie puisse m'offrir, ton rôle est incontestable dans mon parcours scolaire, je souhaite tout le bonheur et le succès pour les petits et Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour et reconnaissance

A mon cher oncle Mr. Chakib Ataallah, son épouse Mme. Najwa et ma chère petite cousine Loujain

Je vous dédie ce travail pour vous exprimer ma gratitude et ma profonde affection

A mes chers beaux-parents, Mr. Jamal Benfaress et Mme. Naïma Yessari,

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens envers vous. Je vous remercie pour votre accueil chaleureux, votre soutien exemplaire et votre affection exceptionnel,

Je vous dédie ce travail en l'expression de mes sincères sentiments d'amour et d'admiration,

Que Dieu vous préserve et Vous procure bonheur et longue vie.

*A ma chère belle-sœur Mme. Imane Benfaress, son époux Mr.
Noureddine et les petits Qussay, Lina et Rana*

*Cher Imane, tu es pour moi une bénédiction divine, je te remercie à
travers ces mots pour tous les moments de joie et d'amour qu'on a
partagé. Je te souhaite plein de bonheur et de succès dans ta vie*

A mon beau-frère M. Walid Benfaress,

*Je te dédie ce travail en l'expression de mes sincères sentiments
d'admiration et de considération et je te souhaite plein de succès
dans ta carrière*

A la mémoire de ma grand-mère, Hajja Aicha,

*J'aurais aimé te voir heureuse de ton rêve qui se réalise, mais je suis
certaine que tu réjouis ces moments là où tu es,*

Tu seras éternellement présente dans mon cœur

A ma tante Mme Malika El Aroussi et son époux

*Je vous dédie ce travail en l'expression de ma profonde affection
et sincère admiration*

A mon cher cousin Mr. Salah Gacim et son épouse Mme Tania

Cher Salah, tu as toujours été un grand frère pour moi, je te remercie pour tous les conseils que tu m'as donné et pour ton soutien et encouragement, tu es une véritable source d'inspiration pour moi,

A ma chère cousine Hasnae, son époux et ses petits

Et mon cher cousin Youness, son épouse et ses petits

Je vous dédie ce travail en l'expression de mon profond amour et affection

A ma chère copine, Oumaima

Tu es une grâce de dieu qui m'a accompagné au cours des périodes les plus dures de ma vie, tu as toujours su me reconforter et m'encourager pour aller plus loin. Merci pour ton écoute, tes conseils et tous les moments de purification spirituelle qu'on a partagé. Je te souhaite plein de bonheur et de succès

A mes chères copine Karima, Safae, Hanae,

Votre amitié m'est très chère, je suis fière de vous avoir à mes côtés, je vous remercie pour tous les moments de joie et d'éclats de rire qu'on a vécu ensemble

A mes chères copines et collègues :

Rihab, Ichrak, Manal, Imane et Aabyr

*Pour tous les moments de joie, de stress et d'incertitude qu'on a partagé
au cours de notre cursus, je vous remercie et je vous dédie ce travail en
l'expression de mes sentiments d'amour et d'affection*



Remerciements

*A mon maître et président de thèse,
Madame le Professeur Aïcha KHARBACH,
Professeur de Gynécologie-Obstétrique,
A l'hôpital de Maternité Souissi*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez accordé en
acceptant de présider le jury de cette thèse,*

*Votre amabilité, votre compétence et vos qualités humaines sont le
modèle pour nous.*

*Nous vous remercions infiniment, par la même occasion, pour vos
qualités pédagogiques qu'on a touché lors des cours magistraux à la
faculté.*

*Soyez assurée, cher maître, de mes sincères sentiments de respect et
haute considération*

*A mon maître et rapporteur de thèse,
Madame le Professeur Amina BARKAT,
Professeur de Pédiatrie,
A l'Hôpital d'Enfants de Rabat (HER),*

*Ce fut un grand honneur d'élaborer ce travail sous votre encadrement
Vous êtes et vous serez pour toujours le parfait exemple du médecin, du
professeur et de la femme marocaine forte et combattante. Vous êtes
une véritable fierté de la nation et une source intarissable d'inspiration
pour la jeunesse. J'ai été toujours éblouie par votre parcours médical et
scientifique brillant, Vous m'avez marqué lors de mon passage au sein
de votre service et au cours de l'élaboration de ce travail, par votre
grand savoir, votre large expérience et votre rigueur.*

*Je vous remercie pour vos précieux conseils qui m'ont orienté dès les
premiers pas de la réalisation de ce travail, pour votre gentillesse hors
du commun, votre disponibilité et votre dévouement.*

J'espère être digne de votre estime et à la hauteur de vos attentes.

*Veillez retrouver, cher maître et encadrante, l'expression de mon
profond respect et ma haute considération*

*A Mon maître et juge de thèse,
Monsieur Hussein TLIGUI,
Professeur de Parasitologie et de Mycologie Médicale,
Au Laboratoire de Recherche du Centre Hospitalier Universitaire
(CHU) Ibn Sina*

En acceptant de juger ce travail, vous nous avez accordé un grand honneur, vos remarques constitueront sans doute une valeur ajoutée à notre travail.

Par la même occasion, nous aimerions vous remercier pour vos qualités pédagogiques à travers lesquelles vous nous avez introduit à la science de parasitologie et de mycologie.

Veillez retrouver, cher maître, dans ce travail le témoignage de notre profonde reconnaissance et notre haute admiration

A Mon maitre et juge de thèse

Monsieur Abilkassem Rachid

Professeur de pédiatrie

A l'Hôpital d'Enfants de Rabat (HER),

Cher maitre,

*Veillez accepter nos vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez
porté à cette thèse en acceptant de la juger,*

*Notre travail tire toute sa valeur scientifique du « peer-reviewing » fait
par des experts en pédiatrie comme vous.*

Votre présence parmi les membres du jury nous fait un grand honneur

*Veillez retrouver dans ce travail le témoignage de notre sincère
admiration et haute considération*



Liste des abréviations



APM	: Age post-menstruel
ATCD	: Antécédents
AVH	: Accouchement par voie haute
BAN	: Battement des ailes du nez
BCF	: Battements cardiaques fœtaux
BGN	: Bacilles gram négatif
BPM	: Battement par minute
CA	: Canal artériel
CFP	: Circulation fœtale persistante
CFR	: Capacité fonctionnelle résiduelle
CPAP	: Continuous positive airway pressure
CRP	: Protéine C-réactive
DBP	: Dysplasie broncho-pulmonaire
DRNN	: Détresse respiratoire néonatale
DRT	: Détresse respiratoire transitoire
ECBU	: Examen cytbactériologique des urines
ECG	: Électrocardiogramme
ECMO	: Oxygénothérapie extracorporelle à la membrane
ENaC	: Canaux sodiques épithéliaux
FC	: Fréquence cardiaque
FiO2	: Fraction inspire en O2
FO	: Foramen oval
FR	: Fréquence respiratoire
GB	: Globules blancs
GBPC	: Guide de bonnes pratiques cliniques

Hb	: Hémoglobine
HDC	: Hernie diaphragmatique congénitale
HFNC	: High-flow nasal canula
HRP	: Hématome rétro-placentaire
HTA	: Hypertension artérielle
HTAG	: Hypertension artérielle gestationnelle
HTAP	: Hypertension de l'artère pulmonaire
HTPP	: Hypertension artérielle pulmonaire persistante
ICR	: Réanimation à cordon intact
ICT	: Indice cardio-thoracique
INBP	: Infection néonatale bactérienne précoce
IN-SUR-E	: Intubation-Surfactant-Extubation
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
KTVO	: Cathéter de la veine ombilicale
LA	: Liquide amniotique
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
LFNC	: low-flow nasal canula
LHR	: Le rapport Volume pulmonaire / périmètre crânien
LPF	: Liquide pulmonaire fœtal
MFIU	Mort fœtale in-utero
MMH	: Maladie des membranes hyalines
MRA	: Maladie réactive des voies aériennes
NFS	: Numération de la formule sanguine
NIH	: National Health Institutes
NIPPV	: Non-invasive positive pression ventilation

OMS	: Organisation mondiale de la santé
PAM	: Pression artérielle moyenne
PAV	: Pneumonie associée à la ventilation mécanique
PC	: Périmètre crânien
PDN	: Poids de naissance
PEP	: Pression expiratoire positive
PIP	: Pressions inspiratoires maximales
PNN	: Polynucléaire neutrophiles
PV	: Prélèvement vaginal
RCF	: Rythme cardiaque fœtal
RCIU	: Retard de croissance intra-utérine
RDS	: Respiratory distress syndrome
RGO	: Ruflux gastro-oesophagien
ROP	: Rétinopathie du prématuré
RPM	: Rupture prématurée des membranes
RTA	: Radiographie thoraco-abdominale
RVP	: Résistance vasculaire pulmonaire
RVPAT	: Le retour veineux pulmonaire total anormal
RVS	: Résistance vasculaire systémique
SA	: Semaine d'aménorrhée
SAM	: Syndrome d'aspiration méconiale
SaO2	: Saturation en oxygène
SARM	: Staphylococcus aureus résistant à la métiqueilline
SGB	: Streptococcus du groupe B
TDM	: Imagerie par tomodensitométrie

TRC	: Temps de recoloration
TSH	: Thyroïde stimulating Hormone
TTN	: Tachypnée transitoire du nouveau-né
VEGF	: vascular endothelial growth factor.
VG	: Ventricule gauche
VNI	: Ventilation non-invasive
VVP	: Voie veineuse périphérique



Liste des illustrations



Listes des figures :

Figure 1 : Les trois axes de la prise de décision médicale [Haynes et al., 2002]	6
Figure 2 : Développement du diverticule respiratoire : A) Fin de la 3e SA (vue latérale) B) et C) 4e SA (vues de face).....	23
Figure 3 : Le passage de la phase embryonnaire à la phase pseudo glandulaire.....	23
Figure 4 : Le passage de la phase canaliculaire à la phase sacculaire.....	25
Figure 5 : RTA montrant un syndrome alvéolo-interstitiel avec bronchogramme aérien, et un pnemediastin.....	36
Figure 6 : RTA montrant un pneumothorax du côté droit.	36
Figure 7 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	37
Figure 8 : RTA montrant un poumon sain	40
Figure 9 : RTA montrant une surcharge interstitielle (poumon humide).....	43
Figure 10 : RTA montrant une alvéolite	49
Figure 11 : RTA montrant une alvéolite	52
Figure 12 : RTA montrant une surcharge hilare et une cardiomégalie.....	52
Figure 13 : RTA montrant un poumon sain	55
Figure 14 : Radiographie thoraco-abdominale à l'admission : surcharge vasculaire du poumon gauche, pneumo-médiastin marqué à droite et alvéolite	58
Figure 15 : Cliché de control : Amélioration des signes radiologique, index cardio thoracique normal	59
Figure 16 : Alvéoles remplies de liquide pulmonaire.....	62
Figure 17 : Signes cliniques de la TTN.....	64
Figure 18 : RTA montrant des signes de DRT avec pneumo-médiastin et un ICT normal.....	73
Figure 19 : RTA montrant un poumon humide.....	76
Figure 20 : L'aspect histologique caractéristique de la MMH	77
Figure 21 : Comparaison entre les alvéoles avec et sans surfactant	78
Figure 22 : La physiopathologie de la MMH.....	80
Figure 23 : RTA montrant un aspect réticulo-granité bilatérale avec bronchogramme aérien en faveur d'une MMH stade 2.....	92
Figure 24 : RTA post surfactant	92
Figure 25 : Radiographie thoraco-abdominale montrant une mauvaise expansion pulmonaire..	110
Figure 26 : Cliché de control montrant une amélioration.....	110
Figure 27 : RTA montrant des opacités inhomogènes avec piégeage d'air par endroit	121
Figure 28 : RTA post-intubation du malade.....	121
Figure 29 : RTA montrant une pneumopathie avec trouble de ventilation.....	121
Figure 30 : RTA montrant une aggravation de la pneumopathie initiale.....	122
Figure 31 : RTA montrant des opacités inhomogènes bilatérales avec une cardiomégalie	125

Figure 32 : RTA montrant une légère amélioration de la cardiomégalie, une atelectasie gauche et persistance du SIM.	125
Figure 33 : RTA montrant une amélioration de la cardiomégalie et du SIM.....	125
Figure 34 : RTA montrant une alvéolite	139
Figure 35 : RTA montrant une image d'hyperclarté du côté du poumon droit	142
Figure 36 : Coupe transversale de TDM thoracique en faveur d'un emphysème lobaire géant..	142
Figure 37 : Cliché post-op immédiat d'un emphysème du lobe supérieur droit	143
Figure 38 : Cliché montrant une pneumopathie en regard du drain thoracique, un emphysème pulmonaire interstitiel.....	143
Figure 39 : Cliché après ablation du drain thoracique, début de nettoyage radiologique de la pneumopathie	144
Figure 40 : Algorithme d'interprétation de la saturation différentielle référence.....	151
Figure 41 : RTA montrant un cœur ovoïde	153
Figure 42 : RTA montrant une cardiomégalie	156
Figure 43 : Radiographie thoraco-abdominale montrant une opacité de l'hémichamp pulmonaire droit	167
Figure 44 : Image scanographique montrant une éventration hépatique en intrathoracique	167
Figure 45 : Cliché post op immédiat montrant un parenchyme pulmonaire rétracté	168
Figure 46 : Radiographie thoracique objectivant une mauvaise expansion pulmonaire	169
Figure 47 : RTA montrant des hyperclartés digestives intra-thoracique du côté gauche.....	171
Figure 48 : RTA post-op d'une hernie diaphragmatique gauche avec sonde gastrique et drain thoracique en place	172
Figure 49 : (a) l'aspect normal de l'anatomie œsophagienne (b) La classification de l'atrésie de l'œsophage (AE) : Type A - AE sans fistule trachéo-oesophagienne (FTA) / Type B – AE avec FTA proximale / Type C – AE avec FTA distale / Type D – AE avec FTA distale et proximale / Type E – FTA sans AE (Oesophageal atresia, Van Lennep & co., Nat Rev Dis Primers 2019 Doi :10.1038/s41572-019-0077-0)	173
Figure 50 : Cathéter Replogle pour aspirer les sécrétions en cas d'atrésie de l'œsophage.....	175
Figure 51 : Position anti-reflux en cas d'atrésie de l'œsophage compliquée d'une Fistule trachéo-oesophagienne	176
Figure 52 : RTA montrant une sonde gastrique enroulée dans le cul-de-sac oesophagien supérieur, sans aération digestive	183
Figure 53 : Scanner axial d'une obstruction nasale d'origine osseuse ²⁰⁰	186
Figure 54 : L'entonnoir xiphoïdien Figure 55 : Tirage sus-sternal Figure 56 : Tirage intercostal	192
Figure 57 : FAQ devant une DRNN	211
Figure 58 : Les examens complémentaires à demander devant une DRNN et leur intérêt	212

Liste de tableaux

Tableau 1 : Niveau d'évidence scientifique des études	10
Tableau 2 : Grade des recommandations avec leur niveau de preuve scientifique correspondant	11
Tableau 3 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	40
Tableau 4 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	44
Tableau 5 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	50
Tableau 6 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	53
Tableau 7 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	56
Tableau 8 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	59
Tableau 9 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	73
Tableau 10 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	76
Tableau 11 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	92
Tableau 12 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	110
Tableau 13 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	122
Tableau 14 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	126
Tableau 15 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	139
Tableau 16 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	144
Tableau 17 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	154
Tableau 18 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	156
Tableau 19 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	169
Tableau 20 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	170
Tableau 21 : Résultat des différents bilans biologiques demandés	183
Tableau 22 : Le score de Silverman-Andersen	193

Liste des Cas clinique

Cas clinique N° 1 :	34
Cas clinique N° 2 :	38
Cas clinique N° 3 :	42
Cas clinique N° 4 :	48
Cas clinique N° 5 :	51
Cas clinique N° 6 :	54
Cas clinique N° 7 :	57
Cas clinique N° 8 :	72
Cas clinique N° 9 :	74
Cas clinique N° 10 :	90
Cas clinique N° 11 :	93
Cas clinique N° 12 :	108
Cas clinique N° 13 :	119
Cas clinique N° 14 :	123
Cas clinique N° 15 :	137
Cas clinique N° 16 :	140
Cas clinique N° 17 :	152
Cas clinique N° 18 :	155
Cas clinique N° 19 :	166
Cas clinique N° 20 :	170
Cas clinique N° 21 :	182

Liste des Recommandation

Recommandation 1 :	4
Recommandation 2 :	4
Recommandation 3 :	4
Recommandation 4 :	4
Recommandation 5 :	18
Recommandation 6 :	29
Recommandation 7 :	30
Recommandation 8 :	30
Recommandation 9 :	30
Recommandation 10 :	30
Recommandation 11 :	33
Recommandation 12 :	33
Recommandation 13 :	41
Recommandation 14 :	41
Recommandation 15 :	44
Recommandation 16 :	45
Recommandation 17 :	45
Recommandation 18 :	46
Recommandation 19 :	47
Recommandation 20 :	47
Recommandation 21 :	50
Recommandation 22 :	53
Recommandation 23 :	56
Recommandation 24 :	69
Recommandation 25 :	69
Recommandation 26 :	69
Recommandation 27 :	69
Recommandation 28 :	69
Recommandation 29 :	70
Recommandation 30 :	70
Recommandation 31 :	70
Recommandation 32 :	70
Recommandation 33 :	71
Recommandation 34 :	71
Recommandation 35 :	71
Recommandation 36 :	85
Recommandation 37 :	85
Recommandation 38 :	85

Recommandation 39 :	85
Recommandation 40 :	86
Recommandation 41 :	86
Recommandation 42 :	86
Recommandation 43 :	87
Recommandation 44 :	87
Recommandation 45 :	87
Recommandation 46 :	88
Recommandation 47 :	88
Recommandation 48 :	89
Recommandation 49 :	103
Recommandation 50 :	103
Recommandation 51 :	103
Recommandation 52 :	103
Recommandation 53 :	104
Recommandation 54 :	104
Recommandation 55 :	104
Recommandation 56 :	105
Recommandation 57 :	106
Recommandation 58 :	106
Recommandation 59 :	107
Recommandation 60 :	107
Recommandation 61 :	118
Recommandation 62 :	126
Recommandation 63 :	127
Recommandation 64 :	127
Recommandation 65 :	127
Recommandation 66 :	127
Recommandation 67 :	127
Recommandation 68 :	128
Recommandation 69 :	128
Recommandation 70 :	129
Recommandation 71 :	129
Recommandation 72 :	129
Recommandation 73 :	129
Recommandation 74 :	130
Recommandation 75 :	130
Recommandation 76 :	135
Recommandation 77 :	135
Recommandation 78 :	135

Recommandation 79 :	135
Recommandation 80 :	135
Recommandation 81 :	136
Recommandation 82 :	136
Recommandation 83 :	136
Recommandation 84 :	136
Recommandation 85 :	147
Recommandation 86 :	147
Recommandation 87 :	147
Recommandation 88 :	147
Recommandation 89 :	147
Recommandation 90 :	148
Recommandation 91 :	148
Recommandation 92 :	148
Recommandation 93 :	148
Recommandation 94 :	162
Recommandation 95 :	162
Recommandation 96 :	162
Recommandation 97 :	162
Recommandation 98 :	163
Recommandation 99 :	163
Recommandation 100 :	163
Recommandation 101 :	163
Recommandation 102 :	164
Recommandation 103 :	164
Recommandation 104 :	164
Recommandation 105 :	164
Recommandation 106 :	164
Recommandation 107 :	165
Recommandation 108 :	165
Recommandation 109 :	165
Recommandation 110 :	165
Recommandation 111 :	179
Recommandation 112 :	179
Recommandation 113 :	179
Recommandation 114 :	180
Recommandation 115 :	180
Recommandation 116 :	181
Recommandation 117 :	180
Recommandation 118 :	181

Recommandation 119 :	181
Recommandation 120 :	181
Recommandation 121 :	187
Recommandation 122 :	187
Recommandation 123 :	187
Recommandation 124 :	188
Recommandation 125 :	188
Recommandation 126 :	188
Recommandation 127 :	191
Recommandation 128 :	194
Recommandation 129 :	196
Recommandation 130 :	199
Recommandation 131 :	201
Recommandation 132 :	201
Recommandation 133 :	201
Recommandation 134 :	201
Recommandation 135 :	204
Recommandation 136 :	204
Recommandation 137 :	206
Recommandation 138 :	208
Recommandation 139 :	208



Sommaire

Introduction	1
Contexte	5
Méthodologie.....	8
L’histoire et l’évolution de la prise en charge de la détresse respiratoire..	12
1. L’histoire du développement des supports respiratoires.....	13
2. L’histoire du surfactant :	14
3. L’histoire de la corticothérapie anténatale :	15
Définition et symptômes de la détresse respiratoire néonatale.....	17
1. La tachypnée :	19
2. Le battement des ailes du nez :	20
3. Les signes de rétraction thoracique (le tirage intercostal, l’entonnoir xiphoïdien et le balancement thoraco-abdominal) :	20
4. Le geignement expiratoire :	20
5. La cyanose :	20
Rappels physiologiques	21
1. Le développement pulmonaire :	22
2. Le développement de la vascularisation pulmonaire :	27
3. Le liquide pulmonaire :	27
4. Le surfactant :	28
5. Le rôle du cortisol :	29
Facteurs de risque	31
1. Facteurs maternels :	32
1.1. Les pathologies maternelles :	32
1.1.1. Le diabète gestationnel :	32
1.1.2. Hypertension artérielle (HTA)/pré éclampsie :	33
1.1.3. L’asthme :	40
1.1.4. La pathologie placentaire :	41

1.2. L'âge maternel :	44
1.3. La pollution de l'air :	44
1.4. L'origine ethnique :	45
2. Facteurs fœtaux :	46
2.1. L'âge gestationnel et Poids de naissance :	46
2.2. Le sexe :	46
2.3. Les facteurs génétiques :	47
3. Facteurs périnataux :	47
3.1. Asphyxie périnatale :	47
3.2. L'infection materno-fœtale :	50
3.3. Accouchement par voie haute (AVH) :	53
3.4. Rupture prématurée des membranes (RPM) prolongée :	56
Étiologies	60
1. Causes médicales :	62
1.1. Tachypnée transitoire néonatale (TTN) :	62
1.2. Maladie des membranes hyalines	77
1.3. Pneumonie :	94
1.4. Syndrome d'aspiration méconiale :	111
1.5. Hypertension artérielle pulmonaire persistant	130
1.6. Pneumothorax :	144
1.7. Cardiopathies congénitales :	149
2. Causes chirurgicales :	157
2.1. La hernie diaphragmatique congénitale :	157
2.2. L'atrésie de l'œsophage :	173
2.3. L'atrésie des choanes et les malformations nasales congénitales:	184
Conduite diagnostique et de prise en charge	189
1. L'interrogatoire :	190
2. L'examen clinique :	192
3. Les examens complémentaires :	195

4. Prise en charge :.....	196
Complications	202
1. Les épanchements gazeux intra-thoraciques :	203
2. Dysplasie broncho-pulmonaire :.....	203
3. Rétinopathie du prématuré :.....	207
4. Persistance du canal artériel :.....	208
5. Séquelles et handicaps neurologiques :	209
Algorithmes de prise en charge	210
Conclusion	213
Résumés	215
Bibliographie	219



Introduction

La première respiration et le premier cri ont toujours été le signal mystique du début d'une nouvelle vie. Ce moment crucial correspond au premier contact du nouveau-né avec le milieu extra-utérin, un milieu totalement différent de celui d'où il vient. En effet, le passage de la vie intra-utérine, où le fœtus est totalement dépendant de la mère, à la vie extra-utérine, où ce dernier se détache de son hôte et devient indépendant, nécessite la mise en place d'un ensemble de changements physiologiques et morphologiques majeurs. Certains de ces changements se font rapidement à la naissance, comme celui du système respiratoire et cardiovasculaire, D'autres se continuent tout au long de la période néonatale et au-delà.

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

En chiffres :

- D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), en 2019, la mortalité néonatale représente 47% de l'ensemble de la mortalité des enfants de moins de 5ans, dont le 1/3 sont décédés le jour de leur naissance et près des 3/4 sont décédés dans la semaine suivant la naissance
- Au Maroc, 57% de l'ensemble des décès infanto-juvéniles ont lieu durant le premier mois de vie¹.

Parmi les principales causes directes de la mortalité néonatale on trouve la détresse respiratoire (DRNN). En effet, sur plusieurs études, la DRNN représente environ 35 % de la mortalité néonatale²⁻⁵

La DRNN survient dans environ 7 % des accouchements. Son incidence varie en fonction de l'âge gestationnel ; elle est de l'ordre de 30 % chez les prématurés, de 20 % chez les nouveau-nés post-matures et 4 % chez les nouveau-nés à terme. Cette pathologie est responsable de 30-40% des hospitalisations durant la période néonatale. Près de 50 % des nouveau-nés souffrant de détresse respiratoire éprouvent une forme grave qui nécessite une surveillance rapprochée et des soins intensifs ⁶.

La détresse respiratoire néonatale est définie comme une insuffisance respiratoire aiguë par perturbation des échanges gazeux survenant durant la période néonatale. Elle se manifeste souvent par une tachypnée, des signes de rétraction et/ou une cyanose.

Une variété de troubles du système respiratoire et des troubles non respiratoires comme les lésions intracrâniennes, l'insuffisance cardiaque, les troubles métaboliques, la septicémie et les malformations congénitales peuvent se manifester cliniquement avec la détresse respiratoire.

Le diagnostic de la DRNN doit être établi rapidement à la naissance afin de mettre en œuvre en urgence les mesures de sauvetage nécessaires. A noter que la rapidité de la prise en charge conditionne étroitement le pronostic vital et fonctionnel du nouveau-né.

Le grand progrès concernant les moyens diagnostiques et thérapeutiques et le développement de la spécialisation pédiatrique et néonatale ont permis une diminution impressionnante de la mortalité néonatale, notamment celle liée à la DRNN. Les ventilateurs, eux aussi, ont révolutionné la prise en charge et le pronostic de l'insuffisance respiratoire chez les nouveau-nés.

Ces dernières années, il y a eu un changement radical dans la vision globale concernant les stratégies thérapeutiques adoptées dans la prise en charge de la détresse respiratoire néonatale. Les thérapies antérieures visaient l'administration d'une forte concentration d'O₂. Par contre, les nouvelles thérapies visent principalement à traiter ou à pallier aux anomalies liées à l'immaturation ou les pathologies pulmonaires, tout en évitant l'exposition du nouveau-né à des niveaux potentiellement nocifs d'oxygénothérapie et de la ventilation à pression positive.

Tout l'avenir de l'enfant se joue à la naissance et la période néonatale. Une prise en charge de mauvaise qualité risque de générer des handicaps potentiellement graves.

L'objectif de ce travail est de fournir aux praticiens un guide à la fois didactique et pédagogique sous forme de recommandations de bonnes pratiques cliniques ; Ceci,

afin d'unifier la prise en charge de la détresse respiratoire néonatale, réduire le temps de prise de décision en urgence, permettre aux nouveau-nés en détresse un accès aux avancées thérapeutiques offertes par le développement scientifique.

Cependant, ce guide ne revendique pas l'exhaustivité et ne peut en aucun cas se substituer à la responsabilité individuelle du praticien face à son patient. Le médecin traitant aura, donc, la possibilité d'adapter ces recommandations aux cas cliniques auxquels il sera confronté.

Recommandation 1 :

- *La DRNN compte parmi les principales causes de la mortalité néonatale. (Grade B)*

Recommandation 2 :

- *La prévalence réelle de la DRNN au Maroc nécessite un étude épidémiologique nationale. (Grade C)*

Recommandation 3 :

- *Il est nécessaire de mettre en place un registre national de DRNN, afin d'avoir une banque de données nationales et pouvoir mener des études et en sortir des recommandations sur des bases factuelles (GRADE C)*

Recommandation 4 :

- *La DRNN est responsable de 30-40% des hospitalisations en période néonatales (Grade B)*



Contexte

La pratique médicale contemporaine se base essentiellement sur l'evidence-based médecine ou médecine factuelle. Il s'agit d'un concept introduit pour la première fois en 1992 par Guyatt et al.⁷ et défini par Sackett et al.⁸ en 1996 : «Evidence-based medicine is the **conscientious, explicit, and judicious** use of current best evidence ».

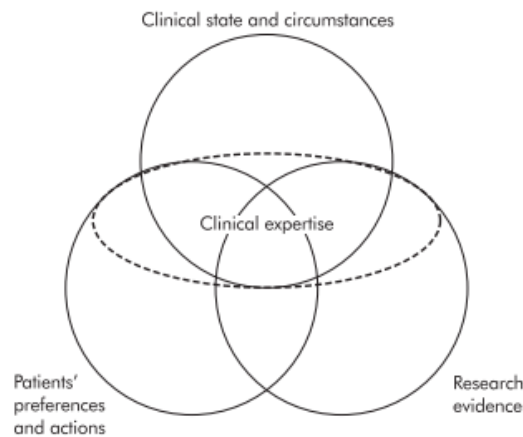


Figure 1 : Les trois axes de la prise de décision médicale [Haynes et al., 2002]

Ce nouveau concept a permis de déterminer trois principaux axes sur lesquelles se base la prise de décision clinique :

- ✓ Les données cliniques
- ✓ Les données de la recherche scientifique
- ✓ Les préférences du patient

L'expertise clinique est une combinaison entre ces trois axes.

Dans le souci d'améliorer la qualité des soins fournis au patient et de diminuer la variabilité interindividuelle dans la prise de décision clinique, la médecine factuelle tend à devenir le fondement de la pratique médicale quotidienne.

Cependant, vu que la charge de travail chez les médecins et les professionnels de santé est souvent élevée et que la prise de décision ne doit pas être retardée, la recherche de preuves scientifiques ne peut se faire au quotidien. Car elle nécessite un effort de revue et de synthèse. D'où le besoin d'élaborer des documents faciles à lire et à utiliser qui rassemblent des recommandations de bonnes pratiques.

Ainsi, les guides de bonnes pratiques cliniques commencent à émerger. Ils permettent aux praticiens un accès rapide à recommandations issues de la recherche scientifique et adaptés aux cas cliniques de la pratique quotidienne. Les GBPC constituent également de bons vecteurs pour la diffusion des connaissances médicales⁹.

Au Maroc, le principe de la médecine fondée sur les preuves commence à être adopté dans la pratique médicale quotidienne. Les autorités sanitaires ainsi que les organismes de prévoyance sociale sollicitent en permanence auprès des praticiens et des sociétés savantes la réalisation de guides de bonnes pratiques, dans l'optique de s'en servir comme référentiels dans la prise en charge des maladies dans le cadre de l'Assurance Maladie Obligatoire et élaborer des programmes de promotion de la santé et les protocoles de prise en charge.

Plusieurs guides ont été réalisés ces dernières années dans différentes spécialités. Devant le bénéfice inéluctable des guides de bonnes pratiques et le taux élevé de la mortalité néonatale liée à la détresse respiratoire, nous avons trouvé qu'il est judicieux d'élaborer un GBPC rassemblant des recommandations pour la prise en charge optimale de la DRNN.



Méthodologie

L'élaboration des recommandations a suivi un processus simple et clair. La méthodologie de travail qu'on a adopté peut-être scindée en deux volets :

• **Pratique :**

Nous avons analysé un échantillon de 50 cas cliniques de DRNN collectionnés à partir des archives du service de néonatalogie PV de l'Hôpital d'Enfants de Rabat. Ceci nous a permis d'avoir une visibilité sur l'état des lieux de notre pratique et de dépister les défaillances dans la prise en charge de la DRNN.

• **Théorique :**

Nous avons consulté la littérature, en effectuant une synthèse bibliographique. On a démarré notre recherche bibliographique de Mars 2020 et à Septembre 2021. Durant cette période, nous avons interrogé principalement les moteurs de recherche PubMed, Elsevier, Cochrane et Google Scholar. Nous avons utilisé les termes «Respiratory distress in the newborn », « Neonatal respiratory distress » et « la détresse respiratoire néonatale ». Nous avons pu, à la suite de cette recherche, établir une première sélection d'articles. Puis, nous avons éliminé ceux qui ne s'intéressent pas à la période néonatale. Au final, nous nous sommes retrouvés avec plus de 300 articles à analyser. Notre recherche s'est portée à la fois sur la littérature Francophone et Anglo-Saxonne. Nous avons noté quelques différences de nomenclature. Par exemple, le terme « détresse respiratoire » correspond dans la littérature francophone aux manifestations cliniques de la perturbation des échanges gazeux. Alors que dans la littérature Anglo-Saxonne, Si on ajoute le terme « Syndrome » au terme « respiratory distress » ça correspondra à la maladie des membranes hyalines. Cette différence de nomenclature pourrait être source de confusion pour les chercheurs.

L'analyse des articles a porté également sur la qualité méthodologique des articles, afin d'attribuer à chacun un niveau de preuve scientifique. (Tableau 1). Ainsi, nous avons attribué un grade à chacune des recommandations en fonction du niveau de preuve scientifique des études sur lesquels elles sont fondées. (

Tableau 2)

Tableau 1 : Niveau d'évidence scientifique des études

Niveau	Niveau de preuve scientifique
Ia	Meta-analyse et études randomisées contrôlées
Ib	Au moins une étude randomisée
IIa	Au moins une étude non randomisée
IIb	Au moins une étude avec bonne méthodologie quasi expérimentale
III	Étude descriptive, cas témoin, étude de cas
IV	Opinion d'experts, rapport de commission d'experts

Tableau 2 : Grade des recommandations avec leur niveau de preuve scientifique correspondant

Grade des recommandations	Niveau de preuve scientifique
A	<u>Niveau 1 :</u> -Essais comparatifs randomisés de forte puissance ; -Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés ; -Analyse de décision sur des études bien menées.
B	<u>Niveau 2 :</u> -Essais comparatifs randomisés de faible puissance ; -Études comparatives non-randomisées bien menées ; -Études de cohortes.
C	<u>Niveau 3 :</u> -Études cas-témoins. <u>Niveau 4 :</u> -Études comparatives avec biais ; -Études rétrospectives ; -Séries de cas.
GPP (Good Practice Point)	Bonnes pratiques, expériences cliniques des praticiens

*L'histoire et l'évolution
de la prise en charge
de la détresse respiratoire*

1. L'histoire du développement des supports respiratoires

La prise en charge de la détresse respiratoire néonatale a connu plusieurs événements qui ont révolutionné la gestion de cette maladie.

Tout au long du 20^e siècle, les praticiens ont opté pour l'intubation et la ventilation mécanique de tout nouveau-né, notamment les prématurés de bas poids de naissance, présentant des signes de détresse respiratoire par MMH, quel que soit sa gravité.¹⁰

Au fil des années, on a remarqué que cette méthode a permis de réduire considérablement la mortalité néonatale, mais au prix d'une élévation très importante de morbidité respiratoire à long terme, notamment, la dysplasie broncho-pulmonaire (BPD).¹¹

Ainsi, les praticiens à l'époque avaient besoin d'un autre moyen de prise en charge des nouveau-nés en détresse, qui doit être à la fois moins invasif et aussi efficace que la ventilation mécanique.

En 1971, un groupe de chercheurs à San Francisco a décrit pour la première fois un support respiratoire non-invasif pouvant aider les prématurés à respirer normalement. Gregory et ses associés ont remarqué que la pression artérielle en oxygène (PaO_2) augmente après l'utilisation d'une pression positive continue au niveau des voies respiratoires (CPAP). Cette méthode a été testée chez 20 enfants atteints de MMH sévère, la PaO_2 s'est améliorée chez tous les participants, dont 16 ont survécu.

L'année 1995 fut une station marquante dans l'histoire de la prise en charge de la DRNN. Les praticiens ont commencé à individualiser le recours à l'intubation en le limitant aux nouveau-nés ayant des signes francs d'insuffisance respiratoire. Non seulement ça, mais aussi l'introduction de la ventilation spontanée sous pression positive continue par masque facial (CPAP) pour tout nouveau-né asphyxié. Cette méthode, lorsqu'elle est mise en place immédiatement après la délivrance, permet d'établir une capacité fonctionnelle résiduelle (CFR) nécessaire pour prévenir le collapsus des poumons. La CFR sera maintenue par l'application d'une CPAP naso-pharyngée.

En 1996, l'usage de cette méthode a été élargi couvrant tous les nouveau-nés prématurés ayant un bas Poids De Naissance (PDN). Elle a permis une réduction du nombre des intubations et le recours à la ventilation mécaniques chez cette population, sans pour autant augmenter la mortalité néonatale. ^{12,13}

Parallèlement au progrès marqué dans le développement des supports respiratoires, Les résultats de la prise en charge de la détresse respiratoire, notamment la MMH, se sont améliorés de plus en plus après l'introduction de la corticothérapie anténatale et l'administration du surfactant exogène. ¹⁴

2. L'histoire du surfactant :

En 1929, la notion de tension de surface des alvéoles pulmonaires a été décrite pour la première fois par Kurt Von Neergaard, un physiologiste allemand qui travaillait en suisse. Il a tout d'abord rempli le poumon d'un porc par une solution de gomme isotonique afin d'éliminer la tension de surface des alvéoles pulmonaires. Ensuite, il a provoqué une expansion du poumon par de l'air et du liquide. Ceci lui a permis de conclure le rôle de la diminution de la tension de surface des alvéoles pulmonaire sur la mécanique respiratoire. Ainsi, il a incité les chercheurs à explorer davantage cet effet de force antagoniste de la tension de surface sur les premiers mouvements respiratoires du nouveau-né. ^{15,16}

Il a fallu attendre 18 ans, jusqu'à l'année 1947, pour que la corrélation entre la tension de surface et l'élasticité pulmonaire soit établie par le pathologiste Newyorkais Peter Gruenwald. C'est grâce à la reproduction de la même expérience de Von Neergaard sur le poumon des enfants mort-né qu'il a pu comprendre cette corrélation. ¹⁷

Ensuite, en 1955, il a été remarquable que trois chercheurs travaillant sur des projets de guerre chimique, dans différents pays, sont arrivés indépendamment à des résultats similaires. Richard Pattle¹⁸ en Angleterre, Charles Macklin¹⁹ au Canada et John Clements²⁰ aux États unis ont tous contribué à mieux comprendre l'importance du surfactant.

Mary Ellen Avery, élève de Peter Gruenwald, a joué un rôle crucial dans la compréhension de la pathogénie de la MMH. En 1959, en association avec Mead, Mary a démontré une liaison entre la MMH et le déficit en surfactant.²¹

Avery et Mead se sont mis à mieux connaître la pathogénie de la MMH. Ils ont pu mesurer la tension de surface des alvéoles pulmonaire chez les enfants décédés par MMH, exprimée en dynes/cm. Puis, ils ont comparé ces mesures avec celles des nouveau-nés normaux. Les résultats ont été spectaculaires, ils ont prouvé que la tension de surface est plus élevée en cas de MMH et que cette maladie est due à un retard ou l'absence de production d'une certaine substance. C'est cette substance qui est responsable de la diminution de la tension de surface des alvéoles.

Malgré que la physiopathologie de la MMH ait été élucidée en 1959, les cliniciens n'étaient pas convaincus par ces résultats, ce qui a retardé la production d'un traitement adapté à cette maladie.

Il a fallu attendre l'année 1963 où un évènement tragique a attiré l'attention du monde entier vers cette maladie. Ce fut le décès du troisième enfant du président John Kennedy 2 jours après sa naissance par MMH. Malgré la prise en charge optimale qu'il a reçu à Boston, le nouveau-né prématuré de 35 SA n'a pas pu survivre.

Et depuis, les recherches dans ce domaine vont s'intensifier pour arriver à la première utilisation thérapeutique humaine du surfactant. En 1980, Fujiwara a publié les résultats de l'administration du Surfactant-TA chez 10 enfants prématurés.²²

3. L'histoire de la corticothérapie anténatale :

En 1969, Graham Liggins, un obstétricien néo-zélandais, à injecter des glucocorticoïdes dans le sang d'une brebis pour essayer de prévenir un accouchement prématuré. Par heureux hasard, il a remarqué que les agneaux immatures ne sont pas décédés rapidement après la naissance par détresse respiratoire, mais ils ont survécu.²³

Ceci a poussé Liggins à mener, en 1972, en association avec Ross Howie, une étude²⁴ randomisée contrôlée pour prouver que l'administration de la Bétaméthasone aux femmes à risque d'accouchement prématuré pourrait diminuer le taux de la MMH et de la mortalité néonatale, et ceci, grâce à son effet stimulateur sur la synthèse du surfactant.

Ces résultats ont été approuvés par une autre étude menée par le National Institutes of Health (NIH) en 1981.²⁵

Malgré ces résultats satisfaisant et encourageant, les recommandations concernant l'utilisation de la corticothérapie prénatale en pratique clinique n'ont pu voir le jour qu'à partir de 1994²⁶. Il s'en suit une généralisation du recours à ce moyen de maturation pulmonaire. Ceci va ouvrir une nouvelle piste de recherche visant à améliorer les résultats obtenus par l'usage des corticoïdes en anténatal. Ainsi, on commence à essayer de multiplier les cures, mais cette pratique a fait couler beaucoup d'encre du fait de son innocuité. Une étude publiée en 1999²⁷ a tiré la sonnette d'alarme en soulignant les effets néfastes de la multiplication des cures de la corticothérapie anténatale sur la croissance des enfants. Ceci a abouti à la modification des recommandations par le NIH en 2000 ²⁸ limitant l'administration de la corticothérapie anténatale à une seule et unique cure sauf dans certaines situations particulières. Ces recommandations sont encore mises en œuvre.

*Définition
et symptômes de la détresse
respiratoire néonatale*

La détresse respiratoire est définie comme une insuffisance respiratoire aiguë par altération des échanges gazeux. Sa survenue au cours de la période néonatale est considérée comme critique du fait de la fragilité de cette période.

Son diagnostic est retenu cliniquement devant la présence d'au moins deux des critères suivants :

- Une tachypnée ou une fréquence respiratoire $> 60/\text{min}$
- La présence des signes de rétraction, au nombre de cinq :
 - ✓ Le tirage intercostal,
 - ✓ L'entonnoir xiphoïdien
 - ✓ L'asynchronisme thoracoabdominal
 - ✓ Le battement des ailes du nez
 - ✓ Geignement expiratoire
- Cyanose

On parle de détresse respiratoire chez le nouveau-né lorsqu'il existe un ou plusieurs signes d'augmentation du travail respiratoire, tel une tachypnée, un battement des ailes du nez ou un geignement expiratoire. ²⁹

Recommandation 5 :

- *La DRNN correspond à toute insuffisance respiratoire aiguë survenant à la période néonatale, avec association d'au moins deux des critères suivants :*
 - ✓ *Tachypnée ($FR > 60/\text{min}$)*
 - ✓ *Signes de rétraction*
 - ✓ *Cyanose*
- (Grade A)**

1. La tachypnée :

Normalement, la fréquence respiratoire (FR) chez le nouveau-né est de 30-60 cycles par minute. La tachypnée correspond à une élévation de la FR au-delà de 60 cycles par minute.²⁹

La tachypnée constitue un mécanisme compensatoire que l'organisme met en œuvre pour faire face à l'hypercapnie, l'hypoxie ou l'acidose (métabolique ou respiratoire). Ceci explique le caractère non spécifique de la tachypnée, elle est présente dans une large variété de pathologies respiratoires, cardiovasculaires, métaboliques voire systémiques.³⁰

Le poumon est doté naturellement de propriétés élastiques lui permettant de se gonfler à l'inspiration. À la fin de l'expiration, se constitue dans le poumon un volume résiduel qu'on appelle la capacité fonctionnelle résiduelle (CRF). Cette CRF résulte d'un équilibre entre les forces d'expansion exercées par la paroi thoracique rigide et les forces de rétraction entraînées par l'élasticité pulmonaire. La CRF permet d'éviter le collapsus des alvéoles à l'expiration.

Chez le nouveau-né, la paroi thoracique, majoritairement cartilagineuse, est plus flexible, prédisposant le poumon à l'atélectasie et la diminution de la CRF.^{30,31} Certaines pathologies comme la TTN, la MMH, les pneumonies ou l'œdème pulmonaire entraînent une diminution de la compliance pulmonaire, et ceci aboutit consécutivement à une diminution du volume courant. En réponse à cette diminution, l'organisme augmente la fréquence respiratoire afin de maintenir sa ventilation minute. Tout en sachant que l'hypoxémie augmente davantage la FR. C'est ce qui explique la présence d'une tachypnée importante chez les nouveau-nés en détresse respiratoire.
³⁰Puisque la tachypnée demeure non-spécifique, les signes accompagnateurs permettent dans la majorité des cas d'orienter le diagnostic étiologique de la DRNN.

2. Le battement des ailes du nez :

L'augmentation du travail signe la présence d'une incohérence dans la mécanique respiratoire. C'est-à-dire, une élévation de la résistance des voies aériennes, une diminution de la compliance pulmonaire ou les deux à la fois. La résistance des voies aériennes augmente lorsqu'il existe un obstacle au flux aérien. En effet le rayon des voies aériennes est inversement proportionnel à leur résistance. Ainsi, le battement des ailes du nez est un mécanisme compensatoire qui permet d'augmenter le diamètre des voies aériennes et donc diminuer le travail respiratoire.

3. Les signes de rétraction thoracique (le tirage intercostal, l'entonnoir xiphoïdien et le balancement thoraco-abdominal) :

Les signes de rétraction constituent la manifestation clinique du fonctionnement des muscles respiratoires accessoires, notamment les muscles cervicaux, intercostaux, sternaux et abdominaux. Ils sont mis en œuvre en réponse à une diminution de la compliance pulmonaire ou une élévation de la résistance pulmonaire.

4. Le geignement expiratoire :

C'est le seul signe expiratoire, il est dû à une fermeture soudaine de la glotte au cours de l'expiration dans une tentative de maintenir la CRF et prévenir le collapsus.

5. La cyanose :

Il s'agit d'une coloration bleuâtre des téguments. Elle est due à une élévation du taux d'hémoglobine désoxygénée dans le sang capillaire au-delà de 5g/dl. La valeur diagnostic de cette cyanose dépend de ses caractéristiques. Une cyanose des extrémités peut s'observer en dehors d'une perturbation des échanges gazeux. Par contre, une cyanose des lèvres, de la langue et des ongles est de grande valeur diagnostique. Il faut toujours savoir différencier une cyanose respiratoire, qui cède après un apport suffisant en oxygène, d'une cyanose cardiogénique.



Rappels physiologiques



La prise en charge des pathologies respiratoires chez le nouveau-né nécessite une bonne connaissance du processus de développement de l'appareil pulmonaire fœtal ainsi que sa physiologie. Ceci, constitue une pierre angulaire dans la compréhension de la physiopathologie et du traitement des problèmes respiratoires congénitaux et acquis du nouveau-né.

1. Le développement pulmonaire :

Le développement du système respiratoire débute vers le 22-25^{ème} jour de la conception, il passe par 5 phases : Embryonnaire, Pseudo glandulaire, Canaliculaire, Sacculaire et alvéolaire. Les limites entre les cinq phases ne sont pas nettes, ces dernières peuvent se chevaucher partiellement à tout moment entre les zones du poumon, et ceci varie d'un individu à un autre.³²

1.1. La phase embryonnaire :

Cette phase débute vers la 3^{ème}- 4^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) et se prolonge jusqu'à la 6^{ème} voire la 7^{ème} SA (Figure ...). Le début se fait par la naissance d'un bourgeon pulmonaire par évagination ventrale de l'intestin antérieur (céphalique) ou l'Entoblaste. Ce bourgeon pulmonaire ayant la forme d'une gouttière ouverte, commence à se détacher progressivement de l'intestin primitif par pincement latéral et ne reste lié à celui-ci qu'au niveau de l'orifice laryngé. Une séparation incomplète entre les deux compartiments serait à l'origine d'une fistule trachéobronchique.

Ensuite, l'ébauche respiratoire se divise pour donner 2 bourgeons bronchiques, droit et gauche. Vers la 5^{ème} SA, le bourgeon droit va se diviser pour donner naissance à 3 bronches secondaires ou bronches lobaires droites. Pour ce qui est du bourgeon gauche, ce dernier donnera naissance à 2 bronches secondaires ou lobaires gauches. Ces bronches vont subir à leur tour une 3^{ème} division pour aboutir à des bronches tertiaires (**Figure 2**).

Le ralentissement ou l'arrêt de ce processus de division entrainerait une agénésie pulmonaire.

Ainsi de suite, les bronches vont continuer à se diviser jusqu'à la fin du 6^{ème} mois où on obtient des bronches de 17^e ordre.

La forme définitive de l'arbre bronchique sera atteinte en période post-natal. Au cours de cette période, les bronches vont encore subir 6 divisions.

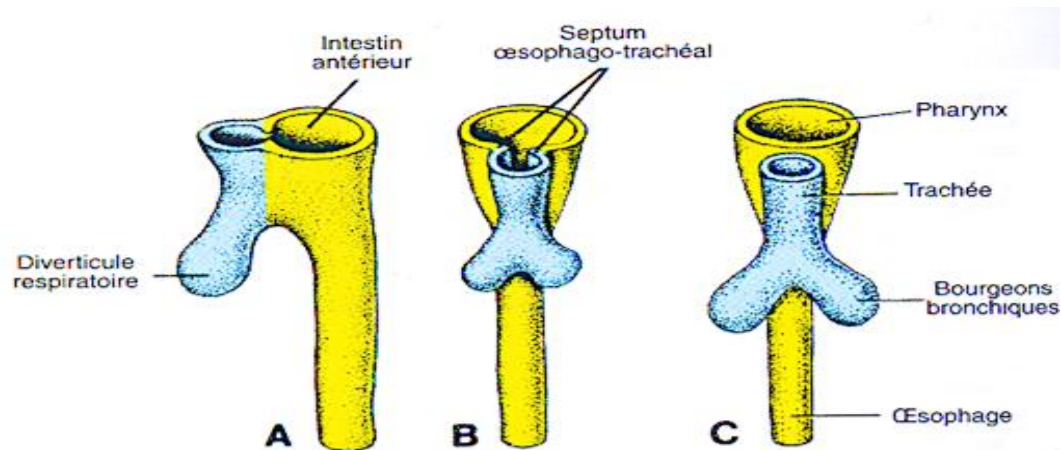


Figure 2 : Développement du diverticule respiratoire : A) Fin de la 3e SA (vue latérale) B) et C) 4e SA (vues de face)

1.2. La phase pseudo glandulaire :

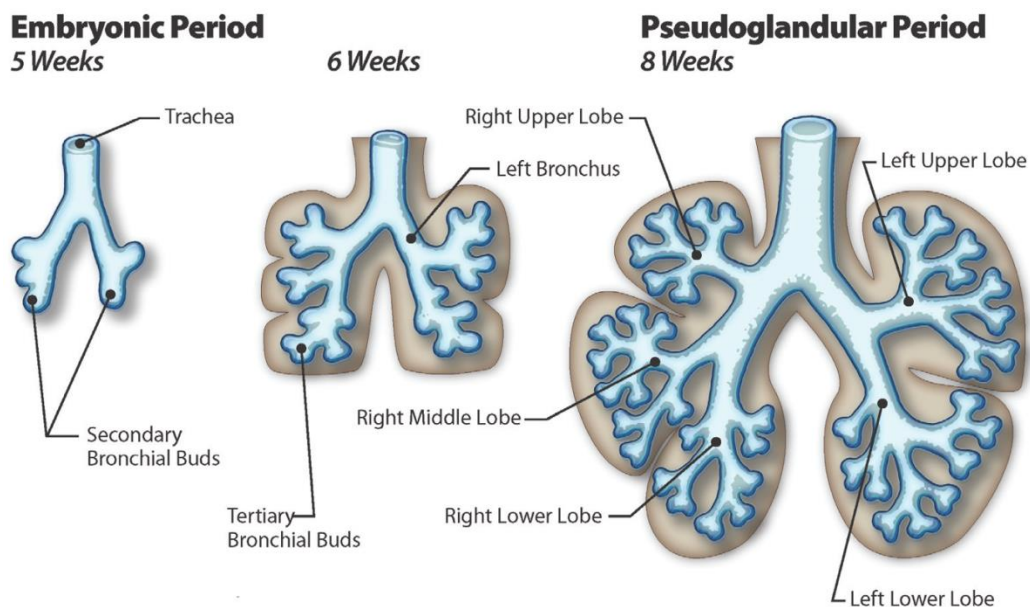


Figure 3 : Le passage de la phase embryonnaire à la phase pseudo glandulaire

Cette phase s'étend de la 7^{ème} à la 16^{ème} SA et connaît la fermeture du canal pleuro-péritonéal, ce qui permet de séparer le thorax de l'abdomen. Cette séparation est nécessaire pour prévenir la survenue d'une hernie diaphragmatique congénitale. Vers la 10^{ème} SA, il se produit une recanalisation qui ouvre le larynx permettant la formation des cordes vocales. En l'absence de recanalisation durant cette période, la lumière laryngée va rester bloquée entraînant une atrésie trachéale.

Durant cette phase, il existe un développement significatif des bronchioles jusqu'à l'accomplissement de la division bronchique vers la 16^{ème} SA (**Figure 3**). Jusqu'à ce stade, les échanges gazeux ne sont pas encore permis.

1.3. La phase canaliculaire :

Cette phase est extrêmement importante car elle conditionne la viabilité du fœtus. Elle s'étend de la 16^{ème} à la 27^{ème} SA, durant laquelle se voit la formation de barrière alvéolo-capillaire, structure de base des échanges gazeux (**Figure 4**).

Au début de la phase canaliculaire, les bourgeons bronchiques sont tapissés par des cellules épithéliales cuboïdes soutenues par un tissu interstitiel lâche. Au fur et à mesure que cette phase progresse, l'espace interstitiel s'amincit et les capillaires sanguins évoluent. Ceci met en contact intime les cellules épithéliales respiratoires avec les cellules endothéliales vasculaires. Vers la 20^e SA, les cellules épithéliales primitives subissent une différenciation. Cette différenciation va donner naissance à deux types de populations de cellules :

- **Les pneumocytes de type I :** Cellules principalement responsables des échanges gazeux
- **Les pneumocytes de type II :** Cellules contenant des corps lamellaires responsables de la synthèse du surfactant.

À la fin de la phase canaliculaire constitue le niveau où les échanges gazeux deviennent possibles.

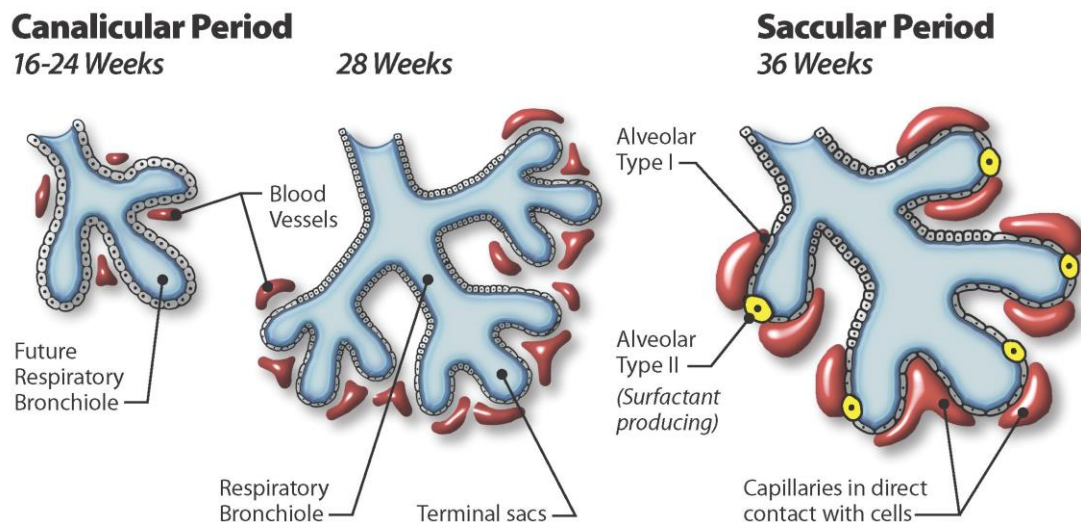


Figure 4 : Le passage de la phase canaliculaire à la phase sacculaire

1.4. La phase sacculaire :

La phase sacculaire commence vers la 24^{ème} SA et se poursuit jusqu'à terme. Au cours de cette période, les capillaires sanguins continuent de se rapprocher des cellules épithéliales, ce qui aboutit à la formation de membranes alvéolo-capillaires suffisamment fines (0,6µm) pour participer aux échanges gazeux. Parallèlement, il existe une division des saccules primitives permettant une extension de la surface des échanges gazeuses et, par conséquent, une augmentation de leur efficacité.

Les cellules qui tapissent les alvéoles terminales sont de deux types, les pneumocytes de type I et II. Morphologiquement, ces cellules ne sont pas différentes de celles retrouvées chez l'enfant ou chez l'adulte. Par contre, sur le plan biochimique, le surfactant produit par les cellules du poumon fœtal immatures diffère de celui produit plus tard au cours de la gestation. Le premier est riche en phosphatidyl-inositol, alors que le deuxième est plutôt riche en phsphatidyl-glycérol.^{32,33}

1.5. La phase alvéolaire :

La période alvéolaire commence vers 36 SA et se poursuit après la naissance jusqu'à l'âge de 8 ans. Il s'agit de la dernière étape du développement pulmonaire. Elle est caractérisée principalement par la formation de septa alvéolaires secondaires qui divisent les conduits terminaux et saccules en véritables conduits alvéolaires et alvéoles. Cette restructuration s'accompagne d'une maturation du système capillaire présent au niveau des septa alvéolaires. Ce système, étant initialement double, subit une fusion pour aboutir à un système capillaire simple où chaque capillaire sanguin est simultanément en contact avec deux alvéoles. Selon Burri, ce processus micro vasculaire peut être classé comme une étape supplémentaire du développement pulmonaire.³⁴

Il existe également durant cette période une maturation de la membrane alvéolo-capillaire qui devient de plus en plus fine d'une épaisseur d'ordre nanométrique. Ceci permet une augmentation de la surface des échanges gazeux.

À la naissance, le poumon n'a encore pas d'alvéoles matures, mais contient environ 20 millions de sacs terminaux primitifs. Ce n'est qu'à partir de la 5^e semaines après la naissance que ces sacs terminaux primitifs commencent à se développer pour aboutir à 300 millions alvéoles vers l'âge de 8 ans. Au-delà de cet âge, l'augmentation du volume pulmonaire se fait par augmentation de la taille et non pas du nombre des alvéoles.

L'interruption du développement pulmonaire à des stades précoces (canaliculaire tardif ou sacculaire précoce), en particulier chez les grands prématurés, aboutit à des aspects histologiques caractéristiques de la dysplasie broncho-pulmonaire (DBP). Ceci est expliqué par le fait qu'au cours de ces stades précoces, la multiplication alvéolaire et la maturation micro-vasculaire ont à peine commencé. Ce qui donne lieu à une hypoplasie alvéolaire, une rareté capillaire et une dysmorphie vasculaire.³⁵

Enfin, le développement pulmonaire est régi par des facteurs moléculaires et génétiques qui contrôlent l'évolution morphologique et la maturation cellulaire. Les mécanismes d'action de ces facteurs ne sont pas encore bien élucidés, mais ne vont pas tarder pour servir dans la prévention et le traitement des (DBP).

2. Le développement de la vascularisation pulmonaire :

Vers la 5e semaine de gestation apparaissent les artères pulmonaires, puis ils se développent au cours de la phase pseudo-glandulaire. Le schéma de développement de ces artères dépend de leur localisation par rapport à l'acinus.

On reconnaît deux types d'artères :

- a. **Les artères pré-acinaires :** la région pré-acinaire correspond aux voies aériennes et inclut la trachée, les bronches et les bronchioles jusqu'au niveau des bronchioles terminales. Au niveau de cette région, l'artère pulmonaire donne naissance à des branches artérielles, dont chacune accompagne une bronche respiratoire. Ces bronches artérielles ou artères conventionnelles donnent des branches collatérales, *les artères surnuméraires*, qui assurent la vascularisation des tissus. Ces branches se terminent au niveau de la région acinaire par des branches artérielles terminales ou artères acinaires.
- b. **Les artères acinaires :** se développent au niveau de la région acinaire et qui correspond à l'unité fonctionnelle respiratoire du poumon. Cette région se trouve au niveau de la partie distale des bronchioles terminales. Elle inclut les bronchioles respiratoires, les conduits alvéolaires et les alvéoles.

3. Le liquide pulmonaire :

Le développement du poumon fœtal est régi par des facteurs physiques et physiologiques. Le liquide pulmonaire fœtal (LPF) joue un rôle important dans le développement pulmonaire. Il est sécrété suite à un transport actif de chlore et de sodium entre le secteur interstitiel et l'espace alvéolaire. Lorsque le LPF arrive à l'oropharynx, il est soit déglutis, soit il passe vers le liquide amniotique.

Au cours de la vie fœtale, le LPF augmente progressivement de volume en fonction de l'âge gestationnel et ainsi, il maintient les voies aériennes distendues. Ceci joue un rôle stimulateur sur le développement pulmonaire.

Lorsque le volume du LPF est diminué, il existe une diminution consécutive du volume pulmonaire. Ceci entraîne une hypoplasie pulmonaire avec épaissement du mésenchyme et prolifération accrue des pneumocytes II.

Inversement, une sur-extension pulmonaire (suite à une occlusion trachéale, par exemple) aurait un effet stimulateur sur le développement pulmonaire et le remodelage tissulaire.

4. Le surfactant :

On reconnaît déjà une multitude de facteurs qui jouent un rôle critique dans la transition des échanges gazeux en post-natal. Le surfactant constitue l'un des principaux facteurs revêtant un intérêt clinique majeur.

En effet, le surfactant est un liquide tapissant la surface des alvéoles pulmonaires. Il est synthétisé par les pneumocytes II matures en fonction du développement de la taille des alvéoles. Il est composé principalement de lipides, dont la majorité sont des phospholipides et de protéines. La partie protéique du surfactant est faite de deux types de protéines : les protéines sériques et les protéines spécifiques SP-A, SP-B, SP-C et SP-D. Ce sont les protéines hydrophobes SP-B et SP-C qui confèrent au surfactant ses propriétés tensio-actives.

En effet, la composition du surfactant lui permet de diminuer la tension de surface nécessaire pour empêcher le collapsus des alvéoles à la fin de l'expiration.

Recommandation 6 :

- *Le déficit en surfactant aboutit à une détresse respiratoire néonatale. C'est ce qu'on appelle la maladie des membranes hyalines (MMH). L'administration du surfactant exogène a démontré son efficacité dans le traitement et la prévention de la MMH chez les prématurés avec une réduction de 40% des décès et 30-50% des épanchements d'air. ³⁶ (Grade A)*

5. Le rôle du cortisol :

Comme on l'a décrit plus haut (cf. Historique), Leggins avait remarqué en 1969 que l'injection des glucocorticoïdes chez les brebis a risqué d'accouchement prématuré permettait aux agneaux immatures de survivre à la détresse respiratoire. Cette constatation a motivé plusieurs travaux de recherche par la suite visant à bien comprendre le mécanisme d'action de la corticothérapie anténatale. De nos jours, ce mécanisme d'action n'est pas encore bien élucidé, mais on est convaincu de son effet bénéfique sur les troubles respiratoires du nouveau-né du fait de certains de ses caractéristiques :

- Maturation du poumon fœtal par amincissement de l'épithélium, diminution du mésenchyme et augmentation des pneumocystes type II ce qui permet une augmentation de la production du surfactant³⁶
- Activation du monoxyde d'azote synthétase présent au niveau de l'endothélium ce qui est à l'origine d'une vasoconstriction des capillaires sanguins et donc une amélioration de l'adaptation pulmonaire post-natale³⁷
- Augmentation du nombre des canaux sodiques épithéliaux permettant une accélération de la résorption du liquide pulmonaire de la lumière alvéolaire vers l'espace interstitiel³⁸

La corticothérapie anténatale constitue l'une des avancées majeures dans l'histoire de l'obstétrique et de la néonatalogie modernes. Elle a permis une réduction importante du taux de la MMH^{39,40} ainsi que plusieurs autres bénéfices, notamment la réduction du taux des hémorragies intraventriculaires, le taux des entérocolites nécrotiques et la durée d'hospitalisation des enfants.⁴¹

Recommandation 7 :

- *La corticothérapie anténatale permet l'accélération de la maturation pulmonaire. (Grade A)*

Recommandation 8 :

- *Le cortisol permet d'améliorer l'adaptation pulmonaire post-natale. (Grade A)*

Recommandation 9 :

- *La corticothérapie anténatale a permis la réduction du taux de la maladie des membranes hyalines (MMH) (Grade A)*

Recommandation 10 :

- *La corticothérapie anténatale permet la réduction de la durée d'hospitalisations des enfants (Grade A)*



Facteurs de risque



L'identification des facteurs de risque est un élément important dans l'étude de la DRNN. Ces facteurs permettent aux praticiens de prédire la survenue de la détresse respiratoire en anténatale.

Normalement une salle de naissance doit toujours être préparée à recevoir un Nouveau-né en détresse. Cependant, dans certains pays en voie de développement, cette condition n'est pas toujours valable. Dans ce cas, l'identification des facteurs de risque permettra de préparer un transfert anténatal des grossesses à risque de détresse respiratoire ; et programmer l'accouchement dans une structure de Niveau 3, disposant d'un service de néonatalogie et de réanimation néonatale.

Malgré le progrès réalisé dans l'identification des facteurs de risque de la DRNN, cette pathologie reste imprédictible.

En ce qui suit, une liste non exhaustive des principaux facteurs de risque de la DRNN qu'on peut diviser en trois types :

Maternels – Fœtaux – Périnataux

1. Facteurs maternels :

1.1. Les pathologies maternelles :

1.1.1. Le diabète gestationnel :

La relation entre le diabète gestationnel et le risque de survenue de la DRNN dépend du niveau de contrôle du diabète. Il existe une large base de données épidémiologique montrant qu'un diabète gestationnel mal contrôlé constitue un facteur de risque de la DRNN.^{42,43,44} Cependant, lorsqu'il s'agit d'une mère diabétique bien suivie avec un bon contrôle glycémique et en dehors de tout autre facteur de risque associé (prématurité, Accouchement par césarienne), le risque de survenue de détresse respiratoire à la naissance devient non significatif.⁴⁵

Recommandation 11 :

- *Le diabète gestationnel constitue un facteur de risque de DRNN lorsqu'il est mal contrôlé. (Grade B)*

1.1.2. Hypertension artérielle (HTA)/pré éclampsie :

Selon une large étude de cohorte publiée récemment⁴⁶, l'HTA maternelle et la pré éclampsie sont associées à un risque élevé de DRNN chez les nouveau-nés prématurés et à terme. Cette association n'est pas encore claire, mais il existe certaines hypothèses qui peuvent expliquer cette relation. La première explication possible stipule que chez les femmes enceintes hypertendues ou ayant une pré éclampsie, les villosités choriales placentaires subissent un remaniement dégénératif dû au spasme généralisé et persistant au niveau des artérioles de l'organisme maternel, ce qui peut entraîner à long terme une hypoxie chronique chez le fœtus et donc, des troubles respiratoires à la naissance^{47 48}. Une deuxième explication possible est que l'HTA et la pré éclampsie maternelle peuvent être à l'origine d'un dysfonctionnement vasculaire pulmonaire et systémique, susceptible de causer une hypertension pulmonaire et donc une MMH ou une pneumonie par la suite⁴⁹.

Recommandation 12 :

- *L'HTA maternelle et la pré éclampsie sont associées à un risque élevé de DRNN chez les nouveau-nés prématurés et à terme. (Grade B)*

Cas clinique N° 1 :

Nouveau-né fille de Karima est admis à H6 de vie pour DRNN. Elle est issue d'un mariage non consanguin, de mère âgée de 30ans, sans ATCD, gestité 4 parité 4, la grossesse actuelle était marquée par une HTA Gestationnelle (HTAG) mise sous méthylodopa (Aldomet®). L'anamnèse infectieuse est positive sur une RPM de 24H. L'accouchement était par voie haute pour pré-éclampsie, le liquide amniotique était clair et le score d'Apgar était à 8/8/9. L'examen à l'admission a trouvé un poids à 3000g, un PC à 34cm, une taille à 51cm, un nouveau-né en dépassement de terme, hypotonique geignard avec des signes de luttés faits de BAN et de tirage marqué, le score de Silverman était à 5/10, les saturations en oxygène à 90% à air ambiant, passée à 94% sous oxygénothérapie. L'auscultation cardio-pulmonaire était normale, les pouls fémoraux sont présents et symétriques, l'état hémodynamique est stable avec des PAM à 58mmHg, un TRC <3sec, FC à 145bpm, température à 36,8°C et une glycémie capillaire à 1,24g/l ; la gazométrie était normale : pH à 7,48 pCO2 à 33mmHg HCO3- à 25mmol.

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ L'infection bactérienne précoce
- ✓ Tachypnée transitoire
- ✓ Maladie des membranes hyalines

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

La radiographie thoraco-abdominale, un bilan infectieux (CRP) un bilan inflammatoire à H 24 (NFS, CRP)

c) Interprétez les résultats de ces examens ?

La radiographie thoraco-abdominale montre un syndrome interstitiel avec un pneumo-médiastin et un index cardio-thoracique correcte (**Figure 5**). Le bilan infectieux : la CRP maternelle était à 46mg/l avec une bactériologie stérile, quant au bilan du bébé il s'est révélé positif aussi : la CRP est à 130mg/l avec une thrombopénie à 88000, le liquide cérébro-spinal est stérile.

d) Quel diagnostic allez-vous retenir ?

Le diagnostic retenu est une détresse respiratoire transitoire et une infection néonatale bactérienne précoce.

e) Quelle serait votre attitude de prise en charge ?

La patiente a été mise en condition sous une table chauffante, oxygénothérapie avec sac à tête ; une sonde gastrique ; une VVP et un KTVO ; une ration de base par du sérum glucosé 10% ; une antibiothérapie à base de céphalosporine de 3ème génération, une amoxicilline et un aminoside. Le tableau s'est compliqué -6H après- par la survenue d'un pneumothorax du côté droit (**Figure 6**), avec une aggravation de la détresse respiratoire et une désaturation bradycardisante menant à l'intubation du malade et le drainage du pneumothorax. Le malade a présenté des signes cliniques de sepsis bactérien non contrôlé, avec une instabilité hémodynamique faite de marbrures avec une intolérance digestive et une distension abdominale, les PAM sont restées correctes, nécessitant un repos digestif, l'introduction d'une drogue vasopressive (noradrénaline) et l'ajout de métronidazole en plus de l'antibiothérapie déjà instaurée (ceftazidime, amikacine et aximycine). Le malade a été extubé après 05 jours de ventilation artificielle, avec mise en place sac à tête, le drain a été retiré 24H après avec bonne évolution.

Sevré d'oxygène 07 jours plus tard, le nouveau-né est sorti après 16jours de séjour en réanimation néonatale.



Figure 5 : RTA montrant un syndrome alvéolo-interstitiel avec bronchogramme aérien, et un pnemediastin.

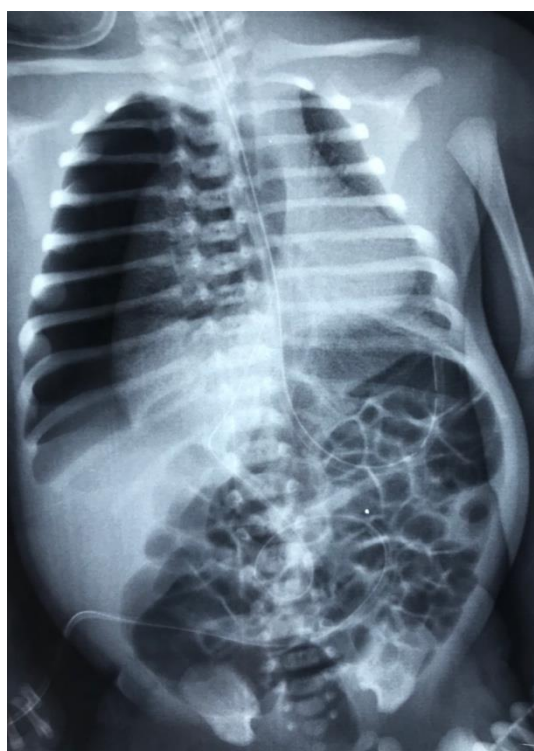


Figure 6 : RTA montrant un pneumothorax du côté droit.

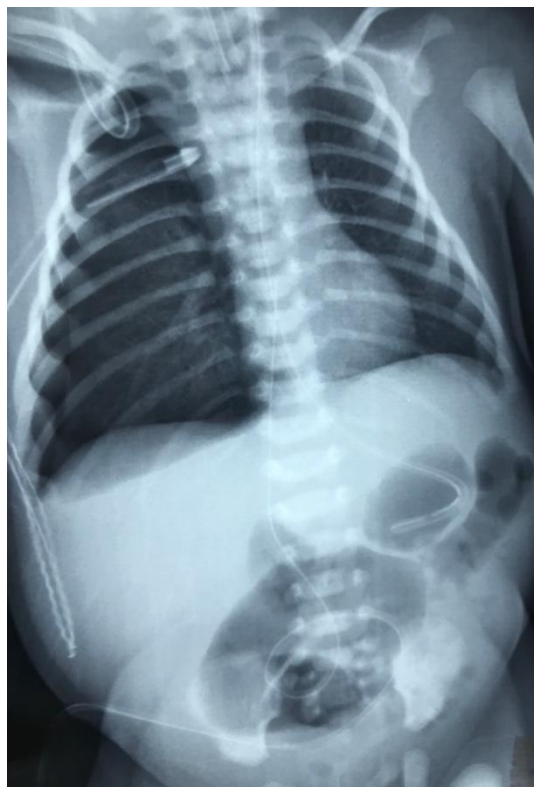


Figure 7 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

Cas clinique N° 2 :

Nouveau-né fille de Fatima zahra (J1 de grossesse gémellaire) est hospitalisée à H3 de vie pour détresse respiratoire néonatale. Elle est issue d'une mère âgée de 25ans sans antécédents particuliers, pas de notion de consanguinité, gestité 3 parité 3 avec un décès dans la fratrie à J5 de vie non documentée dans un contexte de détresse respiratoire sur prématurité de 32SA, la grossesse actuelle est mal suivie et menée à 33 SA, avec notion d'HTAG mise sous Aldomet® et Loxen®. L'anamnèse infectieuse est positive sur la prématurité spontanée, l'accouchement était par voie basse en ambulance, sur une présentation de siège du premier jumeau ; le liquide amniotique était clair et le score d'Apgar était non précisé.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un prématuré de 33 SA en RCIU harmonieux avec un poids à 1300g une taille à 47cm et un PC à 33cm, un nouveau-né hypotonique avec un teint septique, polypnéique à 62cycles/min avec un Score de Silverman à 1/10 fait d'un tirage intercostal, l'auscultation cardio-pulmonaire est normale, les pouls fémoraux présents, la FC à 150 bpm, la saturation à 94% à air ambiant, PAM à 62mmHg, TRC<3sec, la température à 37,3°C, la glycémie à 0,7g/L ; la gazométrie pH à 7,21 pCO2 à 36mmHg et HCO3- à 19mmol/l.

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ Infection néonatale bactérienne précoce
- ✓ Tachypnée transitoire
- ✓ Maladie des membranes hyalines

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

On va demander une radiographie thoraco-abdominale et un bilan infectieux maternel (CRP, ECBU, prélèvement vaginal) et du nouveau-né (CRP, hémocultures, NFS).

c) Interprétez les résultats de ces examens ?

La radiographie thoraco-abdominale montre un poumon sain (**Figure 8**). Le bilan infectieux maternel s'est révélé négatif (CRP à 23mg/l, ECBU et PV stériles), le bilan infectieux du bébé est négatif aussi. Le gaz du sang montre. Une acidose métabolique.

d) Quel diagnostic allez-vous retenir ?

Le diagnostic retenu est une asphyxie périnatale vu l'acidose métabolique trouvée à l'admission ; le RCIU est expliqué par la grossesse gémellaire.

e) Quelle serait votre attitude de prise en charge ?

La patiente a été mise initialement sous oxygénothérapie par CPAP nasale, désencombrement naso-pharyngé régulier, caféine injectable, une sonde gastrique, une voie veineuse périphérique et un cathéter veineux ombilical, un traitement anticonvulsivant (phénobarbital) et un bolus de calcium, une antibiothérapie faite d'une céphalosporine de 3^{ème} génération (ceftriaxone), d'une amoxicilline et d'un aminoside (gentamycine), une ration de base par du sérum glucosé 10% avec restriction des apports, en plus d'une alcalinisation par bicarbonate de sodium 1,4% pour corriger l'acidose métabolique.

L'évolution était favorable : sur le plan respiratoire, la patiente a amélioré sa détresse respiratoire, avec mise en place de lunettes à oxygène après 48h de support ventilatoire par CPAP ; après un sevrage intermittent sur une durée de 24H, elle a été autonomisée sur un total de 03 jours d'oxygénothérapie. Sur le plan neurologique la patiente n'a pas convulsé et n'a pas fait d'apnée, elle a acquis progressivement un bon réflexe de succion, l'imagerie cérébrale est normale. Sur le plan digestif, elle a bien toléré l'alimentation entérale et elle est sortie après 16 jours de séjour en soins intensifs avec un poids de 1590g.

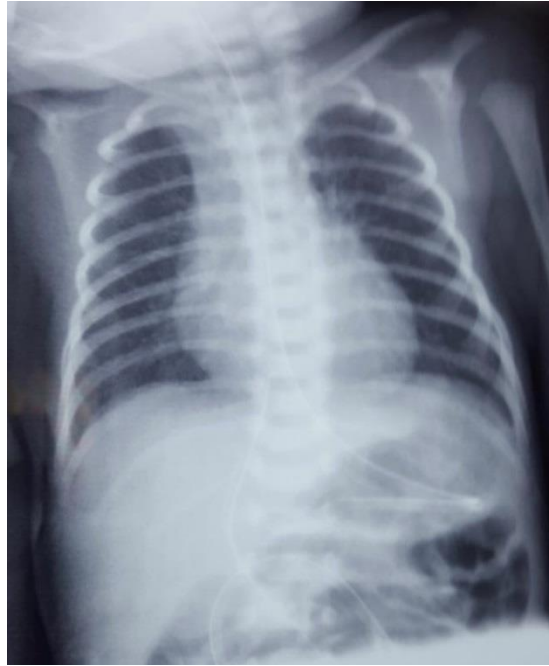


Figure 8 : RTA montrant un poumon sain

Tableau 3 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	CRP (mg /l)	Na (meq /l)	K (meq /l)	Ca (mg /l)	Urée (g /l)	Hb (g /dl)	GB (é /mm ³)	pnn	lympho	plaquette
Ktvo	0,83	142	4,5	62	0,36	15,2	9050	5540	2700	287000
H24	2,73	142	3,9	78	0,25	16,3	8510	4980	2300	314000

1.1.3. L'asthme :

L'asthme constitue la pathologie maternelle la plus fréquemment retrouvée chez les femmes enceintes.⁵⁰ Plusieurs études^{51,52,53}, dont une large étude de cohorte Américaine⁵⁴, ont montré qu'en cas d'asthme maternel, il existe une augmentation du risque de complications respiratoires à la naissance (Tachypnée transitoire, MMH et l'asphyxie). Le mécanisme expliquant le rôle de l'asthme maternel comme facteur de risque n'est pas encore clair. Il est possible que certaines complications respiratoires du nouveau-nés soient dues à des facteurs génétiques avec sa maman asthmatique⁵⁴.

Par exemple, l'enfant d'une mère asthmatique peut avoir des variations des haplotypes du protéine A du surfactant (SP-A) qui pourrait générer un risque de fonctionnement respiratoire moins optimale⁵⁵. Les études animales suggèrent également des voies génétiques potentielles associées à l'hypo réactivité bêta-adrénergique⁵⁶ et qui peuvent interférer avec la résorption du liquide pulmonaire et la diminution de sa production qui se voient normalement en fin de grossesse⁵⁷.

Recommandation 13 :

- *L'asthme maternel entraine une augmentation du risque de complications respiratoires à la naissance. (Grade B)*

1.1.4. La pathologie placentaire :

Plusieurs études^{58, 59,60} ont montré une majoration du risque de DRNN en cas de pathologie placentaire (placenta previa, hématome rétro-placentaire) et ceci indépendamment de la voie d'accouchement et de l'âge gestationnel du nouveau-né. L'explication de cette relation n'est pas encore élucidée.

Recommandation 14 :

- *Les pathologies placentaires entraînent une majoration du risque de la DRNN. (Grade B)*

Dans ce qui suit, un cas clinique illustrant l'association d'une pathologie placentaire avec la détresse respiratoire néonatale :

Cas clinique N° 3 :

Nouveau-né fils de Asmae est admis à H3 de vie pour détresse respiratoire néonatale ayant apparue immédiatement après l'accouchement. Il est issu de mère âgée de 19 ans, sans ATCD, pas de consanguinité, gestité 2, primipare avec ATCD d'une MFIU à 6mois de grossesse. La grossesse actuelle est mal suivie, l'anamnèse infectieuse est négative.

La mère a été admise à la maternité à 32SA pour un Hématome Rétro-Placentaire (HRP), l'accouchement était par voie haute urgente, le liquide amniotique était clair et le score d'Apgar était à 5/7/7. L'examen à l'admission a trouvé un poids à 1700g, une taille à 43cm, un PC à 30cm, un nouveau-né tonique réactif, FR à 45cycles/min avec tirage sous costale, score de Silverman à 1/10, saturations en oxygène correctes à air ambiant, auscultation cardio-pulmonaire normale, état hémodynamique stable avec un TRC<3sec et PAM à 54mmHg, FC à 143bpm, température à 37,4°C, glycémie capillaire à 0,67g/l, la gazométrie était en faveur d'une acidose métabolique : pH à 7,19 ; pCO2 à 36mmHg ; HCO3- à 13,5.

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ Tachypnée transitoire du nouveau-né
- ✓ Maladie des membranes hyalines
- ✓ L'infection néonatale précoce
- ✓ Pathologies malformatives

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

On va demander une radiographie pulmonaire, une échographie trans-fontanellaire et un bilan biologique de base (NFS, Ionogramme sanguin et la CRP)

c) Interprétez les résultats de ces examens ?

La radiographie thoraco-abdominale est en faveur d'un syndrome interstitiel modéré avec un index cardio-thoracique correcte (Figure 9). L'échographie trans-fontanellaire est normale. Le bilan biologique (tableau 4) est normal, en dehors d'une hypocalcémie.

d) Quel diagnostic allez-vous retenir ?

Le diagnostic retenu est une asphyxie périnatale avec une détresse respiratoire transitoire.

a) Quelle serait votre attitude de prise en charge ?

Le patient a été mis en condition en incubateur, une oxygénothérapie par lunette d'oxygène à faible débit, une sonde gastrique, une VVP et un Cathéter de la veine ombilicale (KTVO), un désencombrement naso-pharyngé régulier et caféine injectable, un anticonvulsivant (phénobarbital) en plus d'un bolus de calcium ; une ration de base par du sérum glucosé 10% avec restriction des apports, une alcalinisation par du sérum bicarbonate de sodium 1,4% pour corriger l'acidose retrouvée à l'admission. La gazométrie de contrôle objective une hypocapnie nécessitant la mise en place d'une aide respiratoire par CPAP nasale, qu'il a gardé pendant 06 jours, par la suite on est passé aux lunettes d'oxygène à faible débit, puis le malade a été sevré d'oxygène au bout de 48H.

Après un séjour de 10 jours le patient est sorti avec un poids de 1600g.



Figure 9 : RTA montrant une surcharge interstitielle (poumon humide)

Tableau 4 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	CRP (mg/l)	Na (meq/l)	K (meq/l)	Ca (mg/l)	Urée (g/l)	Hb (g/dl)	GB (é/mm3)	PNN	Lympho	plaquette
ktvo	0,53	134	5,0	75	0,33	18,1	6230	3060	2310	245000
H24	1,56	137	5,0	111	0,25	19	7660	2690	4090	295000

1.2. L'âge maternel :

Il a été observé que l'âge maternel avancé constitue également un facteur de risque de DRNN. Ceci pourrait être expliqué par l'augmentation de la fréquence de survenue des pathologies maternelles en cas d'âge avancé (HTA, Diabète, Pathologie placentaire), ce qui implique une augmentation du risque de prématurité et le recours à l'accouchement par césarienne.⁶¹

Recommandation 15 :

- *L'âge maternel constitue un facteur de risque de DRNN. (Grade C)*

1.3. La pollution de l'air :

La pollution de l'air et ses effets néfastes sur la santé humaine est un sujet qui a été abordé durant les dernières décennies. Les complications obstétricales liées à la pollution de l'air ont fait l'objet de plusieurs études. Ces dernières ont montré qu'une exposition préconceptionnelle et au cours des trois trimestres de la grossesse aurait un effet sur l'augmentation du risque de prématurité⁶², de pré éclampsie⁶³, mais aussi des complications respiratoires à la naissance⁶⁴ (TTN, MMH, Asphyxie). D'autres études se sont mises à examiner les effets de la pollution de l'air sur le développement pulmonaire fœtal et son fonctionnement^{64,65}. Une revue de littérature a observé qu'une exposition prénatale à la pollution de l'air peut altérer le fonctionnement des poumons et donner des effets à long

terme qui peuvent se manifester même à l'âge adulte⁶⁵. Le mécanisme expliquant le rôle de l'exposition à un air ambiant pollué dans l'apparition de complications respiratoires à la naissance n'est pas encore clair. Cependant, on suppose que l'inflammation systémique et le stress oxydatif induits par la pollution de l'air sont les principaux facteurs responsables de ses effets sur la santé humaine⁶⁴.

Recommandation 16 :

- *L'exposition préconceptionnelle et au cours des trois trimestres de la grossesse à de l'air pollué aurait un effet sur l'augmentation du risque de complications respiratoires à la naissance (Grade B)*

1.4. L'origine ethnique :

Plusieurs études^{66,67} ont montré une disparité raciale et ethnique, notamment entre les nouveau-nés de race blanche et ceux de race noire. En effet, les enfants de race noire présentent des taux de mortalité supérieurs à ceux de la race blanche. Cette disparité a été longtemps attribuée aux facteurs socio-économiques et l'accès aux soins inéquitable. Cependant, même après contrôle de ces facteurs la disparité persiste^{68,69}. Cette disparité raciale est également présente quand il s'agit de mortalité par MMH⁷⁰. Les taux de survie à la MMH et la réponse à l'administration du surfactant sont diminués chez les nouveau-nés de race noire par rapport aux autres enfants de même âge gestationnel et poids de naissance.

Recommandation 17 :

- *Les nouveau-nés de race noire ont des taux de survie à la MMH et une réponse au Surfactant diminués en comparaison avec les nouveau-nés de race blanche (Grade B)*

2. Facteurs fœtaux :

2.1. L'âge gestationnel et Poids de naissance :

Depuis 1972, plusieurs études^{71,72,73,74} ont montré que la fréquence de survenue de la MMH est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel et le poids de naissance. Cette relation est souvent expliquée par l'immaturation fœtale et l'insuffisance en surfactant très fréquemment retrouvés chez les nouveau-nés prématurés.⁷⁵

Recommandation 18 :

- *La fréquence de la MMH est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel et le poids de naissance (Grade B)*

2.2. Le sexe :⁷⁶

Les nouveau-nés de sexe masculin auraient plus de risque de développer une MMH à la naissance, ceci est expliqué par le fait que le poumon fœtal féminin produit le surfactant plus tôt durant la grossesse que le poumon fœtal masculin. Cette différence entre les deux sexes est due à plusieurs facteurs :^{77 78}

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

Recommandation 19 :

- *Le risque de survenue de la MMH est plus élevé chez les nouveau-nés de sexe masculin (Grade B)*

2.3. Les facteurs génétiques :

Tout comme les facteurs environnementaux, les facteurs génétiques constituent également des facteurs de risque de DRNN notamment par MMH quel que soit l'âge gestationnel du nouveau-né. L'identification des allèles à risque est nécessaire pour la prédiction et la prise en charge optimale de la MMH.⁷⁹

Recommandation 20 :

- *Les facteurs génétiques peuvent intervenir dans le risque de survenue de la MMH (Grade B)*

3. Facteurs périnataux :

3.1. Asphyxie périnatale :

La souffrance fœtale est souvent à l'origine d'une asphyxie périnatale. Cette dernière constitue l'un des plus importants facteurs de risque de la DRNN notamment la MMH. En effet, tout comme l'infection materno-fœtale, l'asphyxie périnatale entraîne des lésions sur le poumon fœtal et les pneumocytes II, ce qui diminue la synthèse et la libération du surfactant. En plus, l'inflammation par son effet vasodilatateur, entraîne l'afflux des protéines plasmatiques dans l'espace pleural aboutissant à l'inhibition de la fonction du surfactant^{76 80 81}

Cas clinique N° 4 :

Nouveau-né fils de Fadoua est hospitalisé à H3 de vie pour détresse respiratoire néonatale. Il est issu d'une mère âgée de 19ans asthmatique sous traitement d'exacerbation à la demande, pas de notion de consanguinité, primigeste primipart, la grossesse est mal suivie et menée à 36 SA. L'anamnèse infectieuse est positive sur la prématurité spontanée, l'accouchement était par voie basse, dystocique sur une présentation de siège ; le liquide amniotique était clair et le score d'Apgar n'était pas précisé.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un poids à 2800g une taille à 50cm et un PC à 33cm, un nouveau-né hypotonique, polypnéique à 58cycles/min avec des signes de rétractions, Score de Silverman à 1/10 fait d'un tirage intercostal, auscultation cardio-pulmonaire normale, pouls fémoraux présents, FC à 159 bpm, saturations correctes, PAM à 50mmHg, TRC<3sec, température à 37°C, glycémie à 0,7g/L ; la gazométrie est normale.

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ Maladie des membranes hyalines
- ✓ Tachypnée transitoire du nouveau-né
- ✓ Infection néonatale précoce

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

On va demander une radiographie pulmonaire et un bilan infectieux et inflammatoire (CRP, NFS) pour la mère et le nouveau-né

c) Interprétez les résultats de ces examens ?

La radiographie thoraco-abdominale montre syndrome alvéolo-interstitiel correspondant à une alvéolite (**Figure 10**). Le bilan infectieux maternel est négatif, par contre le bilan du bébé a montré une leuco-lymphopénie (tableau 5).

d) Quel diagnostic allez-vous retenir ?

Le diagnostic retenu est une infection néonatale bactérienne précoce et asphyxie périnatale vu l'hypotonie.

e) Quelle serait votre attitude de prise en charge ?

Le patient a été mis sous lunettes à oxygène, une sonde gastrique, une voie veineuse périphérique et un cathéter veineux ombilical, un traitement anticonvulsivant (phénobarbital), une antibiothérapie faite d'une céphalosporine de 3ème génération, d'une amoxicilline et d'un aminoside, une ration de base avec restriction des apports.

L'évolution était marquée par une amélioration clinique de la détresse respiratoire, et un sevrage en oxygène au bout de 03 jours. Il a totalisé 5 jours d'antibiothérapie intraveineuse ; sur le plan neurologique, notre patient n'a pas convulsé, son imagerie cérébrale est revenue normale ; sur le plan digestif, il a bien toléré l'alimentation entérale et elle est sortie avec mise au sein chaque 2H et suivi en consultation spécialisée dédiée à l'asphyxie périnatale.



Figure 10 : RTA montrant une alvéolite

Tableau 5 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	Na (meq/l)	K (meq/l)	Ca (mg/l)	Urée (g/l)	Hb (g/dl)	GB (é/mm3)	pnn	lympho	Plaquette
H24	143	4,6	75	0,37	13	6430	3200	1600	285000

3.2. L'infection materno-fœtale :

L'infection materno-fœtale constitue à la fois un facteur de risque et une étiologie de la détresse respiratoire néonatale. Le tableau clinique de l'infection néonatale précoce est souvent associé à une DRNN. Son mécanisme d'action est similaire à celui de l'asphyxie périnatale⁷⁶.

Recommandation 21 :

- *L'asphyxie périnatale sévère et l'infection materno-fœtale constituent les principaux facteurs de risque de la DRNN (Grade A)*

Cas clinique N° 5 :

Nouveau-né fils de Rajae est hospitalisé à H5 de vie (référé de CHP de proximité) pour DRNN. Il est issu, d'une mère âgée de 26 ans sans ATCD, notion de consanguinité de premier degré gestité : 2, parité : 2, la grossesse actuelle était mal suivie, anamnèse infectieuse négative, l'accouchement était par voie haute programmée sur utérus cicatriciel et bassin limite, le liquide amniotique était teinté et le score d'Apgar n'a pas été précisé avec notion de cri retardé. L'examen à l'admission a trouvé un poids à 2100g, un PC à 35cm, une taille à 47 cm, nouveau-né à prématuré de 37SA hypotonique, le score de Silverman était à 4/10 fait de tirage sous sternal et battements des ailes du nez et geignement expiratoire, les saturations en oxygène était à 95% à air ambiant, l'auscultation cardio-pulmonaire était normale, stable sur le plan hémodynamique avec des Pam à 68mmHg et un TRC<3sec, température 37°C, FC à 134bpm, glycémie capillaire 1,27g/l; la gazométrie était normale.

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ Syndrome d'inhalation méconiale
- ✓ Maladie des membranes hyalines
- ✓ Infection bactérienne précoce
- ✓ Tachypnée transitoire néonatale

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

On va demander une radiographie pulmonaire et un bilan infectieux et inflammatoire (CRP, NFS) pour la mère et le nouveau-né.

c) Interprétez les résultats de ces examens ?

La radiographie thoraco-abdominale était en faveur d'une alvéolite. Le bilan infectieux maternel était positif avec une CRP à 110mg/l et un ECBU stérile ; quant au bilan du bébé, il s'est révélé positif.

d) Quel diagnostic allez-vous retenir ?

Le diagnostic retenu est une asphyxie périnatale sur une infection néonatale bactérienne précoce.

e) Quelle serait votre attitude de prise en charge ?

Le patient a été mis en condition sous une table chauffante ; une sonde gastrique ; une oxygénothérapie par lunettes à oxygène, une VVP et un KTVO ; une ration de base par du sérum glucosé 10% avec restriction ; une antibiothérapie à base de céphalosporine de 3ème génération (ceftazidime), une amoxicilline, un aminoside (amikacine) ; un anticonvulsivant (phénobarbital) et un bolus de calcium.

Le malade a présenté à J2 de vie des signes de réouverture de canal artériel avec tachycardie, souffle cardiaque et aggravation de la détresse respiratoire ; l'échocardiographie a montré une HTAP infra-systémique d'origine respiratoire, un FO perméable et un CA perméable. Le malade a été géré par support ventilatoire : CPAP nasale, diurétique (furosémide) et paracétamol. L'évolution a été favorable avec amélioration de la détresse respiratoire. Le malade s'est autonomisé au bout de 5 jours d'oxygénothérapie, l'infection néonatale était bien contrôlée et l'alimentation était bien tolérée. Le malade est sorti après un séjour de 7 jours en réanimation néonatale.



Figure 11 : RTA montrant une alvéolite



Figure 12 : RTA montrant une surcharge hilare et une cardiomégalie

Tableau 6 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	CRP (mg/l)	Na (meq/l)	K (meq/l)	Ca (mg/l)	Urée (g/l)	Hb (g/dl)	GB (é/mm3)	pnn	lympho	plaquette
ktvo						15,1	24830	17010	4580	253000
H24	1,91	143	4,3	72	0,32	14,3	17990	13350	2540	240000

3.3. Accouchement par voie haute (AVH) : ⁸²

L'AVH constitue l'un des principaux facteurs de risque de la DRNN chez les nouveau-nés à terme. Ceci est dû à plusieurs raisons :

- L'activité des canaux sodiques sensibles à l'amiloride est diminuée au niveau de l'épithélium alvéolaire après un AVH, ce qui entraîne une diminution de la résorption du liquide pulmonaire
- L'AVH aboutit à une prématurité relative car elle est souvent réalisée légèrement avant le terme de la grossesse. Il est recommandé de retarder l'accouchement par césarienne programmée jusqu'à 39SA⁸³

Recommandation 22 :

- *L'accouchement par voie haute expose au risque de DRNN (Grade B)*

Cas clinique N° 6 :

Nouveau-né fille de Maria (J1 de grossesse gémellaire) est hospitalisé à H3 de vie pour détresse respiratoire néonatale. Elle est issue d'une mère âgée de 25ans sans antécédent particulier, notion de consanguinité de premier degré, gestité 2 parité 3, dans un contexte de détresse respiratoire et ictère, la grossesse actuelle est mal suivie et menée à 37 SA. L'anamnèse infectieuse est négative, l'accouchement était par voie haute pour bassin limite et grossesse gémellaire; le liquide amniotique était clair et le score d'Apgar était 8/9/10.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un prématuré de 37 SA avec un poids à 2500g une taille à 47cm et un PC à 33cm, un nouveau-né tonique, FR à 42cycles/min avec des signes de rétractions, Score de Silverman à 2/10 fait d'un tirage intercostal marqué, auscultation cardio-pulmonaire normale, pouls fémoraux présents, FC à 150 bpm, saturations à 94% à air ambiant, PAM à 62mmHg, TRC<3sec, marbrures, température à 37,3°C, glycémie à 1,24g/L ; la gazométrie pH à 7,41 pCO₂ à 29mmHg et HCO₃⁻ à 18mmol/l.

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ Tachypnée transitoire néonatale
- ✓ Maladie des membranes hyalines
- ✓ Infection néonatale bactérienne précoce

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

On va demander une radiographie pulmonaire et un bilan infectieux et inflammatoire (CRP, NFS) pour la mère et le nouveau-né

c) Interprétez les résultats de ces examens ?

La radiographie thoraco-abdominale montre un poumon sain. Le bilan infectieux maternel s'est révélé négatif (CRP à 23mg/l, ECBU et PV stériles), le bilan infectieux du bébé est négatif aussi.

d) Quel diagnostic allez-vous retenir ?

Le diagnostic retenu est une tachypnée transitoire néonatale.

e) Quelle serait votre attitude de prise en charge ?

La patiente a été mise initialement sous oxygénothérapie par CPAP nasale, désencombrement naso-pharyngé régulier, une sonde gastrique, une voie veineuse périphérique et un cathéter veineux ombilical, une ration de base par du sérum glucosé 10%.

L'évolution a été favorable : sur le plan respiratoire, la patiente a amélioré sa détresse respiratoire, avec mise en place de lunettes à oxygène après 48 de support ventilatoire par CPAP ; après un sevrage intermittent sur une durée de 24H, elle était autonomisée sur un total de 03 jours d'oxygénothérapie. Sur le plan digestif, elle a bien toléré l'alimentation entérale et elle est sortie après 5 jours de séjour en réanimation néonatale avec un poids de 2000g.



Figure 13 : RTA montrant un poumon sain

Tableau 7 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	CRP (mg/l)	Na (meq/l)	K (meq/l)	Urée (g/l)	Ca (mg/l)	Hb (g/dl)	GB (é/mm3)	pnn	lympho	plaquette
ktvo	0,2	142	4,5	0,30	80	16,2	9050	5540	2700	287000
H24	0,2	142	3,9	0,45	75	15,3	12510	6980	5300	314000

3.4. Rupture prématurée des membranes (RPM) prolongée :

La RPM représente également un facteur de risque important de la DRNN chez les nouveau-nés à terme.⁷⁶ Il existe plusieurs hypothèses expliquant cette relation :^{80 81}

- Le 1/3 des RPM entraînent une infection materno-fœtale. Les infections intra-utérines et les chorioamniotites entraînent des lésions au niveau du poumon fœtal et les pneumocytes II alvéolaires, ce qui aboutit à une diminution de la production du surfactant.
- L'inflammation du poumon fœtal et néonatal entraîne une augmentation de la perméabilité des capillaires alvéolaires, ce qui favorise le passage des fluides et des solutés dans l'espace alvéolaire inhibant ainsi la fonction du surfactant
- La RPM aboutit à un accouchement prématuré.

De même que l'asphyxie périnatale et l'infection materno-fœtale, la RPM peut également augmenter le taux de mortalité et allonger la durée d'hospitalisation des nouveau-nés en DRNN.

Recommandation 23 :

- *La Rupture prématurée des membranes augmente de risque de la DRNN (Grade A)*

Cas clinique N° 7 :

Nouveau-né fille de Abouche est hospitalisé à H5 de vie pour détresse respiratoire néonatale. Elle est issu d'une mère de 36 ans, suivie pour hypothyroïdie bien équilibrée sous Lévothyrox® depuis trois ans, pas de notion de consanguinité, gestité 5 parité 5, la grossesse actuelle est suivie et menée à terme, l'anamnèse infectieuse est positive sur une RPM de 48H, l'accouchement était par voie haute pour rupture prolongée des membranes, le liquide amniotique était clair, le score d'Apgar était à 8/10/10. L'examen clinique à l'admission a trouvé un poids à 3400g, une taille à 50 cm et un périmètre crânien à 35 cm, un nouveau-né à terme eutrophe conscient tonique réactif polypneique à 64 cycles/min avec Score de Silverman à 3/10 (geignement expiratoire, tirage sous costale), pas de déformation thoracique, saturations de 94-96% à air ambiant, auscultation cardio-pulmonaire normale et pouls fémoraux présents et symétrique, la fréquence cardiaque était à 136 bpm, la température à 37,3°C, l'état hémodynamique était stable avec un temps de recoloration inférieur à 3 sec et une pression artérielle moyenne à 62mmHg, la glycémie capillaire à 1,11g/L. la gazométrie était normale.

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ Infection néonatale bactérienne précoce
- ✓ Tachypnée transitoire néonatale

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

Une radiographie thoraco-abdominale sonde gastrique radio-opaque en place, un bilan infectieux et inflammatoire de la mère et du nouveau-né

c) Interprétez les résultats de ces examens ?

La radiographie thoraco-abdominale montre un pneumo-médiastin et une surcharge vasculaire gauche (**Figure 14**). Le bilan infectieux du nouveau-né ainsi que celui de sa mère étaient positifs (bilan maternel : CRP à 120mg/l ECBU et PV négatifs), La CRP du nouveau-né à 200 mg/l.

d) Quel diagnostic allez-vous retenir ?

Le diagnostic retenu est une détresse respiratoire transitoire compliqué d'un pneumo-médiastin et d'une persistance du canal artériel, associée à une INBP est retenu.

e) Quelle serait votre attitude de prise en charge ?

La patiente était mise en condition sous une table chauffante, une sonde gastrique, une oxygénothérapie; une voie veineuse périphérique et un cathéter veineux ombilical, une ration de base avec restriction, une antibiothérapie [une céphalosporine de 3ème génération (ceftriaxone par non disponibilité de céfotaxime), une amoxicilline et un aminoside(gentamycine par non disponibilité de nétilmicine)]; avec prise en charge du canal artériel persistant : paracétamol (analogue des inhibiteurs de COX) et diurétiques (furosémide, selon l'index cardio-thoracique).

La patiente était mise initialement sous oxygénothérapie sous sac à tête d pendant 28H avec amélioration clinique et radiologique (**Figure 15**), la détresse respiratoire étant passée de 3/10 à 1/10 de score de Silverman; par la suite elle a été mise sous lunette d'oxygène à faible débit 1-0,5l/min pendant 03 jours, puis elle a été sevrée d'oxygène au bout de 48H.

La patiente est devenue eupneique à air ambiant après 05j d'oxygénothérapie au total et sortie avec arrêt de l'antibiothérapie à j7 de traitement



Figure 14 : Radiographie thoraco-abdominale à l'admission : surcharge vasculaire du poumon gauche, pneumo-médiastin marqué à droite et alvéolite



Figure 15 : Cliché de control : Amélioration des signes radiologique, index cardio thoracique normal

Tableau 8 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	CRP (mg/l)	Na (meq /l)	K (me/l)	Ca (mgl)	Urée (g/l)	TSH (UI/l)	Hb (g/dl)	GB (é/mm3)	pnn	lympho	plaquette
KTV O	1,51	135	5,5	87	0,14	12,4	14,6	21007	16005	2550	250000
BH24	200	135	5,5	71	0,3		14,9	20340	15500	2540	401000



Étiologies



À la naissance, le nouveau-né se sépare du placenta et passe vers le milieu extra-utérin. Pour pouvoir survivre à cette transition et assurer des échanges gazeux efficaces, le nouveau-né doit passer par plusieurs changements dynamiques et complexes :

- 1) L'établissement d'une respiration continue
- 2) La distension alvéolaire
- 3) La résorption du liquide pulmonaire
- 4) La sécrétion du surfactant
- 5) La chute de la résistance vasculaire pulmonaire et l'augmentation du flux sanguin pulmonaire
- 6) La cessation du shunt droit-gauche au niveau auriculaire et canalaire suivi de la fermeture du canal artériel

Toute anomalie atteignant l'un de ce changement entraînera l'apparition d'une détresse respiratoire à la naissance.

Ainsi, les anomalies de transition ou pathologies d'adaptation occupent une partie majeure des étiologies de la DRNN, à côté desquels, on peut retrouver les pathologies congénitales.^{84,85}

En gros, les étiologies de la détresse respiratoire néonatale sont nombreuses. Dans ce travail, nous allons aborder les causes les plus fréquemment rencontrées dans la pratique clinique. Pour se faire, nous les avons divisés en deux sous-groupes : les causes médicales et les causes chirurgicales.

1. Causes médicales :

1.1. Tachypnée transitoire néonatale (TTN) :

La tachypnée transitoire (ou retard de résorption du liquide pulmonaire, ou poumon « humide ») a été définie pour la première fois par Avery en 1966⁸⁶. Elle est actuellement reconnue comme la plus fréquente cause de détresse respiratoire néonatale.

Il s'agit d'une maladie potentiellement bénigne et rapidement résolutive qui est le plus souvent rencontrée chez les nouveau-nés à terme et proches du terme^{87,88,89}.

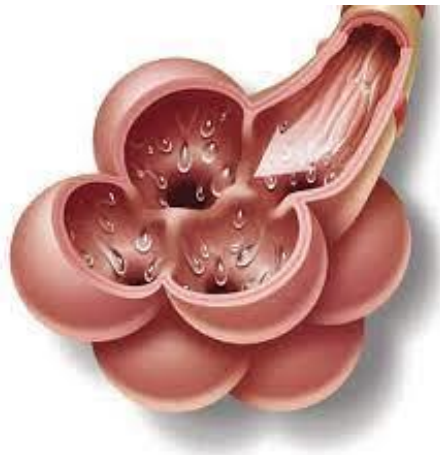


Figure 16 : Alvéoles remplies de liquide pulmonaire

Source : <https://www.nicu-pet.com/wp-content/uploads/2017/01/TTN-Spanish.pdf>

- **Physiopathologie :**

Le liquide pulmonaire commence à être sécrété à partir de 6 SA par les cellules épithéliales du poumon fœtal. Il contribue au développement pulmonaire et permet de maintenir le poumon distendu.

Cependant, à l'approche du terme, le liquide pulmonaire commence à se résorber et sa sécrétion commence à diminuer. cette résorption s'accélère au cours du travail⁹⁰ et ceci en réponse à un contrôle neuroendocrinien.

En effet, l'épinephrine et les glucocorticoïdes entraînent, au début du travail, une activation des canaux sodiques intra épithéliales (ENaC). Le mouvement passif du sodium à travers ces canaux constitue le principal mécanisme permettant la résorption du liquide pulmonaire. Les forces de Starling et la compression thoracique contribuent également dans le processus de résorption.⁹¹

- ***Facteurs de risque :***

Certains facteurs favorisent la survenue de la TTN :

- ✓ Facteurs maternels :

- L'accouchement avant 39 SA
- L'accouchement par césarienne avant début du travail
- Le diabète gestationnel⁹²
- L'asthme maternel⁵¹

- ✓ Facteurs fœtaux :

- Le sexe masculin
- La macrosomie^{74,93}
- L'asphyxie périnatale
- La Prématuration
- Les nouveau-nés proches du terme : il s'agit des nouveau-nés de 37-38 SA. Le risque de morbidité respiratoire chez cette population est élevé et est malheureusement mal reconnu par les praticiens. En effet, ces enfants risquent d'avoir besoin d'une assistance respiratoire ou d'une ventilation mécanique. Ce risque est d'autant plus majoré par la fréquence élevée des césariennes durant cette période.

•**Clinique :**

La tachypnée transitoire apparaît quelques minutes voire heures après la naissance.

Ses manifestations cliniques incluent souvent des signes de détresse respiratoire :

- ✓ Une tachypnée (FR supérieure à 60/min)
- ✓ Battement des ailes du nez
- ✓ Geignement 94
- ✓ Signes de rétraction (intra costale, sous costale et sous sternale)
- ✓ Des râles crépitants, bruits respiratoires diminués ou normaux à l'auscultation

D'autres signes peuvent être retrouvés à l'examen :

- ✓ Tachycardie (FC supérieure à 160/min)
- ✓ Cyanose
- ✓ Thorax en entonnoir (par hyperinflation pulmonaire)

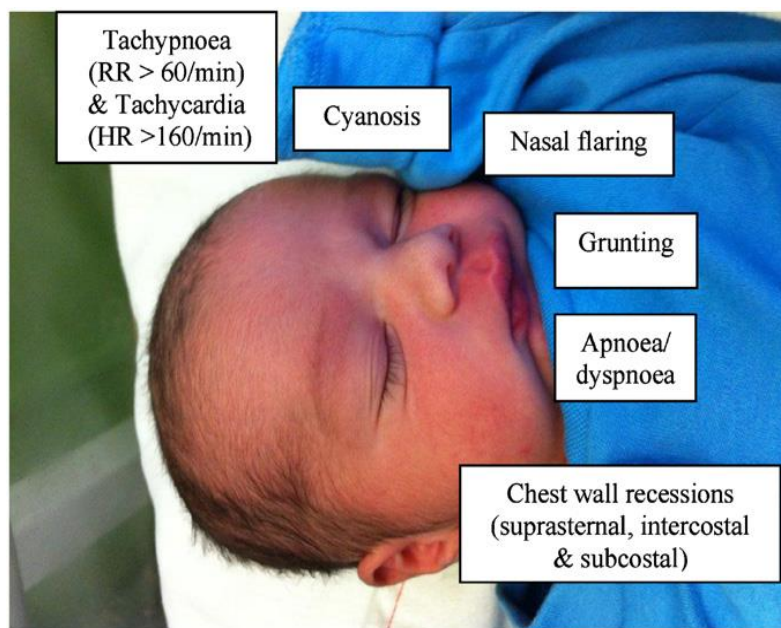


Figure 17 : Signes cliniques de la TTN

Source: Edwards, M. O., Kotecha, S. J., & Kotecha, S. (2013). Respiratory distress of the term newborn infant. Paediatric respiratory reviews, 14(1), 29-37.

- **Diagnostic :**

La durée de l'évolution de la détresse respiratoire constitue l'élément principal permettant d'asseoir le diagnostic de la TTN. Lorsque les signes se résolvent dans quelques heures après la naissance, on parle de **transition retardée**. Au-delà de 6 heures, on considère le cas comme une TTN. Car, à partir de cette période, le nouveau-né peut présenter des troubles d'alimentation et une intervention s'avère nécessaire.

La tachypnée transitoire est souvent un diagnostic d'élimination. De ce fait, toute détresse respiratoire qui dépasse les 6 heures doit faire pratiquer des explorations complémentaires ;

- ✓ Mesure de la saturation pré-ductale (Main Droite, MD) et post-ductale (Pied, P) à la recherche d'une différentielle permettant d'éliminer une cardiopathie congénitale cyanogène
- ✓ NFS, CRP, Hémoculture et lactate à la recherche d'un éventuel sepsis
- ✓ Analyse de la Gazométrie qui peut révéler une hypoxémie et une hypocapnie due à la tachypnée ; l'hypercapnie est un signe de fatigue ou de pneumothorax. La gazométrie peut montrer également une acidose mixte.
- ✓ La radiographie thoracique : peut montrer une hyperinflation pulmonaire, une infiltration parenchymateuse diffuse réalisant une image de stase avec des bandes convergentes vers le hile, des opacités alvéolaires, un épaississement des scissures inter lobaires et plus rarement une ligne bordante pleurale. Parfois, en cas de TTN, la radiographie est strictement normale

D'autres explorations peuvent être réalisées :

- ✓ L'échocardiographie à la recherche de cardiopathie congénitale devant toute différentielle de saturations ou tachypnée persistante au-delà de 4-5 jours.

- **Prise en charge et traitement :**

L'évolution de la TTN est rapidement favorable dans les 24 à 48 heures, la prise en charge repose sur des « *soins de support* ».

- ✓ *La règle des 2 heures* : si au bout de 2 heures d'évolution de la détresse respiratoire,
- ✓ L'état du nouveau-né ne s'améliore pas ou il s'aggrave

Ou

- ✓ La FiO₂ nécessaire pour maintenir une bonne saturation est supérieure à 0,4

Ou

- ✓ La radiographie thoracique est anormale

⇒ Il faut penser à transférer le nouveau-né vers un centre de haut niveau disposant d'un service de néonatalogie ou une réanimation néonatale⁹⁵.

⇒ **Mise en place des mesures de réanimation :**

- Monitoring cardio-pulmonaire continu
- Voies veineuses en place
- Prévenir l'hypothermie
- Surveiller la glycémie

⇒ Sur le plan respiratoire :

- Oxygénothérapie si la saturation ou le gaz du sang sont en faveur d'une hypoxémie. Il est préférable de commencer par une oxygénothérapie à l'encreinte de Hood. Cependant, les lunettes nasales ou la mise sous pression positive continue nasale (CPAP) peuvent également être utilisées.
- Le gaz de sang et la saturation doivent être surveillés en continu jusqu'à la disparition des signes de la détresse respiratoire
- Le recours à l'intubation endotrachéale et l'ECMO se justifient dans les formes sévères

⇒ Sur le plan nutritionnel :

- L'état respiratoire des nouveau-nés constitue souvent l'élément qui détermine la voie d'alimentation.
- En cas de tachypnée de plus de 80 cycle/min avec un travail respiratoire augmenté, l'alimentation par voie orale n'est pas possible. L'administration de fluides par voie intraveineuse doit être entamée avec 60-80 ml/Kg/jr
- La rémission de la détresse respiratoire avec une FR inférieure à 80 cycles/min permettra de reprendre l'alimentation par voie orale.

⇒ Sur le plan infectieux :

- Parfois, il est difficile de différencier la TTN du sepsis et de la pneumonie. L'utilisation non-justifiée d'une antibiothérapie à large spectre n'est pas recommandée car elle peut détruire la flore microbienne et entraîner des résistances. Ainsi, devant toute suspicion d'infection ou signes généraux au-delà d'une simple tachypnée, il faut penser à faire un bilan infectieux complet avant de démarrer toute antibiothérapie.⁹⁶

⇒ Traitements médicamenteux : (Efficacité non encore prouvée)

- **Les diurétiques** : plusieurs études ont testé l'efficacité du furosémide sur la résorption du liquide pulmonaire. Une revue systématique⁹⁷ incluant deux essais randomisés^{98,99} a comparé la furosémide au Placebo chez les nouveau-nés ayant une TTN n'a pas montré un changement dans la durée d'hospitalisation ni de la sévérité des symptômes.
- **Les β -adrénergiques** : l'action du salbutamol inhalé sur les canaux ioniques impliqués dans la résorption du liquide pulmonaire a poussé les chercheurs à étudier ses effets sur la TTN. Au début, de petites études¹⁰⁰⁻¹⁰² ont montré que les β -adrénergiques inhalés à courte durée d'action ont permis une amélioration des symptômes et une réduction de la durée d'oxygénothérapie. Cependant, une revue systématique¹⁰³ publiée récemment a conclu qu'il n'y avait pas suffisamment de preuves pour

déterminer l'efficacité et l'innocuité des β -adrénergiques inhalés à courte durée d'action dans le traitement de la TTN.

- **L'épinephrine inhalée :** une petite étude randomisée a comparé l'effet de l'épinephrine vs. le placebo sur la résolution de la TTN, et ceci, en partant de l'hypothèse qu'un déficit relatif en catécholamines joue un rôle dans la TTN. Le traitement par l'épinephrine inhalée n'a pas réduit la durée de l'oxygénothérapie ni le besoin en support ventilatoire¹⁰⁴.

- ***L'évolution :***

Comme son nom l'indique, la tachypnée transitoire est, le plus souvent, rapidement favorable dans 24-48 heures.

Dans certaines études cas témoins, les nouveau-nés atteints d'une TTN maligne ont développé une hypertension pulmonaire persistante (HTPP). Ceci peut être expliqué par une élévation de la résistance vasculaire pulmonaire suite à la rétention du liquide pulmonaire¹⁰⁵.

Des études longitudinales ont montré une association entre la TTN et le développement consécutif d'un asthme durant l'enfance^{106,107}

D'autres rares complications de la TTN, on note les épanchements d'air dans le médiastin et le pneumothorax.

* : 108,109,110,111,112,113,114

Recommandation 24 :

- *La Tachypnée transitoire du nouveau-né est due à un retard de résorption du liquide pulmonaire (Grade A)*

Recommandation 25 :

- *La TTN est plus fréquente chez les nouveau-nés à terme et proches du terme (Grade B)*

Recommandation 26 :

- *La TTN constitue la plus fréquente cause de la DRNN chez les nouveau-nés à terme et proches du terme (Grade A)*

Recommandation 27 :

- *Il est recommandé de différer l'accouchement par césarienne programmée jusqu'à 39 SA et attendre ou induire le début du travail * (Grade B)*

Recommandation 28 :

- *Si un accouchement par césarienne s'impose entre 37 et 39 SA, l'administration d'une cure unique de corticothérapie (2 doses de 12mg de Bétaméthasone) permettra de réduire le risque de DRNN. Toutefois, les effets à long-terme de cette intervention ne sont pas encore clairs. * (Grade C)*

Recommandation 29 :

- *Le pédiatre doit être conscient du risque élevé de la morbidité respiratoire chez les nouveau-nés proches du terme (37-38 SA)* (Grade B)*

Recommandation 30 :

- *La DRNN associée d'une tachypnée qui se résolve au bout de 6h d'évolution constitue une transition retardée (Grade C)*

Recommandation 31 :

- *Le diagnostic de la TTN est un diagnostic d'élimination (Grade A)*

Recommandation 32 :

- *L'examen à demander devant une suspicion de TTN doit comprendre : Une NFS, un bilan infectieux, la gazométrie sanguine et une radio thoraco-abdominale. L'échocardiographie doit être demandé devant toute différentielle de saturation ou tachypnée persistante au-delà de 4-5 jours (Grade D)*

Recommandation 33 :

- Une radiographie thoraco-abdominale normale n'élimine pas le diagnostic de la TTN (**Grade D**)

Recommandation 34 :

Il faut penser à transférer le nouveau-né vers un centre de haut niveau, disposant d'un service de néonatalogie ou de réanimation néonatale devant les signes suivants :

- *La règle des 2 heures : si au bout de 2 heures d'évolution de la détresse respiratoire,*
 - ✓ *L'état du nouveau-né ne s'améliore pas ou il s'aggrave*
 - ✓ *La FiO₂ nécessaire pour maintenir une bonne saturation (>90%) est supérieure à 0,4*
 - ✓ *La radiographie thoracique est anormale*
(**Grade C**)

Recommandation 35 :

- *La TTN est une pathologie bénigne spontanément résolutive et de bon pronostic. Sa prise en charge repose souvent sur un traitement de support* (**Grade C**)

Cas clinique N° 8 :

Nouveau-né fille de Kawtar est hospitalisée à H3 de vie pour détresse respiratoire néonatale. Elle est issue d'une mère âgée de 21ans, pas de notion de consanguinité, primigeste primipare, la grossesse est mal suivie et menée à terme. L'anamnèse infectieuse est positive sur une rupture prolongée des membranes de 48H, l'accouchement était par voie haute pour RPM de 48H et suspicion de macrosomie ; le liquide amniotique était clair et le score d'Apgar était à 9/10/10.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un nouveau-né à terme macrosome avec un poids à 4200g, une taille à 50cm et un PC à 33cm, hypotonique, polypnéique à 68cycles/min avec un Score de Silverman à 1/10 fait d'un tirage intercostal. L'auscultation cardio-pulmonaire était normale, les pouls fémoraux présents, la FC à 159 bpm, les saturations correctes, la PAM à 48mmHg, le TRC<3sec, la température à 37°C, la glycémie à 0,90g/L ; la gazométrie est normale.

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ La tachypnée transitoire néonatale
- ✓ L'infection néonatale précoce
- ✓ La maladie des membranes hyalines
- ✓ Une cardiopathie congénitale

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

Une radiographie thoraco-abdominale, un bilan infectieux et inflammatoire de la mère et du nouveau-né

c) Interprétez les résultats de ces examens ?

La radiographie thoraco-abdominale montre un poumon sain et des signes de DRT avec pneumo-médiastin et un ICT normal (**Figure 18**). Le bilan infectieux maternel ainsi que celui du bébé est négatif.

d) Quel diagnostic allez-vous retenir ?

Le diagnostic retenu est une détresse respiratoire transitoire.

e) Quelle serait votre attitude de prise en charge ?

La patiente était mise sous lunettes à oxygène, une sonde gastrique, une voie veineuse périphérique et un cathéter veineux ombilical, une antibiothérapie faite d'une céphalosporine de 3ème génération, d'une amoxicilline et d'un aminoside, une ration de base par du sérum glucosé 10%.

L'évolution était marquée par une amélioration clinique de la détresse respiratoire et un sevrage en oxygène au bout de 24H ; on a arrêté l'antibiothérapie dès qu'on a reçu le bilan infectieux ; les glycémies sont restées correctes et elle est sortie à H48 de vie.



Figure 18 : RTA montrant des signes de DRT avec pneumo-médiastin et un ICT normal

Tableau 9 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	CRP (mg/l)	Na (meq /l)	K (meq/l)	Ca (mg/l)	Urée (g/l)	Hb (g/dl)	GB (é/mm3)	pnn	lympho	plaquette
H24	1,98	145	4,5	84	0,34	14,7	9910	5220	4070	218000

Cas clinique N° 9 :

Nouveau-né fils de Jamila est hospitalisé à H6 de vie pour DRNN. Il est issu d'une mère âgée de 36ans, non suivie pour une pathologie chronique, primigeste primipart, pas de consanguinité. La grossesse actuelle était suivie, pas de notion d'HTAG, les sérologies de toxoplasmose sont restées négatives, sérologie de rubéole négative, la grossesse est menée à terme. L'anamnèse infectieuse est négative, l'accouchement était par voie haute pour souffrance fœtale aigue, le score d'Apgar était à 9/10/10 et le liquide amniotique était teinté.

L'examen à l'admission a trouvé un nouveau-né à terme, en RCIU harmonieux sévère avec un poids à 1340g, un PC à 28cm, une taille à 38cm, conscient tonique, le score de Silverman était à 1/10 fait de tirage sous costal, pas de déformation thoracique, saturations aux alentours de 94-96% à air ambiant, l'auscultation cardio-pulmonaire était normale et les pouls fémoraux présents et symétriques, la fréquence cardiaque à 146 bpm, la température à 37°C, l'état hémodynamique était stable avec un temps de recoloration inférieur à 3 sec et une pression artérielle moyenne à 56mmHg, la glycémie capillaire à 1,2g/L, la gazométrie était normale.

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ La tachypnée transitoire néonatale
- ✓ L'infection néonatale précoce
- ✓ Syndrome d'inhalation méconiale
- ✓ La maladie des membranes hyalines

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

Les examens biologiques : un bilan infectieux et inflammatoire de la mère et du nouveau-né et une PCR CMV dans le cadre du RCIU

Les examens radiologiques : la radiographie thoraco-abdominale et l'échographie transfontanellaire et abdominale.

c) Interprétez les résultats de ces examens ?

La radiographie thoraco-abdominale montre un poumon humide avec ICT normal (**Figure 19**). L'échographie transfontanellaire et abdominale étaient normales. Le bilan infectieux de la mère : CRP à 46mg/l, ECBU et PV négatif, le bilan du bébé était négatif. La thrombopénie retrouvée sur l'hémogramme est considérée physiologique en rapport avec le RCIU ; la PCR CMV est revenue négative.

d) Quel diagnostic allez-vous retenir ?

Le diagnostic retenu est la détresse respiratoire transitoire avec un RCIU inexpliqué.

e) Quelle serait votre conduite à tenir ?

Le patient était mis en condition dans un incubateur, une sonde gastrique, des lunettes à oxygène ; une voie veineuse périphérique, une ration de base, une antibiothérapie : une céphalosporine de 3ème génération, d'une amoxicilline et d'un aminoside.

Il a amélioré sa détresse et a été sevré d'oxygène au bout de 48H ; avec arrêt des antibiotiques et ablation de VVP et du KTVO. Il est sorti après trois semaines de séjour en soins intensifs avec un poids de 1620g.



Figure 19 : RTA montrant un poumon humide

Tableau 10 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	CRP (mg/l)	Na (meq /l)	K (meq/l)	Ca (mg/l)	Urée (g/l)	Hb (g/dl)	GB (é/mm3)	pnn	lympho	Plaquette
Ktvo	0,35	139	4,3	68	0,29	18,9	10620	6000	3500	133000
H24	3,36	134	4,7	89	0.21	22,2	8040	5000	2360	99000

1.2. Maladie des membranes hyalines

La maladie des membranes hyalines (MMH), encore appelée syndrome de détresse respiratoire (RDS), survient principalement chez les nourrissons prématurés, elle touche environ 1 % des nouveau-nés¹¹⁵.

La maladie des membranes hyalines (MMH), ou syndrome de détresse respiratoire, constitue la cause la plus fréquente de DRNN chez les prématurés. Elle est corrélée à une immaturité structurelle et fonctionnelle du poumon. Son incidence est inversement proportionnelle à l'âge gestationnelle.

Malgré l'évolution des soins périnataux, la MMH est encore associée à des taux élevés de morbidité et de mortalité^{116,117}. L'introduction du surfactant exogène vers la fin des années 80s et le début des années 90s a permis une réduction significative du taux de mortalité lié à la MMH. Cependant, cette amélioration de la survie des prématurés à la MMH a été accompagnée d'une augmentation significative de la fréquence des maladies pulmonaires chroniques.

- ***Facteurs de risque :***

Les principaux facteurs de risque de la MMH sont :

- ✓ La prématurité
- ✓ Le sexe masculin
- ✓ La race blanche
- ✓ Le diabète gestationnel chez la mère

- ***Physiopathologie :***

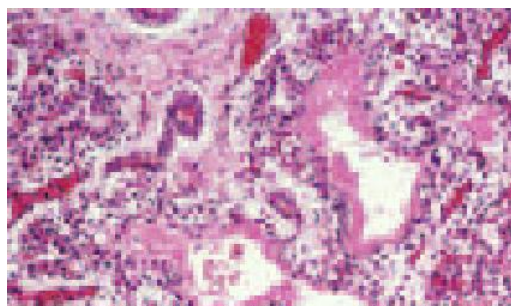


Figure 20 : L'aspect histologique caractéristique de la MMH

La MMH fut décrite pour la première fois par Hochheim en 1903¹¹⁸ qui, lors de l'autopsie d'un prématuré décédé par détresse respiratoire, a remarqué la présence de membranes hyalines au niveau des poumon (figure 4), d'où le nom de la maladie.

A la suite de cette découverte, plusieurs chercheurs ont tenté d'expliquer l'origine de ces membranes. Certains les ont attribué aux débris des constituants du liquide amniotique inhalé¹¹⁹.

C'est la découverte du surfactant en 1955¹⁸ qui a permis la compréhension de la physiopathologie de la MMH. Ainsi, En 1959, Avery et Mead ont pu établir une liaison entre le déficit en surfactant et la MMH²¹.

Le surfactant est une substance tensio-active tapissant la surface des alvéoles pulmonaires (Cf. Surfactant). Il est produit par les pneumocytes II à partir de la 24-25 SA et atteint des niveaux adéquats pour soutenir une respiration extra-utérine efficace vers 36-37 SA¹²⁰. Ainsi, les nouveau-nés prématurés qui naissent avant 36 SA ont des poumons relativement immatures et sont incapables de produire suffisamment de surfactant pour maintenir une respiration adéquate¹²¹.

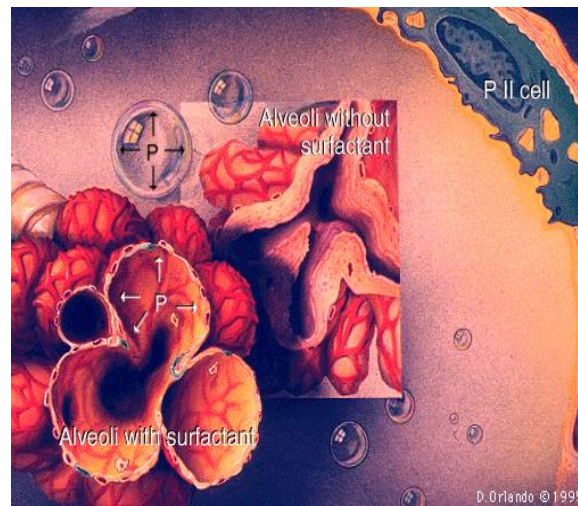


Figure 21 : Comparaison entre les alvéoles avec et sans surfactant

Le rôle du surfactant est de :

- ✓ Diminuer la tension de surface grâce à sa texture 'soapy-like'
- ✓ Maintenir une capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) par diminution de la pression nécessaire pour l'ouverture et l'expansion des alvéoles
- ✓ Prévention du collapsus alvéolaire en fin d'expiration

La MMH est définie comme un déficit quantitatif en surfactant fréquemment rencontré chez les prématurés mais qui peut atteindre aussi bien les nouveau-nés à terme ou proches du terme. Ce déficit est responsable d'une diminution de la compliance pulmonaire et une augmentation du risque d'atélectasies alvéolaires.

D'autres conséquences du déficit en surfactant incluent un shunt intra-pulmonaire qui est à l'origine d'une hypoxémie, une hypercapnie et une acidose. En effet, dans les circonstances normales, il existe un rapport entre la perfusion et la ventilation alvéolaires (V/Q) ; les capillaires pulmonaires entourant les sacs alvéolaires ramènent du sang désoxygéné pour établir les échanges gazeux. Lorsque les alvéoles sont sur-distendues ou collabées, le flux sanguin pulmonaire court-circuite les unités alvéolaires. C'est ce qu'on appelle un shunt intra-pulmonaire, et qui diminue davantage les échanges gazeux entre les capillaires pulmonaires et les alvéoles. Il se produit une altération du rapport perfusion ventilation (V/Q) et qui aggrave à son tour les échanges gazeux aboutissant à une hypoxémie et une hypercapnie. Il s'agit d'un véritable cercle vicieux.

L'aggravation de l'hypoxémie et la diminution des apports en oxygène entraînent l'apparition d'une acidose métabolique secondaire au métabolisme anaérobique.

Au fur et à mesure de l'aggravation progressive de la maladie, l'hypoxémie et l'acidose peuvent induire une vasoconstriction et une élévation de la résistance vasculaire pulmonaire, ce qui est à l'origine d'un shunt droit-gauche intracardiaque à travers le foramen ovale et le canal artériel. Cette cascade d'événements intensifie la perturbation du rapport V/Q dans le poumon, et l'enfant peut présenter une cyanose et une hypotension ¹²²(Erreur ! Source du renvoi introuvable.).

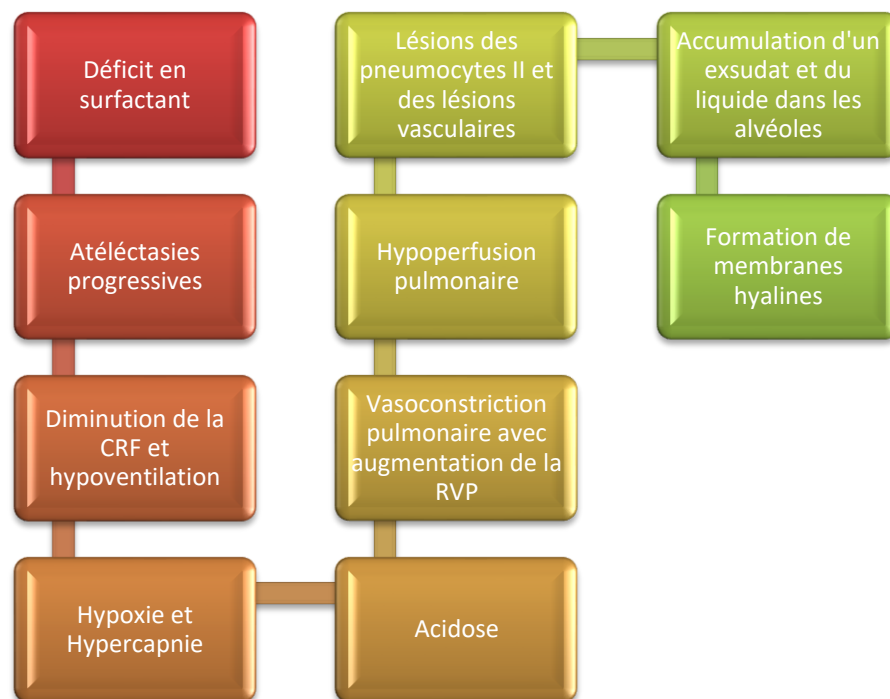


Figure 22 : La physiopathologie de la MMH

- **Diagnostic :**

- **Clinique :**

Les manifestations cliniques débutent immédiatement ou quelques heures après la naissance. Ils s'installent sur un mode progressif et peuvent aboutir à une insuffisance respiratoire du fait des atélectasies.

Les signes cliniques apparaissent lorsque le nouveau-né tente de pallier à la progression des atélectasies. Ces signes comprennent :

- ✓ Tachypnée (FR supérieure à 60/min)
- ✓ Signes de rétraction
- ✓ Battement des ailes du nez
- ✓ Cyanose
- ✓ Pâleur
- ✓ Geignement
- ✓ Des râles à l'auscultation

La tachypnée s'aggrave souvent dans 1-2h voire 48h, mais l'amélioration se voit dans environs 72h suite à la production du surfactant endogène.

▪ **Biologie :**

Le gaz de sang montre initialement une hypoxémie pure liée au shunt intra-pulmonaire. Dans les formes d'emblée graves ou lorsque l'enfant est fatigué, apparait une hypercapnie et une acidose métabolique.

▪ **Radiologie :**

La radiographie pulmonaire montre :

- ✓ Un aspect réticulo-granulaire en verre dépoli correspondant aux atélectasies. Cet aspect granulaire peut ne pas se voir immédiatement après la naissance, mais il est souvent dans les 24-48heures suivantes. L'opacité granulaire est souvent symétrique dans les 2 champs pulmonaires. Lorsque la majorité des alvéoles sont collabées, on obtient un aspect de « poumon blanc » bilatéral avec une silhouette cardiaque estompée et indiscernable.
- ✓ Bronchogramme aérien portant sur les bronches périphériques et distales

- **Prise en charge et traitement :**

Les enfants ayant une MMH de sévérité moyenne peuvent s'améliorer par les pressions de distension de la CPAP. Par contre, les formes graves peuvent nécessiter une **intubation endotrachéale** avec administration du **surfactant exogène** dans les poumons.

Pour définir une stratégie de prise en charge de la MMH, il est nécessaire de procéder à une évaluation complète de la forme clinique. Cette évaluation doit se baser essentiellement sur :

- ✓ L'examen clinique,
- ✓ Les données de la radiographie pulmonaire
- ✓ Le gaz de sang
- ✓ Notion de corticothérapie anténatale
- ✓ Les besoins en oxygène ¹²³

- **Le surfactant exogène :**

Le surfactant exogène constitue le traitement étiologique de la MMH. Il donne immédiatement après son administration des résultats spectaculaires, notamment après usage des surfactants naturels. En effet, les types de surfactant existants sont au nombre de trois :

- ✓ Le surfactant naturel d'origine humaine (Non commercialisable) : contient les 4 types de protéines spécifiques du surfactant
- ✓ Les surfactants naturels d'origine animale : ne contiennent que 2 protéines spécifiques (SP-B et SP-C)
- ✓ Les surfactants artificiels : ne contiennent aucune protéine spécifique

Les surfactants naturels montrent plus d'efficacité que les surfactants artificiels dans l'amélioration de l'état respiratoire de l'enfant¹²⁴.

Il n'existe pas encore de recommandations fortes et universelles concernant le temps idéal d'administration du surfactant exogène. Schématiquement, on peut différencier deux modes d'administration : le mode préventif et le mode curatif.

Le mode préventif consiste à intuber et administrer le surfactant exogène pour prévenir la survenue de la MMH chez les enfants considérés à haut risque. L'administration prophylactique du surfactant exogène se fait après une stabilisation initiale et durant les premières 10-30 mins de vie¹²⁵.

Pour ce qui est du mode curatif, le surfactant exogène est administré au cours des premières 12 heures de vie et sur la base de certains critères spécifiques (signes radiologiques de la MMH, des besoins en oxygène en augmentation ou en support respiratoire, et la perturbation du gaz du sang notamment une acidose respiratoire ou métabolique) ; le traitement curatif précoce à base de surfactant exogène doit se faire dans moins de 2 heures après la naissance¹²⁵.

▪ **CPAP :**

L'Académie Américaine de pédiatrie recommande l'utilisation de la CPAP immédiatement après la naissance avec une administration sélective du surfactant, ceci comme alternative à l'intubation avec administration prophylactique ou précoce du surfactant chez les enfants prématurés. Si un support respiratoire s'avère nécessaire, une administration précoce du surfactant suivie d'une extubation rapide est préférable en comparaison avec la ventilation prolongée¹²⁶. Cette méthode est appelée IN-SUR-E (Intubation-Surfactant-Extubation)

▪ **Intubation endo-trachéale :**

Les signes cliniques de la MMH s'améliorent souvent après 3-4 jours d'évolution, du fait de l'installation de la crise polyurique et le début de la production du surfactant endogène¹²⁷. L'utilisation de la ventilation mécanique avant cette période est souvent adjuvante et doit se faire avec précaution afin d'éviter les lésions pulmonaires induites par le ventilateur.

Il faut toujours chercher la présence d'un canal artériel persistant ou d'une cardiopathie congénitale chez les enfants qui ne s'améliorent pas après administration du surfactant. Pour ce qui est des enfants qui s'améliorent initialement puis rechutent, il faut penser à chercher une pneumonie nosocomiale¹²⁷.

• **Prévention :**

Le meilleur moyen permettant de réduire le risque de MMH est de prévenir la prématurité. Cependant, malgré les efforts fournis jusqu'à présent pour réduire le taux de prématurité, il semble difficile de prévenir tous les accouchements prématurés. Ainsi, pour réduire le risque de MMH chez les enfants à risque de prématurité, plusieurs essais cliniques randomisés recommandent l'usage de la corticothérapie anténatale chez la maman. Deux doses de Betaméthasone réduit significativement l'incidence de la MMH, l'hémorragie intra-ventriculaire et la mortalité des enfants âgés de 23-29 semaines de gestation^{128,129,130}

Recommandation 36 :

- *La MMH constitue la cause la plus fréquente de la DRNN chez les prématurés (Grade B)*

Recommandation 37 :

- *La MMH correspond à un déficit en surfactant (Grade A)*

Recommandation 38 :

- *La MMH se manifeste immédiatement ou dans les quelques heures suivants la naissance par des signes de détresse respiratoire d'aggravation progressive. Les signes s'améliorent souvent au bout de 72h d'évolution suite à la production du surfactant endogène (Grade A)*

Recommandation 39 :

- *L'aspect radiologique de la MMH est caractérisé par des opacités réticulo-granulaires en verre dépoli avec bronchogramme aérien. Une radio normale n'élimine pas le diagnostic car les signes peuvent apparaître 2h après la naissance. (Grade D)*

Recommandation 40 :

- *La stratégie thérapeutique devant une MMH est désignée en fonction de l'évaluation initiale de la forme clinique. Cette évaluation doit se baser sur :*
 - ✓ *L'examen clinique,*
 - ✓ *Les données de la radiographie pulmonaire*
 - ✓ *Le gaz du sang*
 - ✓ *Notion de corticothérapie anténatale*
 - ✓ *Les besoins en oxygène (**Grade C**)*

Recommandation 41 :

- *Les formes bénignes peuvent s'améliorer sous simple oxygénothérapie nasale à bas ou à haut débit (HFNC)*
- *Les formes modérées de la MMH nécessitent un traitement par CPAP*
- *Les formes graves sont souvent l'indication d'une intubation endotrachéale avec ventilation mécanique et administration du surfactant exogène (**Grade A**)*

Recommandation 42 :

- *Les surfactants naturels montrent plus d'efficacité que les surfactants artificiels dans l'amélioration de l'état respiratoire de l'enfant (**Grade B**)*

Recommandation 43 :

- Une administration du surfactant à visée préventive doit se faire chez les enfants considérés à haut risque (présentent des facteurs de risque) après une stabilisation initiale au cours des premières 10-30min de vie (**Grade D**)

Recommandation 44 :

- L'administration du surfactant à visée curative doit se faire dans les 12h suivant la naissance devant les critères suivants :
 - ✓ Signes radiologiques de la MMH,
 - ✓ Des besoins en oxygène en augmentation ou en support respiratoire, et
 - ✓ La perturbation du gaz de sang notamment une acidose respiratoire ou métabolique(**Grade C**)

Recommandation 45 :

- Le traitement curatif précoce à base de surfactant exogène doit se faire dans moins de 2 heures après la naissance (**Grade C**)

Recommandation 46 :

- *La méthode IN-SUR-E consiste en une intubation suivie d'une administration du surfactant, puis une extubation rapide et mise sous CPAP. Elle permet d'éviter une intubation et ventilation mécanique prolongée, potentiellement nocive (Grade C)*

Recommandation 47 :

- *Il faut toujours chercher la présence d'un canal artériel persistant ou d'une cardiopathie congénitale chez les enfants qui ne s'améliorent pas après l'administration du surfactant.*
- *Chez les enfants qui s'améliorent initialement puis rechutent, il faut penser à chercher une pneumonie nosocomiale (Grade C)*

Recommandation 48 :

- *La prévention de la MMH repose sur la corticothérapie anténatale :*
 - ✓ *Les femmes à risque d'accouchement prématuré (<28-30 SA) doivent être transférées vers un centre disposant des moyens de prise en charge de la MMH (**Grade C**)*
 - ✓ *Les cliniciens doivent administrer une cure unique de corticothérapie à toutes les femmes à risque d'accouchement prématuré dès que le fœtus est considéré viable et jusqu'à 34SA, idéalement 24h avant la naissance. (**Grade A**)*
 - ✓ *La cure de corticothérapie peut être répétée une seule fois avant 32SA avec un intervalle minimal de 1-2 semaines entre la première et la deuxième cure (**Grade A**)*

Cas clinique N° 10 :

Nouveau-né fils de Nadia est admis à H2 de vie pour détresse respiratoire néonatale apparue immédiatement après l'accouchement. Il est issu de mère âgée de 19 ans, sans ATCD, pas de consanguinité, primigeste primipart, la grossesse est mal suivie, l'anamnèse infectieuse est négative. La mère était admise à la maternité à 34SA en HRP, l'accouchement était par voie haute urgente, le liquide amniotique était clair, le score d'Apgar était à 9/10/10. L'examen à l'admission a trouvé un poids à 1450g, une taille à 46cm, un PC à 26cm, un nouveau-né prématuré 34SA, hypotonique aréactif cyanosé présentant une bradypnée à 24cycles/min avec une respiration irrégulière et pause respiratoire, le score de Silverman été coté à 5/10 (tirages marqués, geignement expiratoire, BAN), les saturations en oxygène était à 68% sous oxygénothérapie, l'auscultation pulmonaire a trouvé des râles crépitants bilatéraux, l'examen cardio-vasculaire trouve un souffle cardiaque , l'état hémodynamique était instable avec des PAM à 56mmHg mais un TRC allongé, la FC à 100bpm, la température à 36,6°C et la glycémie capillaire à 1,43g ; la gazométrie était en faveur d'une acidose mixte avec pH à 7,17 ; pCO2 à 53mmHg et HCO3- à 11mmo/l.

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ La maladie des membranes hyalines
- ✓ La tachypnée transitoire néonatale
- ✓ L'infection néonatale bactérienne précoce
- ✓ Une cardiopathie congénitale

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

Une radiographie thoraco-abdominale, un bilan infectieux et inflammatoire de la mère et du nouveau-né

c) Interprétez les résultats de ces examens ?

La radiographie thoraco-abdominale montre un syndrome réticulo-granité bilatérale avec bronchogramme aérien (**Figure 23**). Le bilan infectieux maternel et celui du bébé sont revenus négatifs.

d) Quel diagnostic allez-vous retenir ?

Le diagnostic retenu est une maladie des membranes hyalines avec une asphyxie périnatale.

e) Quelle serait votre attitude de prise en charge ?

Le patient a été intubé dès son admission devant la respiration irrégulière et pause respiratoire. Il a été mis en condition dans un incubateur, une sonde gastrique, une VVP et un KTVO, une ration de base avec restriction, un sondage vésical et monitoring, des amines vasopressives et cardiotoniques (Adrénaline et Dobutamine), une sédation adéquate, un traitement à visée HTAP (sildénafil) une ration de base avec restriction, un anticonvulsivant avec un bolus de calcium, une antibiothérapie intraveineuse à base de céphalosporine de 3ème génération (Ceftazidime) une amoxicilline et un aminoside (Amikacine) devant les signes de sepsis (instabilité hémodynamique et hyperglycémie à 2,3g/l gérée par insulinothérapie) ; l'acidose mixte était corrigée par une alcalinisation et par une augmentation de la FR sur le respirateur.

Après la mise en condition urgente, on a administré le surfactant avec succès (**Figure 24**).

L'évolution était favorable, le patient est sorti après 3 semaines d'hospitalisation.



Figure 23 : RTA montrant un aspect réticulo-granité bilatérale avec bronchogramme aérien en faveur d'une MMH stade 2



Figure 24 : RTA post surfactant

Tableau 11 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	CRP (mg/l)	Na (meq /l)	K (meq/l)	Ca (mg/l)	Urée (g/l)	Hb (g/dl)	GB (é/mm3)	pnn	lympho	Plaquette	Barbi- témie (mg/l)
ktvo	0,66	144	4,8		0,47	18,2	6010	900	4050	178000	
H24	7,63	137	4,8	89	0,40	18	3700	8130	321	131000	54,25

Cas clinique N° 11 :

Nouveau-né fils de Samira J1 de triplet est hospitalisé à H3 de vie pour DRNN, J2 est hospitalisé également en réanimation pour DRNN, J3 décédé à H1 de vie. Il est issu de mère âgée de 39ans, gestité 4, parité 5, avec 3 enfants vivants, pas de consanguinité, la grossesse actuelle était mal suivie, l'anamnèse infectieuse est positive sur jumeau décédé, l'accouchement était par voie haute urgente pour grossesse triplet J1 présentation de siège, le score d'Apgar était à 8/8/9 et le liquide amniotique était claire.

L'examen à l'admission a trouvé un nouveau-né en RCIU harmonieux, avec un poids à 1200g, un PC à 32cm, une taille à 43cm, âge gestationnel estimé à 34SA, conscient tonique, geignard, le score de Silverman était à 4/10 fait de tirage sous costal marqué, BAN, geignement expiratoire, saturations à 90% à air ambiant, passées à 94% sous oxygénothérapie, l'auscultation cardio-pulmonaire était normale et les pouls fémoraux étaient présents et symétriques, la fréquence cardiaque était à 150 bpm, la température à 36,4°C, le temps de recoloration était allongé et la pression artérielle moyenne était à 57mmHg, la glycémie capillaire à 1,2g/L. La gazométrie était en faveur d'une acidose mixte : pH 7,13, pCO₂ à 62 HCO₃⁻ à 10mmol/l.

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ La maladie des membranes hyalines
- ✓ La tachypnée transitoire néonatale
- ✓ L'infection néonatale précoce
- ✓ Une cardiopathie congénitale

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

Une radiographie thoraco-abdominale, un bilan infectieux et inflammatoire de la mère et du nouveau-né.

c) Interprétez les résultats de ces examens ?

La radiographie thoraco-abdominale montre une image de maladie des membranes hyalines. Le bilan infectieux du nouveau-né ainsi que celui de sa mère est négatif.

d) Quel diagnostic allez-vous retenir ?

Le diagnostic retenu est une maladie des membranes hyalines sur grande prématurité ; le RCIU est expliqué par la grossesse triplet.

e) Quelle serait votre attitude de prise en charge ?

Le patient était mis en condition dans un incubateur, réchauffé, une sonde gastrique a été mise en place ; une voie veineuse périphérique et un cathéter veineux ombilical ont été mis en place, une ration de base, une antibiothérapie probabiliste à visée sepsis néonatal bactérien précoce à base de céphalosporine de 3ème génération(ceftazidime), amoxicilline et aminoside (amikacine) été engagée en attente des résultats des bilans; le malade était intubé ventilé et surfacté dès correction de l'hypothermie et de l'état hémodynamique.

L'évolution était favorable.

1.3. Pneumonie :

Les infections pulmonaires rentrent dans le cadre de l'infection néonatale. Elles peuvent survenir chez les enfants prématurés et à terme. Leur incidence est de l'ordre de 1-2 pour 1000 naissances vivantes¹³¹. Cette incidence varie d'un pays à un autre en fonction des différences de prise en charge de l'infection probable non documentée. Au Maroc, il n'y a pas encore de données nationales.

On distingue 3 types d'infections pulmonaire néonatales :

- ✓ Les pneumopathies survenant dans le cadre des **infections néonatales bactériennes précoces (INBP)**

- ✓ Les pneumopathies survenant dans le cadre **des infections nosocomiales**,
- ✓ Les pneumopathies **communautaires**, souvent virales et surviennent au cours du premier mois de vie¹³²

Les agents pathogènes fréquemment retrouvés sont *le Streptocoque B (SGB)*, *Escherichia coli*, *Listeria monocytogènes*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* et les bacilles à gram négatif (BGN).

Devant toute détresse respiratoire il faut suspectée une infection et pratiquer des bilans à la recherche de celle-ci.

- **Facteurs de risque :**

Plusieurs facteurs exposent au risque d'infections néonatales bactérienne précoce, parmi lesquels :

- ✓ Une rupture prématurée des membranes (RPM)¹³³ de plus de 18 heures avant l'accouchement
- ✓ L'infection maternelle (Fièvre ou hyperleucocytose maternelle)¹³³
- ✓ La prématurité¹³³
- ✓ La ventilation mécanique invasive prolongée¹³⁴ (notamment chez les prématurés, car ils sont plus exposés à la ventilation prolongée)

L'immatunité du système immunitaire ainsi que les caractéristiques anatomiques et physiologiques de son poumon exposent le nouveau-né à un risque élevé de survenue des infections. En effet, le manque de développement du système ciliaire et le nombre diminué des macrophages pulmonaires entraînent une diminution de la clairance des agents pathogènes du système respiratoire¹³⁵. Les nouveau-nés ont également une immunité cellulaire et humorale diminuée et qui est encore plus prononcée chez les prématurés¹³⁵.

- **Diagnostic :**

- **Clinique :**

L'infection pulmonaire néonatale précoce s'installe au cours des trois premiers jours, elle résulte d'une transmission transplacentaire de bactéries ou d'une inhalation du liquide amniotique infecté. Pour ce qui est de l'infection pulmonaire néonatale tardive, elle s'installe après la sortie de l'hôpital.

Les signes cliniques de l'infection pulmonaire néonatale sont variables et non spécifiques. De ce fait, il est souvent difficile de distinguer cliniquement l'infection néonatale des autres étiologies de la détresse respiratoire. L'infection peut également coexister avec d'autres pathologies respiratoires¹³⁶.

Dans certaines situations, notamment en cas de tableau clinique typique de sepsis ou de choc septique avec une anamnèse infectieuse positive et des bilans biologiques perturbés, le diagnostic de l'infection néonatale est d'emblée affirmé.

Il faut noter que toute infection néonatale peut donner des manifestations respiratoires, même en l'absence d'atteinte pulmonaire. Donc, l'infection doit être évoquée devant toute détresse respiratoire néonatale et doit faire pratiquer un bilan infectieux complet à la recherche de celle-ci.

La hantise est de méconnaître une infection néonatale, car les conséquences sont souvent graves et mortelles.

- **Radiographie pulmonaire :**

La radiographie pulmonaire peut montrer plusieurs aspects : une infiltration parenchymateuse diffuse avec bronchogramme aérien, image de granulations diffuses, foyer de condensation lobaire ou opacités alvéolaires bilatérales.

Cet aspect variable des données de la radiographie au cours de l'infection rend difficile le diagnostic différentiel avec les autres étiologies de la DRNN notamment chez les prématurés et au cours des premiers jours de vie¹³⁷. Il faut donc s'appuyer sur un faisceau d'arguments pour étayer le diagnostic.

▪ **Biologie :**

Le bilan biologique permet d'orienter le diagnostic de l'infection et éventuellement le confirmer, notamment dans les formes de diagnostic difficile et de forte suspicion clinique. On distingue 2 types de bilans biologiques :

⇒ **Spécifique :**

- ✓ **Numération de la formule sanguine (NFS) :** à la recherche d'un syndrome inflammatoire, en particulier une hyperleucocytose, une leucopénie ou une neutropénie
- ✓ **La protéine C réactive (CRP) :** son dosage revêt un intérêt majeur dans l'orientation du diagnostic
- ✓ **Le gaz du sang :** permet de quantifier les besoins en oxygène

⇒ **Non spécifique :**

- ✓ **Les prélèvements bactériologiques :** Pour avoir une preuve bactériologique, l'examen le plus souvent réalisé est celui des sécrétions trachéo-bronchiques. Il est considéré positif s'il existe plus de 10^5 - 10^6 élément/ml. En l'absence des sécrétions, la kinésithérapie respiratoire permet de les évacuer quoiqu'il y ait un risque de contamination pharyngée. D'autres moyens de prélèvements bactériologiques peuvent être utilisés, notamment le prélèvement bronchique distal protégé à la brosse, le prélèvement sous-endoscopique ou le lavage broncho-alvéolaire.

Contrairement aux nourrissons plus âgés et aux enfants, la pneumonie néonatale fait partie d'une septicémie généralisée ; Ainsi, il est recommandé de réaliser une hémoculture et une ponction lombaire suivies d'une antibiothérapie à large spectre chez tout nourrisson symptomatique^{138,139}.

▪ **La pneumonie associée à la ventilation mécanique :**

La pneumonie peut également être induite par la ventilation mécanique. Elle doit être évoquée chez les patients intubés pendant plus de 48h et qui répondent à un ensemble de critères cliniques, radiologiques et biologiques définis par « the Centers for Disease Control and Prevention »¹⁴⁰. Cependant, ces critères ont été réalisés pour être appliqués sur les enfants de moins d'un an avec absence de critères spécifiques pour les nouveau-nés prématurés et à terme. Quoique ces critères manquent de spécificité, la plupart des études sur les pneumonies associées à la ventilation (PAV) réalisées dans les unités de soins intensifs néonataux sont basées sur ces critères¹⁴¹.

• **Prise en charge**¹⁴² :

L'accès aux voies respiratoires basses est souvent difficile, notamment chez les nouveau-nés de petite taille, ce qui rend l'identification de l'agent pathogène difficile voire impossible à avoir¹³⁶. De ce fait, un raisonnement prudent est nécessaire pour choisir le traitement empirique et probabiliste adapté à chaque situation¹⁴³.

Le traitement repose essentiellement sur l'antibiothérapie à large spectre couvrant les germes les plus fréquemment rencontrés au cours des infections néonatales. L'antibiothérapie doit être adaptée ultérieurement aux résultats de l'antibiogramme.

▪ **Le traitement empirique de la pneumonie congénitale ou d'installation précoce :**

Dans le cas de la pneumonie précoce, l'association de l'ampicilline avec un aminoside tels que la gentamycine constitue la combinaison la plus appropriée pour initier le traitement probabiliste¹⁴⁴. La gentamycine peut être remplacée par le Cefotaxime en cas de suspicion de méningite associée. S'il y a une forte suspicion de la présence de l'Herpès Simplex Virus (HSV), l'acyclovir doit être introduit immédiatement. De même pour la toxoplasmose congénitale, le traitement est à base de la pyriméthamine, la sulfadiazine et de leucovorine (acide folinique) et qui peut durer jusqu'à 1 an¹⁴⁵.

Concernant les cas de CMV congénital, il est recommandé de prolonger le traitement à base de la Valganciclovir au moins 6 mois en vue de limiter les séquelles neurologiques chez les enfants ayant une infection à CMV symptomatique^{146,147}.

▪ Le traitement empirique de la pneumonie d'installation tardive ou induite par la ventilation mécanique (PAV) :

Le choix de l'antibiothérapie empirique en cas de suspicion d'une pneumonie tardive ou de PAV doit être bien réfléchi. Il faut principalement tenir compte des données à propos des résistances bactériennes au niveau local, les antécédents du patient, notamment les épisodes infectieux précédents, les colonisations connues et le type d'antibiotiques reçus qui pourraient avoir entraîné une sélection de micro-organismes résistants aux médicaments.

Au minimum, le traitement initial doit inclure une association de deux antibiotiques couvrant les germes gram positifs et gram négatifs les plus résistants. L'un des antibiotiques doit couvrir *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM), une cause fréquente de PAV et qui est associée à de mauvais résultats cliniques¹⁴⁸. Les formes sévères de la pneumonie tardive peuvent justifier une trithérapie¹⁴⁹.

▪ La durée de l'antibiothérapie :

Dans la plupart des cas, la durée de l'antibiothérapie dans le traitement de la pneumonie néonatale varie entre 7-10 jours. Cette durée peut être prolongée dans les formes sévères, persistantes ou en présence d'une infection concomitante extrapulmonaire. Les nouveau-nés ayant des hémocultures positives doivent être mis sous antibiothérapie dont la durée doit être adaptée à la sensibilité du micro-organisme isolé. La CRP réalisée dans les 24-48h après le début de l'antibiothérapie empirique permet également de juger la durée optimale du traitement de la pneumonie et de l'infection néonatale.

Plusieurs études ont tenté de comparer une durée réduite de 4 jours versus 7 jours d'antibiothérapie pour traiter la pneumonie néonatale. Certains ont trouvé qu'une durée de 4 jours est suffisante chez les nouveau-nés qui atteignent une rémission clinique au bout de 48 heures¹⁵⁰¹⁵¹¹⁵². Ces résultats ont des implications très importantes sur la santé publique, entre autres :

- ✓ La réduction du cout,
- ✓ La réduction de la durée d'hospitalisation et donc l'augmentation de la disponibilité des lits aux services de néonatalogie et de réanimation néonatale
- ✓ La prévention de la résistance aux antibiotiques

La réduction de la durée de l'antibiothérapie permet également de préserver la flore microbienne intestinale chez les nouveau-nés sans augmentation du risque de récurrence de la pneumonie ni du sepsis.

Les études comparant les différentes durées d'antibiothérapie nécessaires pour traiter la pneumonie et l'infection néonatale n'ont pas donné consensus clair sur la durée optimale¹⁵¹. Étant donné que le bénéfice et la sécurité de la réduction de la durée de l'antibiothérapie ne sont pas encore établis, il serait prudent de se prononcer sur la durée au cas par cas¹⁵⁰.

● **Prévention :**

La prévention de l'infection néonatale et ses complications repose essentiellement sur le dépistage du portage vaginal du *Streptococcus du groupe B* (SGB), l'antibioprophylaxie en perpartum et le suivi approprié des nouveau-nés à risque élevé après la naissance. Tout professionnel de santé prenant en charge des nouveau-nés doit savoir reconnaître les enfants à risque et vérifier s'ils ont reçu l'antibioprophylaxie appropriée en perpartum^{153,154}. Ils doivent également savoir identifier les nouveau-nés nécessitant la réalisation des examens complémentaires, une

surveillance rapprochée ou l'initiation de l'antibiothérapie après la naissance. Des recommandations de bonnes pratiques pour la prise en charge des enfants à risque ont été établies par « The Centers for Disease Control and Prevention » appuyées par L'« American Academy of Pediatrics » et le « College of Obstetrics and Gynecology »^{153,138,139,155,154}. Les enfants qui nécessitent une attention supplémentaire sont :

- ✓ Ceux qui naissent de mères porteuses de SGB (culture ou PCR positif),
- ✓ Ceux qui naissent de mères ayant une histoire de bactériurie à SGB,
- ✓ Ceux qui naissent de mères Infectées par SGB ou avec un statut SGB inconnu
- ✓ Ceux qui naissent avant 37 semaines de gestation
- ✓ RPM de plus de 18 heures
- ✓ Fièvre en intrapartum

▪ **La prévention des pneumonies nosocomiales et PAV :**

« The American Thoracic Society » et « The Infectious Diseases Society

Of America » ont publié des recommandations pour prévenir les pneumonies d'origine nosocomiale, y compris la pneumonie associée à la ventilation PAV. Ces recommandations insistent essentiellement sur la prévention de la contamination croisée entre les patients et les professionnels de la santé, la diminution des lésions tissulaires dues aux intubations prolongées ou répétées, éviter la médication non-nécessaire pouvant entraîner les infections et/ou les résistances aux antibiotiques et augmenter au maximum l'hygiène orale.

•Dépistage du *Streptococcus du groupe B (SGB)* :

Aux états unis et dans plusieurs pays, le dépistage du SGB est systématique chez toutes les femmes enceintes à partir du 3^{ème} trimestre. Les femmes ayant une colonisation vaginale par le SGB doivent recevoir une antibiothérapie en perpartum, au moins 4 heures avant l'accouchement¹⁵³. Le dépistage de masse et l'antibiothérapie antépartum peuvent réduire le taux des infection néonatales d'environ 89%^{156,157}. Cependant, au Maroc comme dans d'autres pays, le dépistage de la colonisation vaginale par le SGB chez les femmes enceintes n'est pas systématique.

Il existe un calculateur de risque qui peut être utilisé pour estimer la probabilité de survenue de l'infection néonatale¹⁵⁸.

Recommandation 49 :

- *Toute détresse respiratoire doit faire rechercher une infection bactérienne précoce (Grade A)*

Recommandation 50 :

- *Les facteurs de risque de l'infection néonatale précoce :*
 - ✓ *Une rupture prématurée des membranes (RPM)¹³³ de plus de 18 heures avant l'accouchement*
 - ✓ *L'infection maternelle (Fièvre ou hyperleucocytose maternelle)¹³³*
 - ✓ *Prématurité inexpliquée¹³³*
 - ✓ *La ventilation mécanique invasive prolongée¹³⁴ (Grade A)*

Recommandation 51 :

- *L'infection néonatale peut coexister avec d'autres pathologies respiratoires (Grade C)*

Recommandation 52 :

- *Il n'existe pas de signes radiologiques spécifiques de l'infection néonatale. Le diagnostic doit se faire sur la base d'un faisceau d'arguments (Grade C)*

Recommandation 53 :

- *Le bilan infectieux doit comprendre une NFS, une CRP, le gaz du sang, et des prélèvements bactériologiques.*
(Grade D)
- *Il est recommandé de réaliser une hémoculture et une ponction lombaire suivies d'une antibiothérapie à large spectre chez tout nourrisson symptomatique* **(Grade C)**

Recommandation 54 :

- *Il faut des critères spécifiques aux nouveau-nés permettant le diagnostic de la pneumonie liée à la ventilation mécanique*
(Grade C)

Recommandation 55 :

- *Un raisonnement prudent est nécessaire pour choisir le traitement empirique et probabiliste adapté à chaque situation.*
- *Le traitement repose essentiellement sur l'antibiothérapie à large spectre couvrant les germes les plus fréquemment rencontrés au cours des infections néonatales.*
L'antibiothérapie doit être adaptée ultérieurement aux résultats de l'antibiogramme. **(Grade D)**

Recommandation 56 :

- *L'association de l'ampicilline avec un aminoside tels que la gentamycine constitue la combinaison la plus appropriée pour initier le traitement probabiliste.*
- *La gentamycine peut être remplacée par le Cefotaxime en cas de suspicion de méningite associée.*
- *Concernant les cas de CMV congénital, il est recommandé de prolonger le traitement à base de la Valganciclovir au moins 6 mois en vue de limiter les séquelles neurologiques chez les enfants ayant une infection à CMV symptomatique (**Grade C**)*

Recommandation 57 :

- *Le traitement empirique en cas de pneumonie tardive ou PAV doit tenir compte des données à propos des résistances bactériennes au niveau local, les antécédents du patient, notamment les épisodes infectieux précédents, les colonisations connues et le type d'antibiotiques reçus qui pourraient avoir entraîné une sélection de micro-organismes résistants aux médicaments. (Grade D)*
- *Au minimum, le traitement initial doit inclure une association de deux antibiotiques couvrant les germes gram positifs et gram négatifs les plus résistants. (Grade D)*
- *L'un des antibiotiques doit couvrir *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM). (Grade A)*
- *Les formes sévères de la pneumonie tardive peuvent justifier une trithérapie (Grade C)*

Recommandation 58 :

- *Le bénéfice et la sécurité de la réduction de la durée de l'antibiothérapie ne sont pas encore établis, il serait prudent de se prononcer sur la durée au cas par cas (Grade C)*

Recommandation 59 :

Les enfants à risque élevé d'infection néonatale sont :

- ✓ *Ceux qui naissent de mères porteuses de SGB (culture ou PCR positif),*
- ✓ *Ceux ayant une histoire de bactériurie à SGB,*
- ✓ *Ceux qui naissent de mères Infectées par SGB ou avec un statut SGB inconnu*
- ✓ *Ceux qui naissent avant 37 semaines de gestation*
- ✓ *RPM de plus de 18 heures*
- ✓ *Fièvre en intrapartum (Grade A)*

Recommandation 60 :

- *La prévention de l'infection néonatale doit passer par :*
 - ✓ *Prévenir la contamination croisée entre les patients et les professionnels de la santé,*
 - ✓ *La diminution des lésions tissulaires dues aux intubations prolongées ou répétées,*
 - ✓ *Éviter la médication non-nécessaire pouvant entraîner les infections et/ou les résistance aux antibiotiques*
 - ✓ *Augmenter au maximum l'hygiène orale*
- (Grade C)**

Cas clinique N° 12 :

Nouveau-né fille de Saadia est hospitalisé à H12 de vie pour détresse respiratoire néonatale. Elle est issue d'une mère âgée de 39ans sans antécédent particulier, pas de notion de consanguinité, gestité 4 parité 3 avec un avortement précoce, la grossesse actuelle est mal suivie et menée à 36 SA. L'anamnèse infectieuse est positive sur prématurité spontanée, l'accouchement était par voie basse, dystocique sur une présentation de siège ; le liquide amniotique était clair et le score d'Apgar était à 5/6/7.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un poids à 2180g une taille à 47cm et un PC à 33cm, un nouveau-né hypotonique avec un teint septique, polypnéique à 62cycles/min avec un Score de Silverman à 2/10 fait d'un tirage intercostal marqué, l'auscultation cardio-pulmonaire est normale, les pouls fémoraux sont présents, la FC est à 159 bpm, les saturations à 90% à air ambiant passées à 94% sous oxygénothérapie, les PAM à 48mmHg, le TRC<3sec, la température à 36,8°C, la glycémie à 0,7g/L ; la gazométrie pH à 7,21 pCO₂ à 36mmHg et HCO₃⁻ à 19mmol/l.

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ Maladie des membranes hyalines
- ✓ Tachypnée transitoire du nouveau-né
- ✓ Infection néonatale précoce
- ✓ Cardiopathie congénitale

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

Une radiographie thoraco-abdominale, un bilan infectieux et inflammatoire de la mère et du nouveau-né

c) *Interprétez les résultats de ces examens ?*

La radiographie thoraco-abdominale montre une mauvaise expansion pulmonaire (**Figure 25**). Le bilan infectieux maternel s'est révélé positif (CRP à 115,9mg/l, ECBU et PV stériles), le bilan infectieux du bébé est positif aussi, avec une CRP positive et une hyperleucocytose à prédominance PNN (**Tableau 12**), la bactériologie (ponction lombaire et hémoculture) est négative.

d) *Quel diagnostic allez-vous retenir ?*

Le diagnostic retenu est une infection néonatale bactérienne précoce et une asphyxie périnatale.

a) *Quelle serait votre attitude de prise en charge ?*

La patiente a été mise initialement sous oxygénothérapie par CPAP nasale (vu la mauvaise expansion pour exercer une PEEP), une sonde gastrique, une voie veineuse périphérique et un cathéter veineux ombilical ont été mis en place, une antibiothérapie a été démarrée faite d'une céphalosporine de 3ème génération (ceftriaxone), d'une amoxicilline et d'un aminoside (gentamycine), une ration de base par du sérum glucosé 10% , en plus d'une alcalinisation par bicarbonate de sodium 1,4% pour corriger l'acidose métabolique trouvée à l'admission.

L'évolution a été marquée par une amélioration clinique de la détresse respiratoire, passée de 2/10 à 0/10 ; on a noté aussi une amélioration radiologique : l'expansion pulmonaire étant meilleure sur un cliché de contrôle après 24H de la mise en place de CPAP nasale (figure 38) ; par la suite la patiente était mise sous lunette d'oxygène à faible débit avec un sevrage intermittent. Sur le plan respiratoire, notre patiente était autonomisée au bout de 03 jours d'oxygénothérapie au total ; sur le plan infectieux, elle a totalisé 07j d'antibiothérapie intraveineuse ; l'évolution était favorable.



Figure 25 : Radiographie thoraco-abdominale montrant une mauvaise expansion pulmonaire



Figure 26 : Cliché de control montrant une amélioration

Tableau 12 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	CRP (mg/l)	Na (meq l)	K (meq/l)	Ca (mg/l)	Urée (g/l)	Hb (g/dl)	GB (é/mm3)	pnn	Lympho	plaquette	Barbitémie (mg/l)
KT VO	162	139	5,9	69	0,39	13,5	38850	24130	1070	373000	
BH2 4	132,1	138	4,9	80	0,32	12,6	23260	16270	4170	307000	9,92

1.4. Syndrome d'aspiration méconiale :

Le méconium correspond aux premières matières fécales du nouveau-né. Normalement sa libération se fait au cours des premières heures de vie. Dans certaines situations, notamment de souffrance fœtale, la libération du méconium se fait précocement au cours du travail ou à l'accouchement. Le passage de cette matière typiquement épaisse et verdâtre dans le liquide amniotique, entraîne une teinture de ce dernier. C'est ce qu'on appelle le liquide méconial.

In utero lors des gasps ou à l'accouchement à la suite des premiers mouvements respiratoires, le nouveau-né peut inhaler le liquide méconial. Ceci entraînerait dans la majorité des cas une détresse respiratoire néonatale.

Le syndrome d'inhalation méconiale constitue une pathologie fréquemment rencontrée chez le nouveau-né à terme et post-terme. Elle représente 10% des causes de la détresse respiratoire néonatale et 20% des causes de mortalité néonatale dans les pays en voie de développement¹⁵⁹. Elle est définie par des critères cliniques :

- a) Une détresse respiratoire (Tachypnée, signes de rétraction ou geignement) chez un nouveau-né dont le liquide amniotique était teinté méconial
- b) Besoin d'une supplémentation en oxygène pour maintenir une saturation en oxygène (SaO_2) supérieure à 92% ou plus
- c) Les besoins en oxygène se manifestant dès les 2 premières heures de vie et persistant pendant au moins 12h
- d) Absence de malformations cardiaques, pulmonaires ou des voies respiratoires¹⁶⁰

- **Incidence**¹⁶¹ :

Le passage du méconium dans le liquide amniotique (LA) se voit plus fréquemment chez les nouveau-nés post-matures. Son incidence varie en fonction de

l'âge gestationnel. Elle de l'ordre de 5.1% chez les prématurés, 16.5% chez les enfants à terme et 27.1% chez les post-matures¹⁶². La présence d'un liquide méconial ne se complique pas toujours d'un syndrome d'inhalation méconiale. Seulement 2-10% des nouveau-nés présentent des signes de détresse respiratoire à la naissance.

L'incidence du syndrome d'inhalation méconiale dépend du niveau d'accès aux soins. Elle a été retrouvée élevée dans les zones où les accouchements post-terme sont fréquents et diminuée dans les zones où la fréquence des accouchements par césarienne précoce est élevée¹⁶³. De plus, une étude a montré une incidence élevée de liquide méconial chez les enfants de race noire^{163,164}.

- **Physiopathologie :**

La physiopathologie du SIM n'est pas encore bien élucidée. L'aspiration du liquide méconial peut interférer avec la respiration normale par plusieurs mécanismes. La physiopathologie de l'hypoxémie dans le SIM inclut :

- a) Une obstruction aigue des voies aériennes
- b) Dysfonctionnement ou inactivation du surfactant
- c) Une pneumonie chimique avec libération de médiateurs inflammatoires et vasoactifs
- d) Hypertension artérielle pulmonaire persistante (HTAPP) avec shunt droit-gauche intra-pulmonaire

1) Le passage du méconium dans le LA :

Le passage du méconium dans le liquide amniotique se fait en réponse à plusieurs facteurs :

- ✓ L'hypoxie fœtale
- ✓ Le péristaltisme intestinal
- ✓ Le relâchement du sphincter anal
- ✓ Changements dans le tonus vagal et sympathique

2) L'inhalation du liquide méconial :

L'inhalation du liquide méconial peut se faire au cours des gasps intra-utérins ou lors des premiers mouvements respiratoires à la naissance. L'hypoxie fœtal peut stimuler l'activité colique aboutissant à la libération du méconium dans le LA, comme elle peut également stimuler son inhalation en provoquant des gasps intra-utérins. Plusieurs évidences suggèrent que la plupart des formes sévères du SIM résulte d'une anomalie intra-utérine chronique et non pas d'un simple événement aigu en péripartum^{165,166,167}.

3) L'obstruction des voies aériennes :

Le caractère épais du méconium contrastant avec le diamètre réduit des voies aériennes chez le nouveau-né, explique l'obstruction partielle ou totale qui se produit à la suite de l'aspiration du méconium. Cette obstruction entraîne une hyperinflation ou des atélectasies alvéolaires avec altération du rapport ventilation/perfusion V/Q.

De plus, Le gaz qui reste enclavé en aval de l'obstruction risque de rompre les parois et entraîner des fuites d'air, notamment des emphysèmes interstitiels pulmonaires, un pneumomédiastin ou un pneumothorax^{161,168,167}.

Des données récentes suggèrent que le syndrome d'inhalation méconiale n'est pas toujours associé à une obstruction des voies aériennes et ne peut expliquer, à lui seul, la physiopathologie de ce syndrome¹⁶⁵.

4) L'inflammation :

L'inflammation joue un rôle important dans la pathogénicité du syndrome d'aspiration méconial. Les constituants du méconium ont été incriminés dans le déclenchement d'un processus inflammatoire qui favorise davantage le développement de la détresse respiratoire lors d'un SAM.

Le méconium est connu pour son effet de chimiotactisme sur les neutrophiles¹⁶⁹. Quelques minutes après son inhalation, les polynucléaires neutrophiles et les macrophages se trouvent regroupés dans les alvéoles, les voies aériennes de gros calibre et le parenchyme pulmonaire.

Le méconium est aussi une source de médiateurs pro-inflammatoires, tels que les interleukines (IL-1, IL-6 et IL-8) et les facteurs de nécrose tumorale (TNF). Ces médiateurs peuvent induire une inflammation soit directement, soit indirectement par stimulation des bouffées oxydatives dans les neutrophiles et macrophages alvéolaire. Ceci risque d'endommager le parenchyme pulmonaire et entraîner des fuites vasculaires à l'origine d'une pneumonie toxique ou un œdème pulmonaire hémorragique¹⁷⁰.

5) L'inactivation du surfactant

La présence du méconium dans les alvéoles peut inactiver le surfactant endogène et diminuer la production de ses protéines, notamment SP-A et SP-B^{171,172}. Ceci pourrait être à l'origine d'atélectasies avec altération du rapport ventilation/perfusion.

Le mécanisme par lequel le méconium entraîne une inactivation du surfactant n'est pas encore clair. Cependant, certains de ses constituants, notamment les liposolubles (Acides gras libres, les triglycérides et le cholestérol) et les aqua solubles (Bilirubine, les acides biliaires, les enzymes, etc) entravent le fonctionnement des poumons¹⁷². Le méconium altère le fonctionnement du surfactant pulmonaire par le biais d'une action combinée du cholestérol et des acides biliaires qu'il contient¹⁷³. Le méconium modifie également la viscosité et l'ultrastructure du surfactant, ce qui entraîne une augmentation de la pression de surface, une mauvaise compliance pulmonaire et une altération de l'oxygénation.

⇒ SAM et HTAP :

L'ensemble des processus sus-cités entraînent une diminution de la ventilation alvéolaire et une perturbation du rapport Ventilation/Perfusion. Ceci constitue la cause principale de l'hypoxémie chez les enfants atteints du SAM. Une hypoxémie prolongée conduit à une vasoconstriction des vaisseaux pulmonaires, qui, à son tour, entraîne une augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire (RVP). Ceci est souvent accompagné d'un shunt droit-gauche intra pulmonaire. Ces mécanismes peuvent induire une hypertension artérielle pulmonaire persistante¹⁶¹.

⇒ ***SAM et Risque de sepsis :***

Le méconium est formé de nombreuses substances qui dérivent principalement du tractus digestif, incluant de la salive, du suc gastrique et pancréatique, du mucus, de la bile et des acides bilieux, des débris cellulaires, des cheveux et du lanugo, de la cire et du sang fœtal. Normalement, le méconium est stérile car le colon n'est inoculé par les bactéries qu'après l'accouchement. Cependant, les signes histologiques d'une pneumonie sont souvent retrouvés lors de l'autopsie des nouveau-nés atteint d'un SAM et qui ont été sous ventilation mécanique¹⁷⁴. Il existe un risque élevé de culture positive du LA et des chorioamniotites cliniques chez les enfants ayant un SAM. La relation entre le SAM et le sepsis n'a pas été clairement établie et l'antibioprophylaxie n'a pas prouvé son efficacité¹⁷⁵.

- ***Diagnostic et évaluation :***

Le diagnostic du syndrome d'inhalation repose essentiellement sur les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique. Les examens paracliniques permettent essentiellement d'évaluer la gravité de la maladie.

- ***L'interrogatoire :***

Le diagnostic de SAM doit être suspecté devant :

- ✓ Un nouveau-né à terme ou post-terme
- ✓ Une détresse respiratoire ne pouvant être expliquée par une autre étiologie
- ✓ La présence d'un liquide teinté méconial

- ***L'examen clinique :*** doit rechercher des

- ✓ Signes de post-maturité
- ✓ Signes de détresse respiratoire à la naissance
- ✓ Troubles du tonus : un bébé hypotonique ou non-vigoureux
- ✓ La présence d'un liquide méconial

▪ **Les examens complémentaires :**

- ✓ **La radiographie pulmonaire :** les signes radiologiques sont variables et non spécifiques. On peut trouver des opacités diffuses et bilatérales en mottes, des lésions emphysémateuses voire des atélectasies. Parfois on peut trouver des signes de pneumothorax ou pneumo médiastin³³
- ✓ **Le gaz du sang :** permet d'évaluer la gravité et guider la prise en charge (L'intubation, la ventilation mécanique). Dans les formes sévères, le gaz de sang montre une hypoxie, une hypercapnie et une acidose respiratoire.
- ✓ **L'oxymétrie du pouls :** permet d'évaluer l'oxygénation et le degré du shunt (la différentielle pré et post-ductale)
- ✓ **Électrocardiogramme (ECG) :** permet d'évaluer la fonction cardiaque, la recherche des signes d'HTAP ou une cardiopathie congénitale associée
- ✓ **L'hémoculture :** dans le cadre du bilan infectieux obligatoire devant toute DRNN

• ***Prise en charge et traitement***¹⁶¹ :

Les enfants qui naissent avec un LA teinté méconial doivent être surveillés pendant au moins 24h. Tout au long de cette période de surveillance, il faut guetter principalement les signes de détresse respiratoire témoignant de la présence d'un syndrome d'inhalation méconiale.

Depuis 2015, selon les recommandations de l' « American Heart Association », « the International Liaison Committee on Resuscitation », et « the American Academy of Pediatrics », l'intubation suivie d'une aspiration endotrachéale n'est plus recommandée chez les enfants non-vigoureux^{176(p7)177(p13)}. Une aspiration nasopharyngée voire gastrique peut être pratiquée pour libérer les voies aériennes supérieures si nécessaire.

Par ailleurs, la prise en charge du SAM est dite de support. L'identification et la prise en charge précoce permet d'améliorer le pronostic de la maladie et réduire la morbidité et la mortalité. Ceci nécessite une approche multidisciplinaire.

- **L'oxygénothérapie** : la supplémentation en oxygène est souvent nécessaire pour atteindre une $\text{SaO}_2 > 90\%$ et prévenir l'hypoxie tissulaire. L'hypoxémie aggrave davantage l'HTAP

- **Le support ventilatoire** : il est indiqué dans les formes d'hypoxémie réfractaire à l'oxygénothérapie, une rétention du CO_2 et des signes de détresse respiratoire persistants. La ventilation mécanique permet également une amélioration de l'HTAP et des signes des épanchements aériens. La stratégie de la ventilation doit se baser sur les données de la saturométrie et des gaz du sang répétés. Dans les formes sévères, on peut avoir recours à l'oxygénothérapie par membrane extracorporelle (ECMO) offrant une assistance à la fois cardiaque et pulmonaire.

- **Le surfactant** : L'administration du surfactant en cas de SAM n'est pas une pratique de routine. Étant donné que le méconium inactive le surfactant pulmonaire, l'administration du surfactant exogène pourrait être utile dans certaines situations¹⁷⁸.

- **Le monoxyde d'azote** : l'inhalation du monoxyde d'azote entraîne une vasodilatation pulmonaire et donc une amélioration de l'HTAP

- ***Évolution et complications*** :

Selon une large étude rétrospective réalisée aux états unis, le SAM est associé à une mortalité d'environ 1,2%. Cette valeur est plus basse que celles retrouvées dans les pays en voie de développement¹⁷⁹. La majorité des enfants guérissent avec un bon pronostic¹⁶¹.

Pour ce qui est des complications :

- **A court terme** :

- L'HTAP
- Les épanchements d'air

- **A long terme** :

- Une maladie réactive des voies aériennes (MRA)
- Trouble du développement neurologique

- **Prévention :**

la réduction de l'incidence du SAM durant les deux dernières décennies est principalement attribué à la réduction des accouchements pot-terme par l'induction du travail chez toutes les grossesses dépassant 41 SA, une prise en charge agressive des détresses fœtales et la diminution de l'incidence des asphyxies périnatales¹⁸⁰.

L'identification des facteurs de risque liés au SAM est cruciale. Ceci permet d'assurer la disponibilité, la communication et la coordination entre les différentes équipes intervenant dans la prise en charge du syndrome d'inhalation méconial et de ses complications. Du fait des complications graves liées au SAM, sa prise en charge doit se faire par concertation interprofessionnelle. Ainsi une équipe multidisciplinaire (incluant des sages-femmes, des infirmières, des gynécologues, des spécialistes en néonatalogie, en cardio-pédiatrie, en pneumo-pédiatrie, parfois des chirurgiens pédiatres) doit être disponible au moment de l'accouchement d'un enfant avec LA méconial¹⁸¹.

Le principal élément permettant la prévention du SAM est l'induction de toute grossesse qui dépasse 41 semaines de gestation. D'autres moyens ont été étudiés, mais qui n'ont pas prouvé leur efficacité, notamment l'amino-infusion trans-abdominale en intrapartum. Elle consiste en la dilution du méconium après son passage dans le LA en injectant du sérum physiologique dans la cavité amniotique¹⁸².

Recommandation 61 :

- *Le syndrome d'inhalation méconiale constitue l'étiologie la plus fréquente de DRNN chez les nouveau-nés post-matures (Grade B)*

Cas clinique N° 13 :

Nouveau-né fils de Fatima-zahra est hospitalisé à H5 de vie pour détresse respiratoire néonatale. Il est issu de mère âgée de 31ans, sans ATCD, pas de notion de consanguinité, gestité 3, parité 3, la grossesse actuelle est suivie et menée à terme, l'accouchement était par voie basse avec un quadruple circulaire du cordon ombilical (cervicales et bretelles), le liquide était méconial, le score d'Apgar était à 8/8/10.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un poids à 3000g, une taille à 50cm, un PC à 36cm, un nouveau-né en dépassement de terme hypotonique aréactif cyanosé présentant une bradypnée à 24cycles/min avec une respiration irrégulière, le score de Silverman été coté à 5/10 (tirages marqués, geignement expiratoire, BAN), les saturations en oxygène ne dépassaient pas 73% sous oxygénothérapie, l'auscultation pulmonaire a trouvé des râles crépitants bilatéraux, examen cardio-vasculaire normal, état hémodynamique instable avec des PAM à 56mmHg mais un TRC allongé, température à 36,6°C et glycémie capillaire à 0,70g/l. La gazométrie était en faveur d'une acidose mixte avec pH à 7,13 ; PCO₂ à 65mmHg et HCO₃⁻ à 16,5mmo/l.

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ Syndrome d'inhalation méconial
- ✓ Infection néonatale précoce
- ✓ Tachypnée transitoire du nouveau-né
- ✓ Cardiopathie congénitale

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

Une radiographie thoraco-abdominale, une échocardiographie, un bilan infectieux et inflammatoire de la mère et du nouveau-né

c) Interprétez les résultats de ces examens ?

La radiographie thoraco-abdominale montre des opacités inhomogènes bilatérales (**Figure 27**). L'échocardiographie était en faveur d'une HTAP iso-systémique d'origine respiratoire. Le bilan infectieux maternel est revenu négatif, quant au bilan du bébé : la CRP s'est révélée positive, avec une bactériologie négative.

d) Quel diagnostic allez-vous retenir ?

Le diagnostic retenu est une asphyxie périnatale compliquée d'un syndrome d'inhalation méconial.

b) Quelle serait votre attitude de prise en charge ?

Le patient était intubé dès son admission devant la non amélioration des saturations sous VNI et devant la respiration irrégulière (**Figure 28**). Il a été mis en condition par une table radiante chauffante, une sonde gastrique, une VVP et un KTVO, un sondage vésical et monitoring, des amines vasopressives, une sédation adéquate, un traitement à visée HTAP (sildénafil) une ration de base avec restriction, un anticonvulsivant avec un bolus de calcium, une antibiothérapie intraveineuse à base de céphalosporine de 3ème génération (ceftazidime) une amoxicilline et un aminoside (amikacine)

L'acidose mixte a été corrigée par une alcalinisation et par une augmentation de la FR sur le respirateur.

L'évolution a été marquée par l'apparition d'un spasme bronchique nécessitant des doses plus élevées en adrénaline, les gaz du sang de control étaient en faveur d'une acidose respiratoire : pH 7,13 ; pCO₂ 90mmHg ; HCO₃⁻ 25 ; gérée par augmentation de la FR du respirateur, arrivant à 100cycles/min avec augmentation de la pression d'insufflation et pression expiratoire positive. Sur le plan respiratoire le malade était difficile à déventiler ;

Le malade est décédé à J8 de vie par choc septique réfractaire ; sur un syndrome d'inhalation méconial ; sur une asphyxie périnatale stade 3 de Sarnat ; sur quadruple circulaire de cordon ombilical. Le malade est décédé à J8 de vie par choc septique réfractaire ; sur un syndrome d'inhalation méconial ; sur une asphyxie périnatale stade 3 de Sarnat ; sur quadruple circulaire du cordon ombilical.



Figure 27 : RTA montrant des opacités inhomogènes avec piégeage d'air par endroit



Figure 28 : RTA post-intubation du malade



Figure 29 : RTA montrant une pneumopathie avec trouble de ventilation



Figure 30 : RTA montrant une aggravation de la pneumopathie initiale

Tableau 13 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	CRP (mg /l)	Na (meq /l)	K (meq/l)	Ca (mg/l)	Urée (g/l)	Hb (g/dl)	GB (é/mm3)	pnn	lympho	plaquette	Barbi- témie (mg/l)
ktvo	5,71	144	4,5	70	0,24	16,1	12410	8002	2610	104000	
H24	80	140	4,1	85	0,20	17,1	8630	5830	2000	74000	25,95
J5 de vie	117,18	147	4,3	88	0,39	15,9	5890	3810	1300	54000	
J7 de vie	30	133	5,0	74	0,36	13,3	12940	10860	970	31000	

Cas clinique N° 14 :

Nouveau-né fils de Karima est hospitalisé à H3 de vie pour DRNN. Il est issu d'un mariage non consanguin, de mère âgée de 38 ans, gestité 2, parité 2, la grossesse actuelle était marquée par la survenue d'un diabète gestationnel équilibré sous insuline ; l'anamnèse infectieuse est négative ; l'accouchement était par voie haute pour une souffrance fœtal aigue ; le score d'Apgar était à 6/7/7 le liquide amniotique était méconial. L'examen clinique à l'admission a trouvé un nouveau-né en dépassement de terme, macrosome avec un poids de 5600g, un PC 38cm à une taille à 56cm , le nouveau-né était à terme, hypotonique aréactif cyanosé polypneique à 66cycles/min avec une respiration irrégulière, le score de Silverman était coté à 5/10 (tirages marqués, geignement expiratoire, BAN), les saturations en oxygène à 68% à air ambiant, passée à 92-93% sous oxygénothérapie, l'auscultation pulmonaire a trouvé des râles crépitants bilatéraux, l'auscultation cardiaque trouve un souffle systolique, les pouls fémoraux sont présents et symétriques, état hémodynamique stable avec des PAM à 52mmHg, un TRC <3sec, la FC à 158bpm, la température à 37,2°C et une hypoglycémie à 0,30g/l corrigée par un bolus de sérum glucosé 10% et un apport glucidique normal ; la gazométrie était en faveur d'une acidose respiratoire avec pH à 7,10 ; pCO2 à 69mmHg et HCO3- à 22,5mmo/l.

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ Syndrome d'inhalation méconiale
- ✓ Infection néonatale précoce
- ✓ Tachypnée transitoire du nouveau-né
- ✓ Cardiopathie congénitale

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

Une radiographie thoraco-abdominale, une échocardiographie, un bilan infectieux et inflammatoire de la mère et du nouveau-né

c) *Interprétez les résultats de ces examens ?*

La radiographie thoraco-abdominale montre des opacités inhomogènes bilatérales avec une cardiomégalie (**Figure 31**). L'échocardiographie était en faveur d'une cardiomyopathie hypertrophique concentrique du ventricule gauche avec fonction ventriculaire conservée, en plus d'une HTAP iso-systémique d'origine respiratoire et d'un FO perméable et un CA perméable. Le bilan infectieux maternel s'est révélée positif avec une CRP à 82mg/l et un ECBU positif avec mise en évidence d'une E. Coli dans la culture, le bilan du bébé est positif aussi : la CRP est à 130mg/l avec une thrombopénie à 88000, le liquide cérébro-spinal est stérile.

d) *Quel diagnostic allez-vous retenir ?*

Le diagnostic retenu est une asphyxie périnatale sur syndrome d'inhalation méconial compliquée d'une infection néonatale bactérienne précoce, en plus d'une cardiomyopathie hypertrophie (liée au diabète gestationnel et à la macrosomie).

c) *Quelle serait votre attitude de prise en charge ?*

Le patient a été mis en condition sur une table radiante chauffante, l'oxygénothérapie en respiration spontanée sous sac à tête ; une sonde gastrique ; une VVP et un KTVO étaient mis en place; le patient a reçu une ration de base par du sérum glucosé 10% avec restriction, un diurétique (furosémide), du paracétamol et un traitement à visée HTAP (sildénafil) ainsi que des drogues vasopressives (adrénaline) et cardiotoniques (dobutamine) ; une antibiothérapie à base de céphalosporine de 3ème génération, une amoxicilline, un aminoside .

L'évolution était favorable avec correction de la gazométrie, on a pu passer à des lunettes d'oxygène à faible débit après 72H de sac à tête. Le malade a été sevré d'oxygène 05 jours plus tard. L'infection néonatale bactérienne précoce était contrôlée et les glycémies sont restées correctes. Le nouveau-né est sorti après 09jours d'hospitalisation.



Figure 31 : RTA montrant des opacités inhomogènes bilatérales avec une cardiomégalie



Figure 32 : RTA montrant une légère amélioration de la cardiomégalie, une atélectasie gauche et persistance du SIM.



Figure 33 : RTA montrant une amélioration de la cardiomégalie et du SIM

Tableau 14 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	CRP (mg/l)	Na (meq /l)	K (meq/l)	Ca (mg/l)	Urée (g/l)	Hb (g/dl)	GB (é/mm3)	pnn	lympho	plaquette	Barbi- témie (mg/l)
ktvo	2,72	136	4,8	108	0,13	14,8	14790	6410	3930	98000	
H24	130	138	4,4	99	0,29	17,3	12460	8130	2330	88000	15,95
J5 de vie	19,18	142	4,9	92	0,4						

Recommandation 62 :

- *Le diagnostic du syndrome d'inhalation du liquide méconial se fait devant les critères suivants :*
 - ✓ *Une détresse respiratoire (Tachypnée, signes de rétraction ou geignement) chez un nouveau-né dont le liquide amniotique était méconial*
 - ✓ *Besoin d'une supplémentation en oxygène pour maintenir une saturation en oxygène (SaO2) supérieure à 92% ou plus*
 - ✓ *Les besoins en oxygène se manifestant dès les 2 premières heures de vie et persistant pendant au moins 12h*
 - ✓ *Absence de malformations cardiaques, pulmonaires ni des voies respiratoires (**Grade A**)*

Recommandation 63 :

- *La présence d'un liquide méconial ne se complique pas toujours d'un syndrome d'inhalation méconiale (Grade A)*

Recommandation 64 :

- *L'incidence du syndrome d'inhalation méconiale dépend du niveau d'accès aux soins. Elle est augmentée dans les centres où la fréquence des accouchements post-matures est élevée (Grade B)*

Recommandation 65 :

- *Le méconium inhalé entraîne une inactivation du surfactant endogène (Grade B)*

Recommandation 66 :

- *Le syndrome d'inhalation méconiale peut entraîner une HTAP (Grade C)*

Recommandation 67 :

- *Il existe un risque élevé de culture positive du LA et des chorioamniotites cliniques chez les enfants ayant un SAM. La relation entre le SIM et le sepsis n'a été clairement établie et l'antibioprophylaxie n'a prouvé son efficacité. (Grade B)*

Recommandation 68 :

- Les examens à demander en cas de SAM doivent inclure :
 - ✓ Une radiographie thoraco-abdominale
 - ✓ Une échocardiographie (Évaluation de l'HTAP)
 - ✓ La NFS
 - ✓ Le gaz du sang
 - ✓ Bilan infectieux complet (**Grade D**)

Recommandation 69 :

- Les enfants qui naissent avec un LA teinté méconial doivent être surveillés pendant au moins 24h. Tout au long de cette période de surveillance, il faut guetter principalement les signes de détresse respiratoire témoignant la présence d'un syndrome d'inhalation méconiale. (**Grade C**)

Recommandation 70 :

Les enfants qui naissent dans un contexte de LA méconial :

- Non-vigoureux avec un faible effort respiratoire, un mauvais tonus musculaire et une fréquence cardiaque inférieure à 100 BPM doivent bénéficier d'une **intubation avec aspiration endotrachéale rapidement après la naissance**
- Vigoureux avec un bon effort respiratoire, un tonus musculaire normal et une fréquence cardiaque supérieure à 100 BPM, **l'aspiration endotrachéale n'est pas recommandée. Une simple aspiration nasopharyngée est suffisante dans ce cas. (Grade C)**

Recommandation 71 :

- *Les formes graves du SAM réfractaires à la ventilation mécanique peuvent être mis sous ECMO (Grade C)*

Recommandation 72 :

- *L'administration du surfactant exogène peut être bénéfique dans certaines situations (Grade C)*

Recommandation 73 :

- *Le monoxyde d'azote inhalé permet d'améliorer l'HTAP (Grade A)*

Recommandation 74 :

- Une équipe multidisciplinaire (incluant des sages-femmes, des infirmières, des gynécologues, des spécialistes en néonatalogie, en cardio-pédiatrie) doit être disponible au moment de l'accouchement d'un enfant ayant un LA méconial (**Grade C**)

Recommandation 75 :

- Les éléments permettant la réduction de l'incidence du SIM sont :
 - ✓ La réduction des accouchements post-terme par l'induction du travail chez toutes les grossesses dépassant 41 SA,
 - ✓ Une prise en charge agressive des détresses fœtales et
 - ✓ La diminution de l'incidence des asphyxies périnatales(**Grade C**)

1.5. Hypertension artérielle pulmonaire persistant

La circulation fœtale est caractérisée par la présence d'une résistance vasculaire pulmonaire (RVP) élevée contrastant avec une résistance vasculaire systémique (RVS) diminuée. À la naissance, une série d'événements circulatoires concourent pour inverser le rapport entre la RVP et la RVS.

Lorsque cette transition ne se fait pas correctement chez un nouveau-né, On parle d'hypertension artérielle pulmonaire persistante (HTAP). Au cours de l'HTAP, les RVP restent élevées à la naissance. Ceci entraîne un shunt droit-gauche extra-pulmonaire à travers les canaux fœtaux persistants (le canal artériel et le foramen ovale) aboutissant à une hypoxémie labile. L'HTAP, anciennement appelée

Circulation fœtale persistante (CFP), peut être primaire idiopathique ou secondaire à une autre pathologie (MMH, Pneumonie, SAM ou une Hernie diaphragmatique congénitale (HDC)).

Quelle soit primaire ou secondaire, l'HTAP entraîne une détresse respiratoire à la naissance, associée à une cyanose généralisée parfois réfractaire à l'oxygénothérapie. Elle est associée à un taux élevé de mortalité, notamment lorsqu'elle est associée à une HDC¹⁸³.

- ***Physiopathologie :***

A la naissance la chute des RVP se fait rapidement et en pente douce pendant les premières 24h de vie. Elle se poursuit d'une façon graduelle après cette période¹⁰⁵. Les facteurs qui affectent l'oxygénation des artères pulmonaires vont empêcher la diminution des RVP aboutissant à une HTAP. L'altération du rapport Ventilation/Perfusion est souvent associée à l'HTAP, notamment en cas de SAM¹⁸⁴.

- ***Facteurs de risque***¹⁸⁵ :

- LA méconial
- Acidose et asphyxie périnatale
- RPM prolongée
- La fièvre maternelle
- La présence d'un statut streptocoque B positif chez la mère
- L'exposition à la nicotine et certains médicaments
- L'obésité maternelle et le diabète
- Facteurs épigénétiques
- L'accouchement par césarienne

- **Diagnostic :**

L'évaluation initiale d'un nouveau-né à terme ou proche du terme qui présente une détresse respiratoire se base principalement sur **la radiographie pulmonaire et le gaz du sang**¹⁸⁶. L'existence d'une disproportion entre l'hypoxémie et la sévérité de l'atteinte parenchymateuse retrouvée sur la radiographie pulmonaire doit être suggestive d'une HTAP primaire ou idiopathique¹⁸⁶. L'hypoxémie est due au shunt intra-pulmonaire secondaire à l'altération du rapport Ventilation/Perfusion (V/Q) et/ou due au shunt extra-pulmonaire à travers les foramens ovales et le canal artériel persistants¹⁸⁷.

Par ailleurs, la radiographie peut montrer une silhouette cardiaque élargie ou des signes en faveur d'une éventuelle maladie sous-jacente (MMH, SAM, Pneumonie ou HDC).

Lorsqu'on se trouve devant un nouveau-né qui présente une cyanose généralisée réfractaire à l'oxygénothérapie avec des désaturations fréquentes, il faut penser à faire **une échocardiographie**.

L'écho-cœur constitue le gold standard permettant de faire le diagnostic de l'HTAP¹⁸⁸. Elle met en évidence une hypertrophie ventriculaire droite, une déviation du septum interventriculaire vers la gauche, une régurgitation tricuspидienne et un shunt droit-gauche ou bidirectionnel à travers le foramen ovale et le canal artériel¹⁸⁹.

Le diagnostic peut aussi être confirmé en mesurant **la saturation pré et post-ductale**. L'existence d'une différence à la $PaO_2 \geq 20$ mmHg ou à la saturation en oxygène $\geq 5-10\%$ doit être considérée comme suggestive d'une HTAP¹⁸⁶.

- **Traitement :**

Le traitement initial doit se baser principalement sur le maintien d'une saturation en oxygène élevée ($>90\%$) car, l'oxygène est un puissant vasodilatateur des artères pulmonaires.

Lorsqu'on arrive plus à maintenir une oxygénation adéquate malgré une oxygénothérapie adaptée, une intubation trachéale et une ventilation mécanique (notamment par ventilation oscillatoire à haute fréquence), il faut penser à initier la thérapie par le monoxyde d'azote.

Il a été démontré que l'utilisation du monoxyde d'azote permet d'améliorer la saturation en oxygène (SaO_2) chez les enfants à terme ayant une HTAP et permet également la réduction du besoin à l'oxygénothérapie extracorporelle par membrane (ECMO)^{190,191,192}

Un essai multicentrique randomisé a montré qu'une combinaison entre le monoxyde d'azote inhalé avec une ventilation à haute fréquence donne des résultats meilleurs que ceux obtenus lorsqu'on utilise le monoxyde d'azote ou la ventilation à haute fréquence seul¹⁹³. Cette attitude de prise en charge doit être considérée avant de passer à L'ECMO.

L'ECMO est une technique très compliquée et invasive. Elle permet la ressuscitation des nouveau-nés qui présentent une insuffisance respiratoire sévère mais potentiellement réversible¹⁹⁴. Cette technique consiste en une oxygénation extracorporelle du sang. Elle se fait en passant le sang à travers un circuit, où il est mis en contact avec une membrane responsable des échanges gazeux.

L'ECMO, encore appelée « poumon artificiel », est plus adaptée aux enfants ayant une HTAP car, elle améliore l'oxygénation et la stabilité physiologique. Ceci permet, en conséquence, une amélioration du flux sanguin pulmonaire sans risque de barotraumatisme¹⁹⁴.

Comparée au support ventilatoire conventionnel, l'ECMO permet une réduction de la mortalité sans augmentation du risque des déshabilités sévères chez les nouveau-nés ayant une HTAP¹⁹⁴.

- **Pronostic :**

La mortalité liée à l'HTAP a été améliorée ces dernières années du fait de l'avancement qu'a connu la compréhension de sa physiopathologie et le développement de nouveaux moyens thérapeutiques. Cependant, le pronostic de l'HTAP secondaire dépend souvent de la pathologie sous-jacente. Il est généralement bon pour la MMH et mauvais pour la hernie diaphragmatique congénitale (HDC)¹⁹⁵. Il existe des preuves que l'hypertension pulmonaire persiste jusqu'à l'âge adulte chez les sujets ayant survécu à l'HTAP¹⁹⁶.

Recommandation 76 :

- *L'HTAP correspond à la présence d'une résistance vasculaire pulmonaire (RVP) élevée à la naissance. Elle peut être primaire ou secondaire à une autre pathologie. (Grade A)*

Recommandation 77 :

- *L'existence d'une disproportion entre l'hypoxémie et la sévérité de l'atteinte parenchymateuse retrouvée sur la radiographie pulmonaire doit être suggestive d'une HTAP primaire ou idiopathique (Grade C)*

Recommandation 78 :

- *Devant un nouveau-né qui présente une cyanose généralisée réfractaire à l'oxygénothérapie avec des désaturations fréquentes, il faut penser à faire **une échocardiographie**. (Grade C)*

Recommandation 79 :

- *L'écho-cœur constitue le gold standard permettant de faire le diagnostic de l'HTAP (Grade C)*

Recommandation 80 :

- *L'existence d'une différence à la $PaO_2 \geq 20$ mmHg ou à la saturation en oxygène $\geq 5-10\%$ (Pré- et Post-ductale) doit être considérée comme suggestive d'une HTAP (Grade C)*

Recommandation 81 :

- *Une combinaison entre le monoxyde d'azote inhalé et la ventilation à haute fréquence donne des résultats meilleurs que ceux obtenus lorsqu'on utilise le monoxyde d'azote ou la ventilation à haute fréquence seule. Cette attitude de prise en charge doit être considérée avant de passer à L'ECMO (Grade A)*

Recommandation 82 :

- *L'utilisation du monoxyde d'azote permet d'améliorer la saturation en oxygène (SaO₂) chez les enfants à terme ayant une HTAP et permet également la réduction du besoin à l'oxygénothérapie extracorporelle par membrane (ECMO) (Grade A)*

Recommandation 83 :

- *Comparée au support ventilatoire conventionnel, l'ECMO permet une réduction de la mortalité sans augmentation du risque des déshabilités sévères chez les nouveau-nés ayant une HTAP (Grade B)*

Recommandation 84 :

- *L'hypertension pulmonaire persiste jusqu'à l'âge adulte chez les sujets ayant survécu à l'HTAP (Grade B)*

Cas clinique N° 15 :

Nouveau-né fils de Sabah est hospitalisé à H2 de vie pour DRNN. Il est issu de mère âgée de 27 ans, pas de consanguinité, sans ATCD, gestité : 2, parité : 2, la grossesse actuelle était suivie, l'anamnèse infectieuse était négative, l'accouchement par voie basse et le score d'Apgar était à 7/8/9. L'examen à l'admission a trouvé un nouveau-né en dépassement de terme, tonique, macrosome avec un poids à 4010g, un PC à 36cm, une taille à 50cm, le score de Silverman est coté à 1/10 (tirage intercostal) les saturations en oxygène étaient à 95% à air ambiant, la FR à 45cycles/min, l'examen cardio-vasculaire était normal, les PAM correctes à 59mmHg, le TRC <3sec, la FC à 140bpm, la température à 37,3°C ; la glycémie capillaire est correcte à 0,80g/l ; la gazométrie est normale.

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ *L'infection néonatale précoce*
- ✓ *La maladie des membranes hyalines*

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

Une radiographie thoraco-abdominale et un bilan infectieux mère nouveau-né, ainsi qu'un bilan inflammatoire.

c) Interprétez les résultats de ces examens ?

La radiographie thoraco-abdominale montre un syndrome alvéolo-interstitiel modéré et un index cardio-thoracique normal (**Figure 34**). L'échocardiographie était en faveur d'un FO perméable, CA perméable et d'une HTAP infrasytémique d'origine respiratoire. Le bilan infectieux maternel s'est révélée négatif, le bilan du bébé était positif : la CRP à 93,5mg/l ; le liquide cérébro-spinal était stérile.

d) Quel diagnostic allez-vous retenir ?

Le diagnostic retenu est une infection néonatale bactérienne précoce compliquée d'une HTAP

d) Quelle serait votre attitude de prise en charge ?

Le patient était mis en condition sous une table chauffante, sous oxygénothérapie en respiration spontanée sous sac à tête ; une sonde gastrique ; une VVP et un KTVO étaient mis en place ; une ration de base par du sérum glucosé 10% ; une antibiothérapie à base de céphalosporine de 3ème génération, une amoxicilline, un aminoside.

L'évolution a été favorable avec amélioration de la détresse respiratoire, on a pu passer à des lunettes d'oxygène à faible débit après 48H d'oxygénothérapie. Le malade était sevré d'oxygène 24H après ; les glycémies sont restées correctes ; l'infection néonatale bactérienne précoce était contrôlée avec négativation de la CRP de contrôle. Le nouveau-né est sorti après 05jours d'hospitalisation.



Figure 34 : RTA montrant une alvéolite

Tableau 15 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	CRP (mg /l)	Na (meq /l)	K (meq /l)	Ca (mg /l)	Urée (g /l)	Hb (g /dl)	GB (é /mm3)	pnn	lympho	Plaquette
H24	93,5	145	4,6	74	0,45	12,7	9910	5220	4070	218000

Cas clinique N° 16 :

Bébé hospitalisé à l'âge de 20 jours pour détresse respiratoire. Issu de mère âgée de 22ans, sans ATCD, pas de consanguinité, primigeste et primipart, la grossesse s'est déroulée normalement avec un accouchement par voie basse sans incident. La première vaccination est reçue à j15 de vie. Elle a été hospitalisée au CHP de proximité à l'âge de 15 jours pour détresse respiratoire considérée comme une bronchiolite virale, sortie avec une amélioration transitoire. L'évolution s'est faite vers l'aggravation de la gêne respiratoire 03 jours avant son admission.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un poids de 4000g, taille à 55cm, PC à 36cm, un nourrisson hypotonique polypneïque à 50cycles/min avec des signes de rétraction faites de tirage sus-sternal et intercostal et BAN, le score de Silverman étant à 3/10, l'auscultation pulmonaire a trouvé des râles ronflants du côté gauche, l'auscultation cardiaque normale, les PAM à 53mmHg, la FC à 170bpm, la température à 37,5°C ; la glycémie capillaire était normale.

a) Quels sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ L'infection néonatale tardive
- ✓ Les cardiopathies congénitales
- ✓ Les causes chirurgicales et malformatives pulmonaires
- ✓ Infection nosocomiale (Antécédent d'hospitalisations)

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

Une radiographie thoraco-abdominale, une échocardiographie, un bilan infectieux et inflammatoire mère et nouveau-né.

c) *Interprétez les résultats de ces examens ?*

La radiographie thoraco-abdominale montre une image d'hyperclarté du droit (**Figure 35**), le complément scanographie montre un aspect compatible avec un emphysème lobaire géant (**Figure 36**). L'échocardiographie était en faveur d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) iso-systémique d'origine respiratoire.

d) *Quel diagnostic allez-vous retenir ?*

Le diagnostic retenu est un emphysème lobaire géant supérieur droit associé à une HTAP

e) *Quelle serait votre attitude de prise en charge ?*

Après mise en condition la patiente était acheminée au bloc opératoire pour traitement chirurgical. A l'exploration on note la présence d'un emphysème du lobe supérieur droit, le lobe inférieur droit est collabé et hypoventilé mais d'apparence normale. Une lobectomie supérieure droite était faite. Au retour du bloc, la patiente a été intubée-ventilée avec drain thoracique en place et sondage vésical, sédaturée, fébrile à 39°C, tachycarde à 180bpm, l'état hémodynamique était stable, la glycémie capillaire à 1,34g/l, la gazométrie en faveur d'une acidose métabolique. Elle était mise en condition sur table chauffante, avec perfusion de sérum glucosé 5%, correction de l'acidose par alcalinisation, administration de drogues cardiotoniques (dobutamine), d'antalgiques et d'antipyrétiques, ainsi que du traitement de l'HTAP (sildénafil avec surveillance stricte des pressions artérielles).

La patiente était difficilement déventilable, elle est restée sous ventilation artificielle pendant 05 jours. Après extubation, la patiente a été mise sous sac à tête vu l'apparition d'un emphysème pulmonaire interstitiel (**Figure 37**). La patiente a amélioré sa détresse respiratoire après 09 jours d'oxygénothérapie, mais elle est restée dépendante d'oxygène elle a été transfusée de culot globulaire sur une hémoglobine à 8,5g/dl à j12 post-opératoire et a été gérée comme bronchodysplasie (salbutamol de

courte durée d'action aérosol et fluticasone 125µg aérosol délivré par une chambre d'inhalation avec masque), permettant son sevrage à j28 post-opératoire. Sortie sous traitement de bronchodysplasie avec une bonne évolution sur un recul de 4 mois.

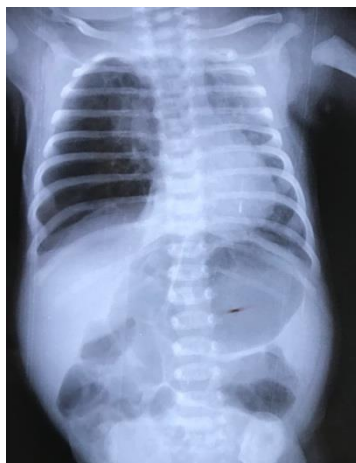


Figure 35 : RTA montrant une image d'hyperclareté du côté du poumon droit

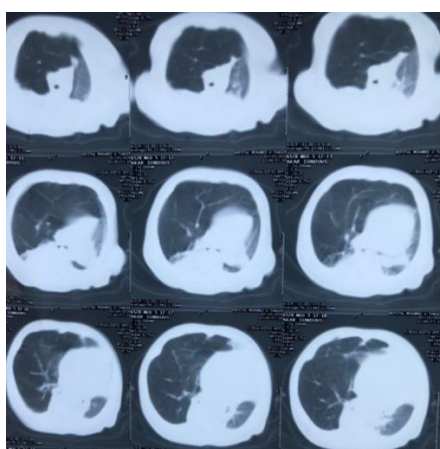


Figure 36 : Coupe transversale de TDM thoracique en faveur d'un emphysème lobaire géant



Figure 37 : Cliché post-op immédiat d'un emphysème du lobe supérieur droit



Figure 38 : Cliché montrant une pneumopathie en regard du drain thoracique, un emphysème pulmonaire interstitiel



Figure 39 : Cliché après ablation du drain thoracique, début de nettoyage radiologique de la pneumopathie

Tableau 16 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	CRP (mg/l)	Na (meq/l)	K (meq/l)	Ca (mg/l)	Urée (g/l)	Hb (g/dl)	GB (é/mm3)	pnn	lympho	plaquette
Admission	6	148	4,7	90	0,86	10,6	18500	9500	3400	346000
Post-op	61,3	145	4,3	85	0,74	8,4	22990	19660	2870	296000
J12 post-op	117	140	4,1	75	0,17	8,5	28830	21110	2500	247000

1.6. Pneumothorax :

Le pneumothorax correspond à la présence de l'air dans l'espace compris entre la plèvre viscérale et la plèvre pariétale⁷⁵. Son incidence chez les nouveau-nés est très variable et dépend de plusieurs facteurs. Parmi ces facteurs, on trouve principalement la prématurité et la ventilation mécanique¹⁹⁷.

Le pneumothorax est souvent secondaire à une pathologie sous-jacente. Par contre, chez 1% des nouveau-nés, le pneumothorax est de survenue spontanée et dit primaire. Seul 10% de ces nouveau-nés sont symptomatiques.

À noter que le pneumothorax peut être la cause comme il peut être la conséquence de la DRNN. Il compte parmi les principales complications de la DRNN.

- ***Physiopathologie :***

Le pneumothorax survient lorsque la pression dans l'espace pulmonaire dépasse la pression extra-pleurale, soit spontanément, soit secondairement à une infection, une aspiration, une déformation du poumon ou un barotraumatisme ventilatoire. Le pneumothorax est souvent rencontré chez les nouveau-nés recevant un support ventilatoire, notamment une ventilation mécanique invasive.

- ***Facteurs de risque :***

Les prématurés ont un risque élevé de pneumothorax spontané. Tout enfant ayant une maladie respiratoire risque de développer un pneumothorax car, ces enfants sont plus exposés à la ventilation mécanique et aux tentatives de ressuscitation vigoureuses¹¹⁷.

Le risque de pneumothorax secondaire est plus élevé chez les nouveau-nés atteints d'un Syndrome d'aspiration méconiale (10-30%) et de la MMH (5-20%)¹⁹⁸⁻²⁰⁰.

Le pneumothorax dépend également du type de ressuscitation reçu par le nouveau-né à la salle de naissance et les modalités de ventilation administrée aux unités de soins intensifs²⁰¹.

- ***Diagnostic***^{33,109} :

Le pneumothorax, notamment spontané peut être asymptomatique ou peu symptomatique. Cliniquement il se manifeste par des signes de détresse respiratoire à type de tachypnée et/ou cyanose.

À l'examen, on peut trouver une asymétrie de l'ampliation thoracique, une diminution ou disparition des murmures vésiculaires à l'auscultation du côté de l'épanchement et une déviation des bruits cardiaques.

Dans la majorité des cas, en particulier lorsque le pneumothorax est secondaire, les signes de détresse respiratoire peuvent être majorés par la maladie sous-jacente. Dans ce cas, l'hypoxie et l'hypercapnie sont d'autant plus profonds.

Le diagnostic est souvent suspecté cliniquement et confirmé par la radiographie pulmonaire. Cette dernière montre une hyperclarté aérique et homogène occupant une partie ou la totalité de l'hémithorax. D'autres signes en rapport avec la maladie sous-jacente peuvent également se voir dans le cliché.

La Trans-illumination thoracique constitue un moyen de diagnostic rapide et non-invasif. Il permet d'évoquer le diagnostic du pneumothorax dans les situations où la radiographie pulmonaire n'est pas accessible ou douteuse. La transillumination se fait en plaçant une source de lumière froide au contact du côté supposé sain, puis sur le côté supposé atteint. On observe un halo lumineux traduisant la diffusion des rayons à travers une cavité gazeuse.

- ***Prise en charge et traitement :***

Le traitement dépend du volume du pneumothorax et la sévérité du tableau clinique. L'abstention thérapeutique peut être envisagée dans les pneumothorax de petite abondance, notamment lorsqu'ils sont asymptomatiques.

Dans les formes symptomatiques, mal tolérées ou suffocantes, l'évacuation de l'air doit être envisagée. Elle peut se faire par exsufflation à l'aide d'une aiguille fine ou par drainage continu, dans les formes récidivantes ou graves.

La découverte d'un pneumothorax chez un nouveau-né sous ventilation mécanique doit conduire à une réadaptation des pressions utilisées par le ventilateur.

Recommandation 85 :

- Les principaux facteurs de risque du pneumothorax sont la prématurité et la ventilation mécanique. **(Grade B)**

Recommandation 86 :

- Le risque de pneumothorax secondaire est plus élevé chez les nouveau-nés atteints d'un Syndrome d'aspiration méconial et de MMH **(Grade B)**

Recommandation 87 :

- Le risque de survenue du pneumothorax dépend du type de ressuscitation reçu par le nouveau-né à la salle de naissance et les modalités de ventilation administrée aux unités de soins intensifs **(Grade C)**

Recommandation 88 :

- Le pneumothorax, notamment spontanée peut être asymptomatique ou peu symptomatique **(Grade C)**

Recommandation 89 :

- Le diagnostic est souvent suspecté cliniquement et confirmé par la radiographie pulmonaire **(Grade D)**

Recommandation 90 :

- La Trans-illumination thoracique constitue un moyen de diagnostic rapide et non-invasif (**Grade D**)

Recommandation 91 :

- Le traitement dépend du volume du pneumothorax et de la sévérité du tableau clinique (**Grade C**)

Recommandation 92 :

- La découverte d'un pneumothorax chez un nouveau-né sous ventilation mécanique doit conduire à une réadaptation des pressions utilisées par le ventilateur (**Grade C**)

Recommandation 93 :

- ✓ Pour les pneumothorax de petite abondance ou asymptomatique : l'abstention thérapeutique est la règle.
- ✓ Pour les formes symptomatiques mal tolérés ou suffocantes : l'évacuation de l'air doit être envisagée. Elle peut se faire par :
 - **Les formes modérées** : par exsufflation à l'aide d'une aiguille fine ou par, dans
 - **Les formes récidivantes ou graves** : indication d'un drainage continu (**Grade D**)

1.7. Cardiopathies congénitales :

La cardiopathie congénitale cyanogène constitue une cause extra-pulmonaire de la détresse respiratoire néonatale dont le diagnostic doit se faire rapidement après l'installation des signes. Les maladies cardiaques se présentent généralement avec une cyanose centrale, mais le nouveau-né peut également présenter des signes d'insuffisance cardiaque²⁰². Très peu de variétés de cardiopathies congénitales se manifestent immédiatement après la naissance ; souvent, elles se présentent plusieurs heures à quelques jours après l'accouchement, précisément lorsque le canal artériel se ferme. Les cinq formes suivantes de cardiopathies congénitales entraînent une détresse respiratoire précoce lors de la séparation de la circulation placentaire :

- Le syndrome d'hypoplasie du cœur gauche avec septum auriculaire intact,
- La transposition des gros vaisseaux avec un septum ventriculaire intact et un septum auriculaire restrictif,
- La malformation d'Ebstein de la valvule tricuspide,
- La tétralogie de Fallot avec sténose pulmonaire significative ou atrésie,
- Le retour veineux pulmonaire total anormal (RVPAT)

Dans certaines situations, Il est extrêmement difficile de faire la différence entre une maladie pulmonaire et une maladie cardiaque chez un nouveau-né qui souffre de détresse respiratoire. Il faut toujours se rappeler que les deux peuvent coexister²⁰².

Un examen cardiovasculaire révélant un choc précordial hyperactif, des bruits de galop, un temps de recoloration capillaire allongé (>3sec), des pouls faibles, diminués ou retardés dans les membres inférieurs, ou présence d'un seul bruit cardiaque non fractionner, sont autant de signes compatible avec une cardiopathie congénitale²⁰².

La mesure de la saturation en oxygène permet le dépistage des cardiopathies congénitales d'une façon rapide, facilement accessible et non-invasive.

Elle peut se faire par une infirmière, une sage-femme ou un pédiatre. Le dépistage se fait, de préférence, à partir de 24-36h de vie, en prenant la saturation pré- et post-ductale, respectivement au niveau du membre supérieur droit (poignet ou doigt) et l'un des membres inférieurs. La saturation différentielle doit être calculée à partir des valeurs obtenues. Les résultats seront interprétés selon l'algorithme dans la **Figure 40**.

L'échocardiographie constitue le gold standard permettant de déterminer si une cardiopathie congénitale existe ou non, mais cette technologie peut ne pas être accessible dans tous les centres en tout temps. Dans ce cas le praticien doit avoir recours à d'autres moyens d'investigation pour étayer le diagnostic²⁰³.

La radiographie thoraco-abdominale peut montrer en cas de cardiopathie congénitale une vascularisation pulmonaire anormale et une silhouette cardiaque élargie ou d'aspect anormal²⁰⁴.

Le gaz de sang chez les nouveau-nés porteurs de cardiopathie congénitale montre typiquement une PaCO_2 normale et une PaO_2 diminuée. Par contre, dans les pathologies pulmonaires on trouve souvent une PaCO_2 élevée et un PaO_2 diminuée. L'acidose métabolique peut également se voir en cas de faible débit cardiaque. Elle est d'ailleurs plus fréquente dans les cardiopathies que dans les pathologies pulmonaires.

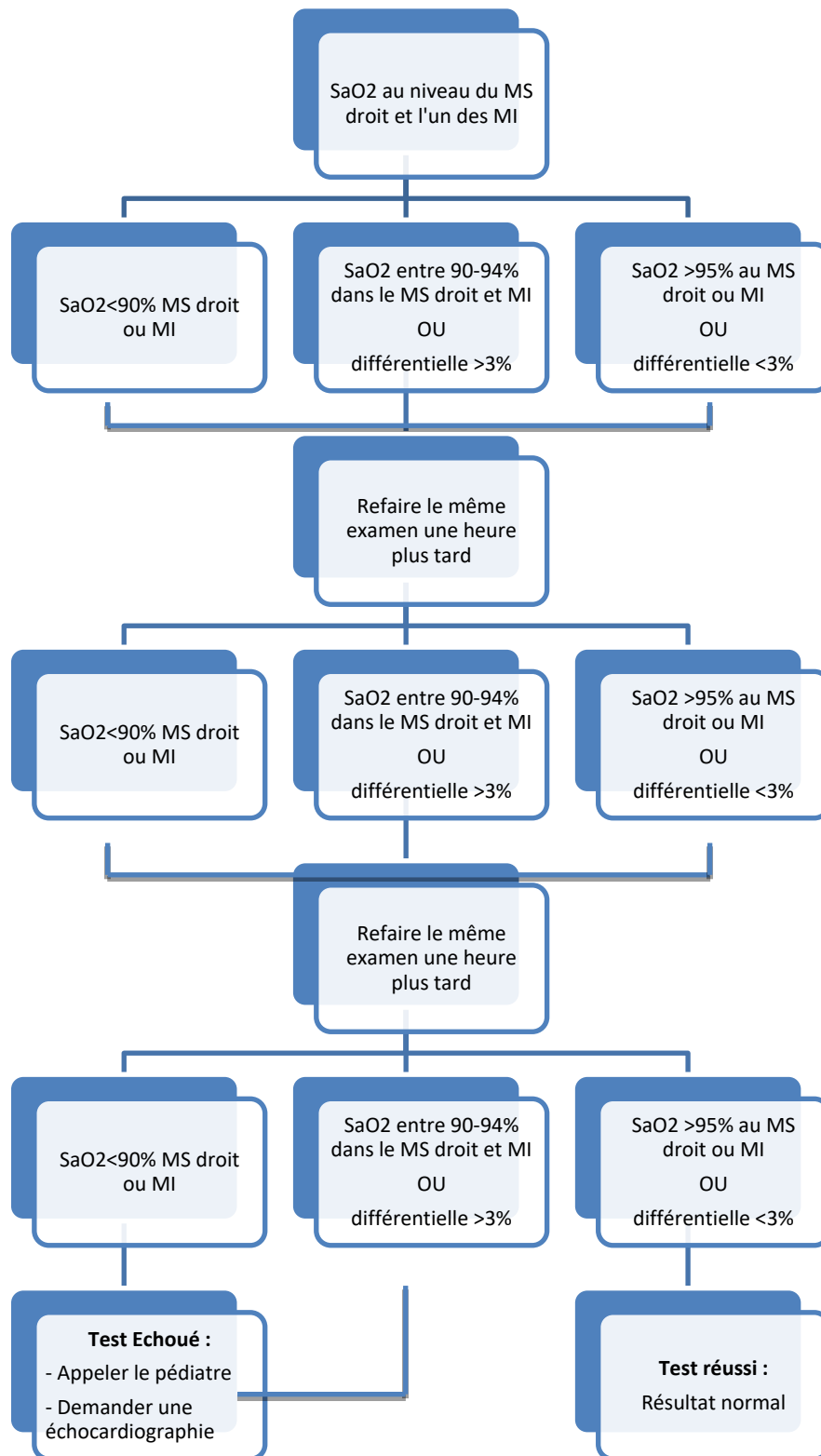


Figure 40 : Algorithme d'interprétation de la saturation différentielle référence

Cas clinique N° 17 :

Nouveau-né hospitalisé à H3 de vie pour DRNN, il est issu de parents consanguins de premier degré, la mère est âgée de 38ans, gestité 2, parité 2, la grossesse actuelle était mal suivie, l'anamnèse infectieuse est négative, l'accouchement était par voie haute urgente pour HRP, le score d'Apgar était à 8/8/8 et le liquide amniotique était hématique.

L'examen à l'admission a trouvé un nouveau-né à terme, en RCIU avec un poids à 2100g, un PC à 34cm, une taille à 48cm, cyanosé conscient hypotonique, sans dysmorphie faciale ni d'autre malformations cliniquement décelables, le Score de Silverman était à 3/10 et les saturations à 62-68% réfractaires à l'oxygène, l'auscultation pulmonaire était normale, l'auscultation cardiaque trouve un souffle systolique, les pouls fémoraux étaient présents et symétriques, la fréquence cardiaque était à 152 bpm, la température à 37,3°C, la pression artérielle moyenne était à 56mmHg, le temps de recoloration allongé et la glycémie capillaire à 0,68g/L. la gazométrie trouve une acidose métabolique: pH 7,24 ; pCO₂ à 31mmHg ; HCO₃⁻ à 13mmol/l.

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ Tachypnée transitoire néonatale
- ✓ Cardiopathie congénitale
- ✓ L'infection néonatale précoce

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

Une radiographie thoraco-abdominale, une échocardiographie, un bilan infectieux et inflammatoire sont à demander.

c) Interprétez les résultats de ces examens ?

La radiographie thoraco-abdominale montre un poumon sain avec ICT normal avec une silhouette ovoïde du cœur (**Figure 41**). Le bilan infectieux du nouveau-né

ainsi que celui de sa mère sont négatifs. L'échocardiographie a objectivé une transposition des gros vaisseaux.

d) Quel diagnostic allez-vous retenir ?

Le diagnostic retenu est une cardiopathie congénitale complexe avec facteur de gravité : hypotrophie, asphyxie périnatale sur hématome rétro-placentaire.

e) Quelle serait votre attitude de prise en charge ?

Le patient a été mis en condition sous une table chauffante, une sonde gastrique, des lunettes à oxygène à faible débit (pour maintenir le canal artériel) ont été mis en place ; une voie veineuse périphérique, une ration de base avec restriction, une antibiothérapie en attendant les bilans à base de : céphalosporine de 3ème génération, amoxicilline et aminoside sont également initiés ;

L'évolution était marquée par la persistance de la détresse respiratoire avec une respiration superficielle et irrégulière amenant à l'intubation du patient.

Le malade n'a pas pu être programmé pour acte chirurgical urgent, il est décédé à J2 de vie dans un contexte d'hypoxie sévère sur transposition des gros vaisseaux.



Figure 41 : RTA montrant un cœur ovoïde

Tableau 17 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	CRP (mg/l)	Na (meq/l)	K (meq/l)	Ca (mg/l)	Urée (g/l)	Hb (g/dl)	GB (é/mm3)	pnn	lympho	plaquette
ktvo	0,2	136	4,3	86	0,32	14,5	15900	9800	2600	230000
H24	10,2	145	4,4	82	0,40	15,3	11850	8790	3400	210000

Cas clinique N° 18 :

Nouveau-né admis à H6 de vie pour DRNN, il est issu de mariage non consanguin, de mère âgée de 30ans, sans ATCD, gestité 4 parité 4, la grossesse actuelle était marquée par un diabète gestationnel mis sous insuline, l'anamnèse infectieuse était négative. L'accouchement était par voie haute pour utérus cicatriciel et macrosomie, le liquide amniotique était clair et le score d' Apgar était à 8/8/9. L'examen à l'admission a trouvé un nouveau-né macrosome avec un poids à 4600g, un PC à 36cm, une taille à 51cm, en dépassement de terme, avec un score de Silverman à 2/10 ,les saturations en oxygène étaient à 90% à air ambiant, passées à 94% sous oxygénothérapie, l'auscultation cardio-pulmonaire était normal, les pouls fémoraux étaient présents et symétriques, l'état hémodynamique était stable avec des PAM à 58mmHg, un TRC <3sec, FC à 145bpm, température à 36,8°C et la glycémie capillaire était à 0,69g/l; la gazométrie était normale : le pH était à 7,48 pCO2 à 33mmHg HCO3- à 25mmol .

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ Tachypnée transitoire néonatale
- ✓ Cardiopathie congénitale
- ✓ L'infection néonatale précoce

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

Une radiographie thoraco-abdominale, une échocardiographie, un bilan infectieux et inflammatoire bébé et maman.

c) Interprétez les résultats de ces examens ?

La radiographie thoraco-abdominale montre une cardiomégalie (**Figure 42**). L'échocardiographie trouve une cardiomyopathie hypertrophique avec fonction du VG conservée. Le bilan infectieux maternel ainsi que celui du bébé étaient négatifs.

d) Quel diagnostic allez-vous retenir ?

Le diagnostic retenu est une cardiomyopathie hypertrophie.

e) Quelle serait votre attitude de prise en charge ?

La patiente a été mise en condition sous une table chauffante, avec oxygénothérapie en respiration spontanée sous sac à tête ; une sonde gastrique ; une VVP et un KTVO étaient mis en place ; une ration de base par du sérum glucosé 10% avec restriction ; un diurétique (furosémide) étaient également entrepris.

Les glycémies sont restées correctes. Le furosémide a été arrêté progressivement selon l'index cardio-thoracique. Le malade a été mis sous lunette d'oxygène avec faible débit après 02jours d' oxygénothérapie par sac à tête, puis il a été sevré d'oxygène 05 jours plus tard. Le nouveau-né est sorti après 07jours de séjour en réanimation néonatale avec échocardiographie de contrôle.



Figure 42 : RTA montrant une cardiomégalie

Tableau 18 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	CRP (mg/l)	Na (meq/l)	K (meq/l)	Ca (mg/l)	Urée (g/l)	Hb (g/dl)	GB (é/mm3)	pnn	lympho	plaquette
Ktvo	2,3	138	4,2	76	0,36	16,2	13000	8450	4900	287000
H24	10,02	142	3,9	80	0,45	15,5	10510	5400	3500	314000

2. Causes chirurgicales :

2.1. La hernie diaphragmatique congénitale :

La hernie diaphragmatique congénitale est une rare embryopathie entraînant une discontinuité de toute ou d'une partie de la coupole diaphragmatique. Elle est caractérisée par le passage des organes abdominaux vers le thorax à travers une hernie au niveau du diaphragme en réponse à un gradient de pression entre la cavité thoracique et la cavité abdominale.

La prévalence de la HDC est estimée approximativement à 2,5 cas pour chaque 10 000 naissances avec une prédominance masculine^{205,206}. Elle est responsable d'un taux élevé de mortalité et de morbidité néonatales²⁰⁷. En effet, malgré les avancées thérapeutiques, le taux de mortalité lié à la HDC reste élevée, en particulier parmi les cas diagnostiqués en anténatal, et la morbidité à long terme est courante chez les enfants ayant survécu²⁰⁸.

En fonction de leur localisation, les HDC peuvent être classés en 3 formes : la forme postéro-latérale (ou Hernie de Bochdalek) est la plus fréquente (70-75%), dans la majorité des cas se trouve à gauche (85%) et moins fréquemment à droite (13%). Il y a aussi la forme antérieure de la HDC (ou Hernie de Morgagni) (23-28%), comme il y a la forme centrale (2-7%) et qui est encore moins fréquente²⁰⁹

- ***Physiopathologie :***

La sévérité anatomique et les conséquences physiopathologiques de la HDC dépendent de l'extension et la durée de la présence des organes abdominaux herniés en intra-thoracique, qui débute généralement à un moment critique du développement pulmonaire, ce qui entraîne des modifications structurales et fonctionnelles du cœur, de la circulation et du parenchyme pulmonaire, ainsi que des voies respiratoires²¹⁰. Les modifications pulmonaires incluent une diminution de la division terminale des bronchioles aboutissant à une hypoplasie acinaire avec un nombre petit d'alvéoles, une

diminution de la surface des échanges gazeux, une paroi alvéolaire épaissie et plus de tissu interstitiel^{211,212}. Le remodelage structural du lit vasculaire pulmonaire entraîne une hypertension artérielle pulmonaire persistante (HTAP) fixe et irréversible^{212,213}.

- **Étiologies :**

L'étiologie de la HDC reste inconnue et est probablement multifactorielle. Elle est isolée dans 50-70%, les 30-50% des cas restant constituent la fraction des HDC dites « non-isolées ». La HDC peut être associée à des anomalies structurales, des défauts chromosomiques et/ou des désordres génétiques^{214,215}. Parmi les malformations qu'on trouve souvent en association avec la HDC : les cardiopathies, les malformations du système nerveux central, les fentes labio-palatines ainsi que les malformations rénales et squelettiques. Pour ce qui est des anomalies chromosomiques, on trouve souvent à côté de la HDC : une trisomie 18 et la trisomie 13. Il y a aussi le syndrome de Fryns souvent rencontrés chez les enfants porteurs d'une HDC²¹⁶.

- **Diagnostic :**

Le diagnostic prénatal de la HDC repose essentiellement sur l'échographie morphologique entre 22 et 24 semaines de gestation²¹⁷. Dans certains cas, notamment lorsque le defect diaphragmatique est large, le diagnostic peut se faire dès le premier trimestre de la grossesse²¹⁸. Cette forme a un mauvais pronostic. Habituellement, le diagnostic repose sur la présence d'un déplacement médiastinal et d'un estomac rempli de liquide à côté ou juste derrière le cœur. Dans certains cas, le foie fœtal peut hernier dans la cavité thoracique apparaissant comme une masse homogène dans le thorax en regard du cœur²¹⁹. L'estimation du volume absolu et relatif du poumon fœtal à l'aide de l'IRM a été utilisé également dans la prédiction de la survie des fœtus ayant une HDC²²⁰.

À la naissance, environ 40 % des enfants ayant une HDC ne sont pas diagnostiqués en prénatal et présentent une tachypnée, une rétraction du thorax, une tachycardie et une cyanose après la naissance. L'examen physique peut révéler un thorax en entonnoir, un abdomen scaphoïde et l'absence des murmures vésiculaires du coté homolatéral. La radiographie thoraco-abdominale permet souvent de poser le diagnostic de la HDC devant la présence d'un déplacement médiastinal avec visualisation de l'estomac et des anses intestinales remplies de gaz dans le thorax²⁰⁹.

- ***Prise en charge :***

L'accouchement doit être planifié au-delà de 39 SA dans un centre de troisième niveau²²¹. L'enfant doit être intubé dès que possible après la naissance pour prévenir l'hyperinsufflation de l'estomac et des anses intestinales par l'air inspiré au cours des efforts respiratoires²⁰⁹. Chez les nourrissons atteints de HDC, la position de la carène est plus haute que la normale, donc il est recommandé d'ajuster la profondeur d'insertion du tube endotrachéal de 0,5 cm pour empêcher l'intubation du tronc droit²²². Des recherches sont en cours pour évaluer l'effet de la réanimation à cordon intact (ICR), où le nouveau-né est intubé et ventilé mécaniquement avant de couper le cordon ombilical. Dans un sous-ensemble de patients atteints d'une légère HDC, l'ICR a permis une amélioration du score d'APGAR, la concentration en lactate 1 heure après la naissance, et l'hémodynamie postnatale, sans effet sur la survie, la durée de l'hospitalisation ni la durée de la ventilation mécanique²²³. Le monitoring de la fréquence cardiaque, les saturations pré- et post-ductales et la pression artérielle est recommandé²²¹. Il n'existe pas de consensus clair sur la fraction idéale d'oxygène inspiré (Fio2) pour réanimer les nourrissons atteints de HDC. La plupart des centres initient la réanimation à une Fio2 de 0,5 et augmentent progressivement pour maintenir les saturations préductales dans les environs de 80 à 95 %. Si les saturations préductales dépassent 95%, la Fio2 doit être réduite pour éviter l'hyperoxie²¹⁶.

Une fois les voies respiratoires sécurisées, une sonde orogastrique doit être insérée et placée sur une faible aspiration continue. Une ventilation sous pression positive (VPP) doit être initiée de préférence avec une pièce en T avec une fréquence de 40 à 60 respirations/min, tout en portant une attention particulière aux pressions inspiratoires maximales (PIP).

Certains enfants ayant une HDC sévère peuvent nécessiter une ECMO. En effet, La HDC est l'indication la plus courante pour l'ECMO, le taux de survie est resté autour de 50% au cours des 2 dernières décennies^{224,225}

Le monoxyde d'azote inhalé et le surfactant exogène n'ont pas montré d'efficacité sur la survie des enfants ayant une HDC^{192,226}.

Chez les nourrissons qui ne répondent pas au protocole de réanimation néonatale de routine, il faut chercher un pneumothorax controlatéral.

En ce qui concerne la réparation chirurgicale, Breaux et al²²⁷ ont publié, en 1991, le premier rapport mettant en évidence une amélioration de la survie passant de 20 % à 55 % suite à la réparation et la stabilisation retardées de la HDC, qu'elle soit précédée ou non par l'ECMO. Depuis, plusieurs rapports ont démontré des résultats similaires²²⁸⁻²³², ce qui a conduit la plupart des centres à recommander de retarder la réparation jusqu'à ce que le nourrisson soit cliniquement et physiologiquement stable²²¹.

- ***Pronostic et évolution :***

Les facteurs de mauvais pronostic en cas de HDC²⁰⁹ :

- Anomalies cardiaques ou chromosomiques associées
- Hernie du foie
- Le rapport Volume pulmonaire / périmètre crânien (LHR) observé ou prévu < 25 %
- Pourcentage de volume pulmonaire prévu < 15 %

- Volume pulmonaire total < 20 ml
- HDC droite
- Hypoplasie du VG

Les progrès dans la prise en charge des HDC ont permis une amélioration de la survie globale de 70 à 90 % chez les nourrissons non-ECMO et plus à 50 % chez les nourrissons qui ont besoin d'une ECMO²³³. Cependant, jusqu'à 87 % des patients atteints d'HDC auront une morbidité à long terme avec infections respiratoires récurrentes (34 %), reflux gastro-œsophagien (RGO) (30 %), retard de croissance (20%), malformations thoraciques (40 %) et troubles cognitifs (jusqu'à 70%)^{234,235}.

Un suivi à long terme par une équipe multidisciplinaire de spécialistes est fortement recommandé²³⁶. Parmi les survivants de la HDC, la morbidité pulmonaire à long terme est fréquente, en particulier chez les patients ayant nécessité une ECMO ou une réparation par patch²³⁷.

Recommandation 94 :

- *La Hernie diaphragmatique congénitale est responsable d'un taux élevé de mortalité néonatale et d'une importante morbidité à long terme (Grade A)*

Recommandation 95 :

Il existe trois formes de la HDC :

- ✓ *La forme postéro-latérale (ou Hernie de Bochdalek) : la plus fréquente*
- ✓ *La forme antérieure (ou Hernie de Morgagni)*
- ✓ *La forme centrale (Grade A)*

Recommandation 96 :

- *La HDC est souvent associée à d'autres malformations, d'où l'intérêt de réaliser un bilan malformatif complet (Grade A)*

Recommandation 97 :

- *Le diagnostic prénatal de la HDC repose essentiellement sur l'échographie morphologique entre 22 et 24 semaines de gestation (Grade A)*

Recommandation 98 :

- Lorsque le defect diaphragmatique est large, le diagnostic peut se faire dès le premier trimestre de la grossesse **(Grade A)**

Recommandation 99 :

- 40 % des enfants ayant une HDC ne sont pas diagnostiqués en prénatal **(Grade B)**

Recommandation 100 :

- La radiographie thoraco-abdominale permettent souvent de poser le diagnostic de la HDC devant la présence d'un déplacement médiastinal avec visualisation de l'estomac et des anses intestinales remplies de gaz dans le thorax **(Grade C)**

Recommandation 101 :

- En cas d'HDC diagnostiquée en anténatal, l'accouchement doit être planifié au-delà de 39 SA dans un centre de troisième niveau **(Grade D)**

Recommandation 102 :

- Dans les formes sévères le nouveau-né doit être intubé dès que possible après la naissance pour prévenir l'hyperinsufflation de l'estomac et des anses intestinales par l'air inspiré au cours des efforts respiratoires **(Grade A)**

Recommandation 103 :

- Il est recommandé d'ajuster la profondeur d'insertion du tube endotrachéal de 0,5 cm pour empêcher l'intubation sélective **(Grade D)**

Recommandation 104 :

- Si les saturations préductales dépassent 95%, la Fio2 doit être réduite pour éviter l'hyperoxie **(Grade A)**

Recommandation 105 :

- La HDC est l'indication la plus courante de l'ECMO chez le nouveau-né **(Grade B)**

Recommandation 106 :

- Le monoxyde d'azote inhalé et le surfactant exogène n'ont pas montré d'efficacité sur la survie des enfants ayant une HDC. **(Grade B)**

Recommandation 107 :

- Chez les nourrissons qui ne répondent pas au protocole de réanimation néonatale de routine, il faut chercher un pneumothorax controlatéral. **(Grade C)**

Recommandation 108 :

- Il est recommandé de retarder la réparation chirurgicale jusqu'à la stabilisation clinique du nouveau-né **(Grade B)**

Recommandation 109 :

Les facteurs de mauvais pronostic en cas de HDC :

- Anomalies cardiaques ou chromosomiques associées
- La hernie du foie
- Le rapport Volume pulmonaire / périmètre crânien (LHR) observé ou prévu < 25 %
- Pourcentage de volume pulmonaire prévu < 15 %
- Volume pulmonaire total < 20 ml
- HDC droite
- Hypoplasie du VG **(Grade B)**

Recommandation 110 :

- Un suivi à long terme par une équipe multidisciplinaire de spécialistes est fortement recommandé **(Grade A)**

Cas clinique N° 19 :

Nouveau-né, hospitalisé à j9 de vie pour une détresse respiratoire néonatale. Il est issu d'une mère âgée de 26 ans, suivie pour une thrombose veineuse profonde depuis son dernier accouchement qui date d'un an et demi, mise sous anticoagulant (héparine de bas poids moléculaire), G3P2 avec une fausse couche. Pas de notion de consanguinité chez les parents. La grossesse actuelle s'est déroulée sans incident menée à terme avec un accouchement par voie basse et une bonne adaptation à la vie extra-utérine

L'anamnèse infectieuse est négative et le liquide amniotique est clair. Le nouveau-né a présenté une gêne respiratoire qui a évolué depuis la naissance ne motivant la consultation qu'à J5 de vie, où une radiographie du thorax était demandée, complétée par une TDM thoracique, puis elle était référée dans notre service pour prise en charge.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un poids à 3900g, une taille à 51cm, un PC à 36cm chez un nouveau-né conscient, tonique et réactif. L'examen trouve une détresse respiratoire avec polypnée à 64cycles/min et un score de Silverman à 2/10. Le reste de l'examen n'a pas trouvé de déformation thoracique, l'abdomen est souple, l'auscultation cardio-pulmonaire normale, les pouls fémoraux étaient présents et symétriques avec une FC à 150bpm. Pour ce qui est de l'état hémodynamique, il est jugé stable devant une PAM à 70, un TRC<3sec ; la température était à 37,4°C. La glycémie capillaire est à 0,87g/L, le gaz du sang a montré un : pH à 7,43 ; pCO2 à 35mmHg ; HCO3- à 23mmol/l.

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ La hernie diaphragmatique congénitale
- ✓ Pathologies chirurgicales ou malformatives
- ✓ Cardiopathies congénitales
- ✓ L'infection néonatale tardive

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

Une radiographie thoraco-abdominale, une écho cardiographie, un bilan infectieux et inflammatoire bébé et maman

c) Interprétez les résultats de ces examens ?

La radiographie thoraco-abdominale montre une opacité de l'hémichamp pulmonaire droit (**Figure 43**). Le complément TDM thoraco-abdominale était en faveur d'une hernie diaphragmatique droite avec éventration hépatique (**Figure 44**). Une échocardiographie a été faite, elle a objectivé une HTAP intrasystémique sans autres anomalies cardio-vasculaires. Le bilan biologique était correct.

d) Quel diagnostic allez-vous retenir ?



Figure 43 : Radiographie thoraco-abdominale montrant une opacité de l'hémichamp pulmonaire droit

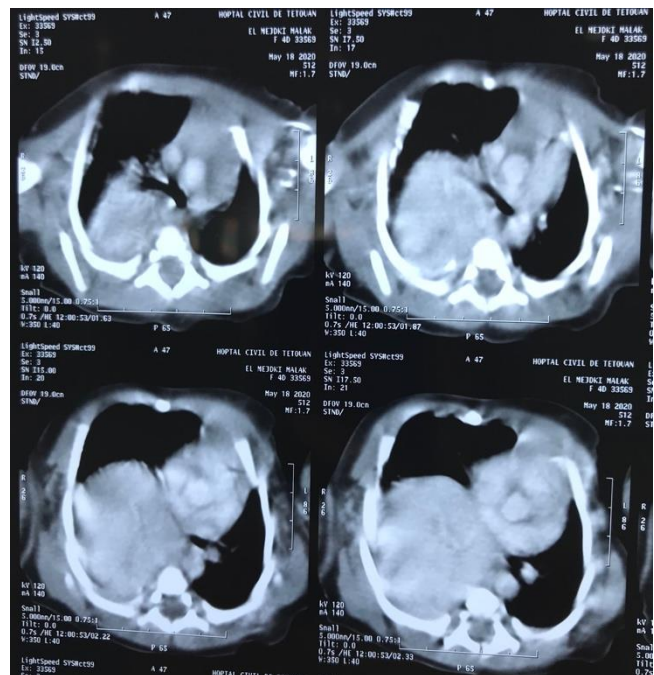


Figure 44 : Image scanographique montrant une éventration hépatique en intrathoracique

Le diagnostic retenu est en faveur d'une hernie diaphragmatique droite.

e) Quelle serait votre attitude de prise en charge ?

La patiente a été mise en condition sous une table chauffante, une sonde gastrique, une oxygénothérapie ; une voie veineuse périphérique et un cathéter veineux ombilical sont mis en place ; elle est mise sous une ration de base par du sérum glucosé 10%.

La patiente a bénéficié le lendemain d'une cure chirurgicale à travers une thoracotomie postéro-latérale droite, où on a trouvé une musculature diaphragmatique lâche en rapport avec une éventration hépatique en intra-thoracique et la présence d'une petite masse postéro-inferieure ventilable correspondant à une malformation pulmonaire, l'étude anatomo-pathologique est en faveur d'une séquestration pulmonaire.

Le geste chirurgical a consisté en la résection de la séquestration pulmonaire, avec suture de la musculature diaphragmatique en accordéon.



Figure 45 : Cliché post op immédiat montrant un parenchyme pulmonaire rétracté

Tableau 19 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	CRP (mg/l)	Na (meq/l)	K (meq/l)	Ca (mg/l)	Urée (g/l)	Hb (g/dl)	GB (é/mm3)	PNN	lymph ocyte	Plaquette	TP (%)
Pré- op	0,2	138	4,6	98	0,3	15,3	11850	2730	7180	370000	74
Post -op	34,5	137	4,3	91	0,35	11,3	25270	1696 0	5730	328000	

Au retour du bloc opératoire la patiente était intubée-ventilée, sous effet de sédation, avec drain thoracique en place et sondage vésical (**Figure 45**). L'état hémodynamique était stable, la glycémie était à 2,10g/l gérée par perfusion de sérum glucosé 5% et par remplissage au sérum salé 0,9% avec traitement de la douleur par du paracétamol. La patiente était extubée dès son réveil et mise sous oxygénothérapie en respiration spontanée sous sac à tête pendant 12H, puis devant une mauvaise expansion pulmonaire (**Figure 46**) elle était mise sous VNI pendant 10H avec une bonne évolution. Par la suite la patiente était mise sous lunette d'oxygène avec un faible débit pendant 04jours. L'évolution est favorable avec un recul de 2 mois.



Figure 46 : Radiographie thoracique objectivant une mauvaise expansion pulmonaire

Cas clinique N° 20 :

Nouveau-né hospitalisé à j2 de vie pour détresse respiratoire. Elle est issue d'une mère âgée de 34 ans, sans ATCD, pas de consanguinité, gestité : 2 et parité : 2 ; la grossesse s'est déroulée normalement avec un accouchement par voie basse sans incident. La patiente a présenté une gêne respiratoire dès sa naissance

L'examen clinique à l'admission a trouvé un poids à 3150g, taille à 54cm, PC à 36cm, un nouveau-né hypotonique polypneïque à 70cycles/min geignard avec un score de Silverman à 5/10, l'auscultation cardio-pulmonaire était normale, la FA était déprimée, le TRC allongé, les PAM à 53mmHg, la FC à 176bpm, la température à 37,5°C; la glycémie capillaire à 1,4g/l ; la gazométrie était en faveur d'une acidose respiratoire : pH 7,29, pCO₂ à 67mmHg, HCO₃⁻ à 23mmol/l.

a) Quels sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ La hernie diaphragmatique congénitale
- ✓ Pathologies malformatives pulmonaires
- ✓ Cardiopathies congénitales
- ✓ L'infection néonatale tardive

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

Une radiographie thoraco-abdominale, une écho cardiographie, un bilan infectieux et inflammatoire bébé maman

Tableau 20 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	CRP (mg/l)	Na (meq/l)	K (meq/l)	Ca (mg/l)	Urée (g/l)	Hb (g/dl)	GB (é/mm ³)	pnn	lympho	plaquette	TP (%)
Admission	0,65	136	3,6	97	0,21	13,4	9950	3620	4820	49200	87
Post-op	43,19	139	4,5	87	0,18	9,7	18760	12860	4010	432000	



Figure 47 : RTA montrant des hyperclartés digestives intra-thoracique du côté gauche

c) Interprétez les résultats de ces examens ?

La radiographie thoraco-abdominale montre des clartés digestives en intra-thoracique gauche (**Figure 47**). L'échocardiographie est normale.

d) Quel diagnostic allez-vous retenir ?

Le diagnostic retenu est une hernie diaphragmatique gauche.

e) Quelle serait votre attitude de prise en charge ?

Après mise en condition, la patiente a été acheminée au bloc opératoire pour traitement chirurgical. A l'exploration, on note la présence d'un orifice diaphragmatique postéro-latéral gauche, avec des organes herniés dans la cage thoracique : le grêle, le colon, la ventilation du poumon reprend son expansion.

Au retour du bloc, la patiente était intubée-ventilée avec drain thoracique en place et sondage vésical, séditée, tachycarde à 186bpm, l'état hémodynamique était stable, la glycémie capillaire était à 2,40g/l, la gazométrie était en faveur d'une

hypercapnie avec un pH à 7,36, pCO₂ 52mmHg, HCO₃⁻ à 22,3mmol/l. Elle a été mise en condition sous une table radiante chauffante, avec perfusion de sérum glucosé 5%, correction de l'acidose par alcalinisation, antalgique (paracétamol), et antibiothérapie intraveineuse.



Figure 48 : RTA post-op d'une hernie diaphragmatique gauche avec sonde gastrique et drain thoracique en place

Le bilan post-op a montré une CRP positive, le liquide cérébro-spinal, l'ECBU et la culture de bout de sonde vésicale ainsi que l'hémoculture étaient stériles, l'hémoglobine était à 9,7g/dl.

La patiente était extubée dès son réveil et mise en place d'une oxygénothérapie sous sac à tête, améliorant rapidement sa détresse respiratoire, devenu eupneique au bout de 20H. Sur le plan digestif l'alimentation était démarrée dès son réveil sans incident. La patiente est sortie sous fer à dose curative avec une bonne évolution avec un recul de 4 mois.

2.2. L'atrésie de l'œsophage :

L'atrésie de l'œsophage constitue l'anomalie congénitale la plus fréquente de l'œsophage. Elle survient à la suite d'une anomalie du développement embryonnaire de l'intestin antérieur. Sa prévalence dans le monde est estimée à 2,4 pour chaque 100.000 naissances^{238,239}.

Cette anomalie œsophagienne est associée à une fistule trachéo-œsophagienne dans 70-90% des cas. Selon la classification de GROSS, on peut définir 5 types de l'atrésie de l'œsophage et ceci, en fonction de la présence et/ou la proximité de la fistule trachéo-œsophagienne (**Figure 49**). Le type C est le variant le plus fréquent²⁴⁰.

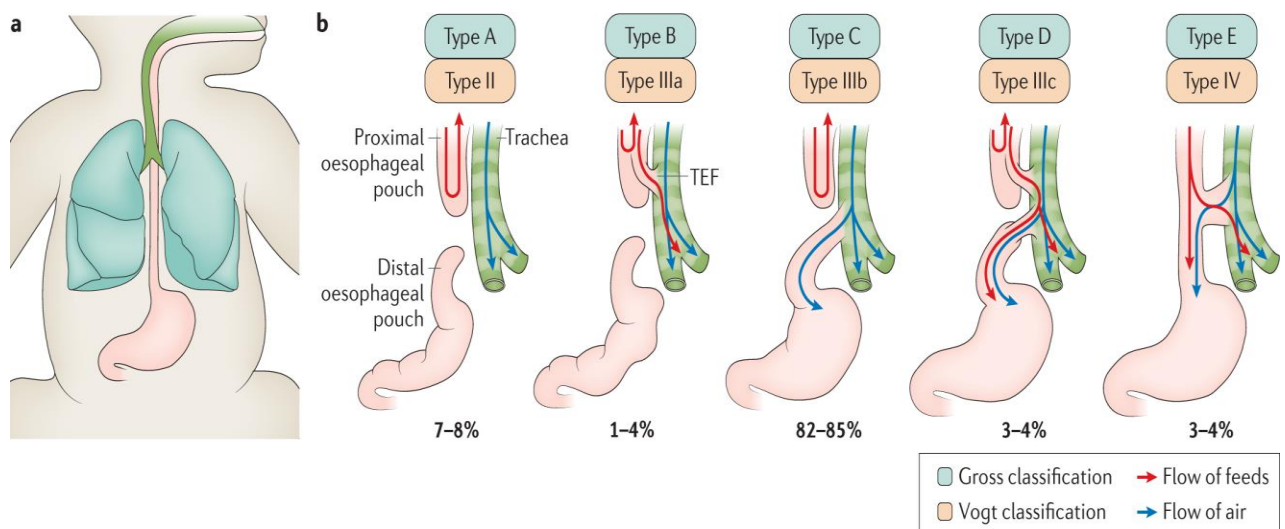


Figure 49 : (a) l'aspect normal de l'anatomie œsophagienne (b) La classification de l'atrésie de l'œsophage (AE) : Type A - AE sans fistule trachéo-œsophagienne (FTA) / Type B – AE avec FTA proximale / Type C – AE avec FTA distale / Type D – AE avec FTA distale et proximale / Type E – FTA sans AE (Oesophageal atresia, Van Lennep & co., Nat Rev Dis Primers 2019 Doi :10.1038/s41572-019-0077-0)

- **Diagnostic :**

Bien que le diagnostic de l'atrésie de l'œsophage peut se faire en anténatal, la plupart des nouveau-nés (90%) sont diagnostiqués après la naissance²⁴¹.

○ **Le diagnostic anténatal :**

L'atrésie de l'œsophage n'est diagnostiquée en anténatal que dans une minorité de cas. Le plus souvent, il s'agit d'une simple suspicion²⁴² sur la base de certains signes directes ou indirectes retrouvés sur l'échographie fœtale. Parmi les signes indirects qu'on peut trouver, lorsqu'il n'y a pas de fistule trachéo-oesophagienne associée, une poche gastrique absente et un hydramnios. Ces signes sont souvent visibles respectivement à la 14^e et la 24^e semaine de gestation²⁴³. Les signes directes peuvent se voir dans 10-70% des cas, ils apparaissent à partir du troisième trimestre, il s'agit d'une poche échogène qui se voit à la partie médiane du cou fœtal au moment de la déglutition²⁴⁴. C'est ce qu'on appelle le signe de la poche supérieure du cou et qui a montré une excellente valeur prédictive de l'atrésie de l'œsophage en anténatal sur plusieurs séries de cas^{245,246}.

Le développement de l'IRM dynamique et de l'analyse biochimique du liquide amniotique a permis une amélioration du diagnostic anténatal de l'atrésie de l'œsophage²⁴⁷. En effet, La combinaison des données de l'échographie avec ceux des examens de deuxième intention facilite l'accès au diagnostic en anténatal^{242,248,249}.

○ **Le diagnostic à la naissance**^{250,251} :

Il existe 3 situations diagnostiques :

- Une hypersialorrhée bulleuse ou fausses routes, parfois on trouve également une polypnée, des râles bronchiques et la diminution des murmures vésiculaires dans une territoire pulmonaire (présence d'une fistule trachéo-oesophagienne)
- Détresse respiratoire apparaissant à la première tentative d'alimentation
- Un test à la seringue négatif : à l'examen en salle de naissance, la sonde orogastrique butte après 9-10 cm de l'arcade dentaire

L'examen doit être complété par un bilan polymalformatif à la recherche de comorbidités, notamment cardiaques. L'atrésie de l'œsophage peut faire partie d'un syndrome polymalformatif (Ex. Syndrome de VACTERL), ce qui risque d'entraîner une augmentation du risque opératoire et une dégradation du pronostic. Au minimum, un ECG et une écho cœur doivent être réalisés avant le traitement chirurgical²⁵²²⁵³.

- **Traitement et prise en charge**^{250,253} :

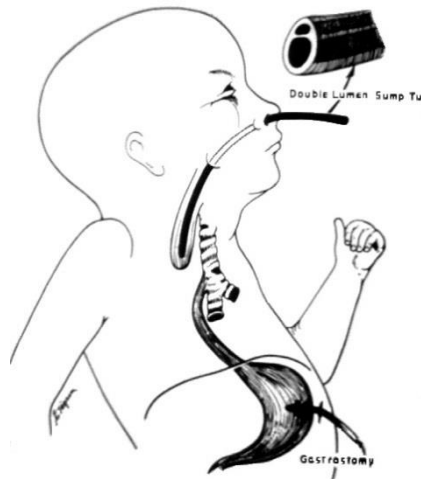


Figure 50 : Cathéter Replogle pour aspirer les sécrétions en cas d'atrésie de l'œsophage

Une fois le diagnostic de l'atrésie de l'œsophage est posé, le nouveau-né doit être transféré vers un service de réanimation néonatale. Malheureusement, l'absence ou l'inaccessibilité à une chirurgie de réparation va entraîner le décès de l'enfant dans les jours qui suivent la naissance par déshydratation ou par détresse respiratoire (Fistule trachéo-oesophagienne et/ou inhalation, infection).

Un cathéter d'aspiration, de préférence de type à double lumière (Replogle catheter), doit être mis en place au niveau du segment supérieur de l'œsophage, pour évacuer les sécrétions et prévenir le syndrome d'inhalation au moment de l'examen et du transfert (**Figure 51**).

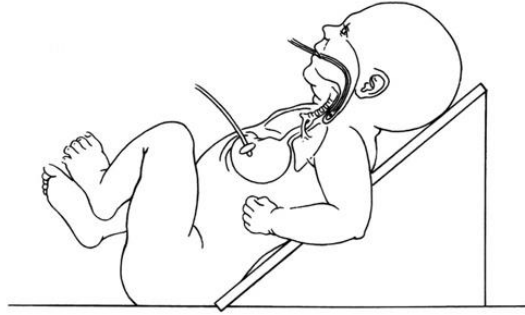


Figure 51 : Position anti-reflux en cas d'atrésie de l'œsophage compliquée d'une Fistule trachéo-oesophagienne

Le patient doit être placé en position de Trendelenburg inversée (en décubitus dorsal avec tête inclinée vers haut) pour éviter l'inhalation du contenu gastrique reflué par la fistule trachéo-oesophagienne (**Figure 51**).

Une voie veineuse doit être mise en place par précaution, car l'enfant est exposé en permanence au risque de déshydratation pouvant nécessiter un remplissage en urgence. À noter que le remplissage n'est pas obligatoire lorsque le diagnostic se fait rapidement après la naissance et que le transfert est assuré au cours du 1^{er} jour de vie.

Pour ce qui est des enfants prématurés qui présentent une détresse respiratoire, ils nécessitent une attention spéciale. L'intubation endotrachéale avec ventilation mécanique sont souvent indiqués. Il faut faire attention au risque de surdistension gastrique avec rupture de l'estomac. Cette situation se voit en cas de fuite des gazes respiratoires vers l'estomac à travers la fistule trachéo-oesophagienne en réponse à l'augmentation de la résistance pulmonaire. Pour minimiser cette séquence d'évènement, il faut mettre l'extrémité du tube endotrachéale en position distale par rapport à l'entrée de la fistule trachéo-oesophagienne et appliquer une ventilation à basse pression²⁵⁰.

A l'arrivée au service de chirurgie, un ECG et un écho-cœur doivent être réalisés. Les enfants ayant une cardiopathie congénitale majeure associée entraînant une cyanose sévère doivent bénéficier d'une procédure de shunt avant la réparation de l'atrésie de l'œsophage.

Les techniques chirurgicales sont multiples, dont les plus fréquents sont :

- ✓ L'approche extra-pleurale
- ✓ L'approche pleurale
- ✓ La chirurgie sous thoracoscopie

Le principe de la réparation chirurgicale consiste en une anastomose entre les 2 segments de l'œsophage avec fermeture de la fistule trachéo-bronchique.

- **Pronostic**²⁵³ :

Bien que les pays développés ont pu atteindre un taux de survie à l'atrésie de l'œsophage d'environ 100%, il existe encore un taux élevé de mortalité liée à l'atrésie de l'œsophage dans les pays en voie de développement atteignant 50%^{254,255}.

La mortalité dans ces pays est liée essentiellement au poids de naissance (<2500g), à la prématurité, au retard de diagnostic au-delà de 48h, à la pneumopathie d'inhalation, la détresse respiratoire, les atrésies type long-gap et les anomalies associées.

Dans les hôpitaux périphériques, en particulier ceux qui ne disposent pas de pédiatre et qui manquent d'expérience en matière de gestion des anomalies congénitales, le diagnostic de l'atrésie de l'œsophage est souvent retardé. Les nouveau-nés qui se présentent avec une atrésie de l'œsophage dans les pays en voie de développement ont un âge moyen de 4-5 jours, avec des cas rapportés allant jusqu'à 21 jours après la naissance^{254,255}. Par conséquent, les enfants qui viennent en consultation présentent souvent des signes de malnutrition, état de choc et/ou hypothermie. Environ 60% de ces patients présentent en plus des signes de pneumopathie d'inhalation

survenant à la suite des tentatives d'allaitement, ce qui entraîne une détérioration supplémentaire de leur état de santé. La présence d'une anomalie congénitale associée aggrave le pronostic, notamment en l'absence de moyens de diagnostic.

Il existe un grading permettant la classification du risque en fonction du poids de naissance et des anomalies cardiaques associées, car ses deux éléments sont responsables de la plupart des mortalités :

Groupe I : Poids de naissance >1500g **Sans** anomalie cardiaque majeure

Groupe II : Poids de naissance <1500g **Ou** anomalie cardiaque majeure

Groupe III : Poids de naissance <1500g **avec** anomalie cardiaque majeure

Recommandation 111 :

- ✓ *Le diagnostic anténatal de l'atrésie de l'œsophage repose sur la présence de :*
 - **Signes directs :** apparaissent à partir du troisième trimestre, il s'agit d'une poche échogène qui se voit à la partie médiane du cou fœtal au moment de la déglutition (**Grade B**)
 - **Signes indirects :** lorsqu'il n'y a pas de fistule trachéo-oesophagienne associée, on peut voir une poche gastrique absente et un hydramnios. Ces signes sont souvent visibles respectivement à la 14e et la 24e semaine de gestation (**Grade C**)

Recommandation 112 :

- ✓ *L'atrésie de l'œsophage doit être systématiquement recherchée à la salle de naissance (**Grade C**)*

Recommandation 113 :

- ✓ *Le diagnostic de l'atrésie de l'œsophage est suspecté à la naissance par les signes cliniques suivants :*
 - Une hypersialorrhée bulleuse ou fausses routes
 - Une détresse respiratoire à la première tentative d'alimentation
- ✓ *Le diagnostic est confirmé par le test à la sonde négatif (**Grade C**)*

Recommandation 114 :

- ✓ *La mise en condition initiale en cas d'atrésie de l'œsophage doit comprendre :*
 - *Un cathéter d'aspiration, de préférence de type double lumière (Replogle catheter), mis en place au niveau du segment supérieur de l'œsophage*
 - *Le patient doit être placé en position de Trendelenburg inversée (en décubitus dorsal avec tête inclinée vers haut)*
 - *Une voie veineuse doit être mise en place (Grade C)*

Recommandation 115 :

- ✓ *Une fois le diagnostic de l'atrésie de l'œsophage est fait, le nouveau-né doit être transféré en urgence vers un centre de réanimation néonatale après mise en condition (Grade A)*

Recommandation 116 :

- ✓ *En peut définir trois niveaux de risque :*
 - **Groupe I :** Poids de naissance >1500g Sans anomalie cardiaque majeure
 - **Groupe II :** Poids de naissance <1500g Ou anomalie cardiaque majeure
 - **Groupe III :** Poids de naissance <1500g avec anomalie cardiaque majeure (Grade C)

Recommandation 117 :

- ✓ *Il est recommandé d'aller chercher les malformations associées à l'atrésie de l'œsophage, notamment cardiaques, avant le traitement chirurgical. Au minimum, faire un ECG et une échocardiographie (Grade B)*

Recommandation 118 :

- ✓ *Le principe de la réparation chirurgicale consiste en une anastomose entre les 2 segments de l'œsophage avec fermeture de la fistule trachéo-bronchique. (Grade C)*

Recommandation 119 :

- ✓ *Les enfants ayant une cardiopathie congénitale majeure associée entraînant une cyanose sévère doivent bénéficier d'une procédure de shunt avant la réparation de l'atrésie de l'œsophage. (Grade C)*

Recommandation 120 :

- ✓ *Si l'intubation est indiquée, il faut mettre l'extrémité du tube endotrachéale en position distale par rapport à l'entrée de la fistule trachéo-oesophagienne et appliquer une ventilation à basse pression (Grade A)*

Cas clinique N° 21 :

Nouveau-né hospitalisé à H20 de vie pour DRNN ; il est issu d'un mariage non consanguin. La mère est âgée de 31ans, gestité : 2 ; parité : 2. La grossesse actuelle était mal suivie, l'anamnèse infectieuse est négative, l'accouchement était par voie basse, sans particularités (notamment pas d'hydramnios) avec une bonne adaptation à la vie extra-utérine (score d'Apgar non précisé).

L'examen à l'admission a trouvé un nouveau-né à terme, tonique, eutrophe avec un poids à 2800g, un PC à 35cm, une taille à 49cm; le score de Silverman est coté à 5/10 (BAN tirage intercostale marqué et geignement expiratoire) avec hypersalivation, pas de déformation thoracique, les saturations étaient basses à 90% à air ambiant passée à 93% sous oxygénothérapie, l'auscultation cardio-pulmonaire est normale, les pouls fémoraux sont présents, l'abdomen est distendu, l'état hémodynamique est stable avec des PAM à 56mmHg et un TRC<3sec, FC à 154bpm, la température à 37,4°C et la glycémie capillaire est à 1,40g/l ; la recherche malformative trouve un test à la seringue négatif, pas d'autre anomalies décelables cliniquement (squelette et organes génitaux externes..). La gazométrie était en faveur d'une acidose respiratoire : pH 7,24 ; pCO2 à 52mmHg et HCO3- à 21,7mmol..

a) Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

- ✓ Atrésie de l'œsophage
- ✓ Cardiopathie congénitale
- ✓ Infection néonatale précoce

b) Quels sont les examens complémentaires que vous allez demander ?

Une radiographie thoraco-abdominale, une écho cardiographie, un bilan infectieux et inflammatoire maternel et du nouveau-né



Figure 52 : RTA montrant une sonde gastrique enroulée dans le cul-de-sac oesophagien supérieur, sans aération digestive

Tableau 21 : Résultat des différents bilans biologiques demandés

	CRP (mg/l)	Na (meq/l)	K (meq/l)	Ca (mg/l)	Urée (g/l)	Hb (g/dl)
Ktvo	0,83	142	4,5	62	0,36	15,2
H24	2,73	142	3,9	78	0,25	16,3
J2 Post-op	55	136	4,2	77	0,4	10
J5 post-op	87	144	4,4	82	0,45	7,3

c) Interprétez les résultats de ces examens ?

La radiographie thoraco-abdominale montre une sonde gastrique enroulée dans le cul-de-sac œsophagien supérieur, sans aération digestive.

Dans le cadre du bilan malformatif, l'échocardiographie et l'échographie abdomino-rénale étaient normales. Le bilan infectieux maternel ainsi que le bilan du bébé étaient négatifs.

d) Quel diagnostic allez-vous retenir ?

Le diagnostic retenu est une atrésie de l'œsophage type I ou II.

e) Quelles serait votre attitude de prise en charge ?

La patiente a été mise en condition, mise sur table chauffante, oxygénothérapie en respiration spontanée avec sac à têt ; un positionnement à 40°, une aspiration continue douce ; une VVP et un KTVO ; une ration de base par du sérum glucosé 10%.

Après mise en condition et bilan préopératoire, la patiente a bénéficié d'une gastrostomie. Au retour du bloc, la patiente a été intubée-ventilée et un sondage vésical. Cliniquement, elle était tachycarde à 180bpm, la Pam à 50mmHg, une température à 37°C, la glycémie capillaire à 1,84g/l, la gazométrie était normale. Elle a été mise en condition avec perfusion de sérum glucosé 5%, remplissage au sérum SS et mise sous antalgique (paracétamol) et une antibiothérapie intraveineuse.

La patiente a été extubée à J2 post-opératoire avec mise en place d'une oxygénothérapie pendant 3jours, puis elle a été mise sous CPAP nasale pour une aggravation de la détresse respiratoire.

2.3. L'atrésie des choanes et les malformations nasales congénitales²⁵⁶ :

Bien que les nouveau-nés soient anatomiquement capables de respirer par voie orale, ils sont généralement considérés des respirateurs nasaux obligatoires²⁵⁷. Ainsi,

les anomalies et les masses nasales entraînent une détresse respiratoire chez l'enfant à la naissance. Cette difficulté respiratoire apparaît essentiellement lors de la première tentative d'allaitement.

L'atrésie des choanes constitue l'une des malformations recherchées systématiquement à la salle de naissance. Lorsque le cathéter n'arrive pas à traverser la cavité nasale pour descendre vers le pharynx et butte contre un obstacle à environ 1,5 cm de la fosse nasale antérieure, une atrésie des choanes est suspectée.

Il s'agit d'un blocage d'origine osseuse et/ou membraneuse, complet, uni ou bilatéral. Il se situe généralement entre la cavité nasale postérieure et le nasopharynx. L'obstruction des voies aériennes qu'il engendre peut entraîner une détresse respiratoire.

L'incidence de l'atrésie des choanes est de l'ordre de 1/5000 à 1/7000 naissances avec une nette prédominance féminine²⁵⁸.

- ***Diagnostic :***

Les manifestations cliniques de l'atrésie des choanes varient en fonction de son caractère uni ou bilatéral et de l'âge du patient. L'atrésie bilatérale se manifeste précocement chez le nouveau-né, soit par une détresse respiratoire à la naissance ou des troubles respiratoires à l'allaitement. On trouve également une cyanose et un tirage bucco-facial caractéristique.

Le diagnostic est confirmé par l'endoscopie nasale au fibre optique qui permet d'examiner l'ouverture des choanes et chercher une éventuelle masse ou blocage aboutissant à l'obstruction nasale.



Figure 53 : Scanner axial d'une obstruction nasale d'origine osseuse²⁰⁰

L'imagerie de choix utilisée dans l'exploration de l'obstruction nasale est le scanner non injecté prenant le plan axial (Blondeau scann).

L'examen doit être complété par un bilan à la recherche d'autres malformations associées. L'atrésie des choanes peut faire partie d'un syndrome polymalformatif, notamment le syndrome de CHARGE.

- ***Prise en charge et traitement :***

La stabilisation initiale d'un nouveau-né en détresse respiratoire secondaire à une obstruction nasale repose sur la mise en place rapide d'une canule de Guedel de type 00 ou 0. Elle permet au nouveau-né de respirer par voie orale. Lorsque cette respiration orale devient difficile à maintenir ou inefficace, l'intubation orotrachéale devient indiquée.

Le traitement de l'atrésie des choanes est chirurgical. Les enfants ayant une atrésie bilatérale avec des signes d'obstruction sévère sont opérés tôt en période néonatale. Par contre, la réparation chirurgicale dans les formes bien tolérées doit être reportée à un âge tardif (18mois ou plus) car, ses chances de réussite augmentent avec l'âge.

Les techniques chirurgicales sont multiples et dépendent du plateau technique disponible. La désobstruction peut se faire par chirurgie conventionnelle ou par endoscopie trans-nasale.

Recommandation 121 :

- ✓ *L'atrésie des choanes doit être systématiquement recherchée à la salle de naissance (Grade C)*

Recommandation 122 :

- ✓ *Lorsque le cathéter n'arrive pas à traverser la cavité nasale pour descendre vers le pharynx et butte contre un obstacle à environ 1,5 cm de la fosse nasale antérieure, une atrésie des choanes est suspectée. (Grade C)*

Recommandation 123 :

- ✓ *Le diagnostic est confirmé par l'endoscopie nasale au fibre optique (Grade C)*

Recommandation 124 :

- ✓ *L'imagerie de choix utilisée dans l'exploration de l'obstruction nasale est le scanner non injecté prenant le plan axial (Grade C)*

Recommandation 125 :

- ✓ *La stabilisation initiale d'un nouveau-né en détresse respiratoire secondaire à une obstruction nasale repose sur la mise en place rapide d'une canule de Guedel de type 00 ou 0 (Grade D)*

Recommandation 126 :

- ✓ *Les enfants ayant une atrésie bilatérale avec des signes d'obstruction sévère sont opérés tôt en période néonatale. Par contre, la réparation chirurgicale dans les formes bien tolérées doit être reportée à un âge tardif (18mois ou plus) car, ses chances de réussite augmentent avec l'âge. (Grade D)*

*Conduite diagnostique
et de prise en charge*

1. L'interrogatoire :

L'interrogatoire constitue un élément angulaire dans l'évaluation et le diagnostic de la détresse respiratoire. En effet, l'étiologie de la DRNN varie en fonction de l'âge gestationnel : la maladie des membranes hyalines est plus fréquente chez les prématurés, alors que le syndrome d'inhalation méconiale se voit surtout chez les nouveau-nés à terme et post-matures.

L'anamnèse infectieuse permet de se renseigner sur les éventuelles infections auxquelles le nouveau-né aurait été exposé en intra-utérin et d'orienter les examens complémentaires à demander. La recherche des données d'un éventuel screening de la colonisation vaginale par le SGB est primordiale.

Les informations sur la durée écoulée depuis la RPM, la couleur et l'aspect du liquide amniotique, la température maternelle, la notion de tachycardie chez la maman et les tracés des battements cardiaques fœtaux (BCF) permettent la recherche d'un syndrome d'inhalation méconiale ou de chorioamniotite.

Avoir une idée sur les antécédents familiaux permet d'identifier les maladies congénitales héréditaires.

Le mode d'installation, la durée d'évolution et la notion d'intervalle libre après la naissance aide également dans le diagnostic étiologique. Par exemple, les signes cliniques de la TTN s'installent rapidement après la naissance et s'améliorent avec le temps. Par contre, l'infection néonatale et la pneumonie peuvent ne présenter aucun signe dans les heures qui suivent la naissance et se développer ultérieurement. La MMH se manifeste rapidement après la naissance chez les prématurés et sans signes d'amélioration spontanée.

Recommandation 127 :

- *Les éléments à rechercher par l'interrogatoire devant une détresse respiratoire néonatale :*
 - ✓ *Les antécédents médicaux, chirurgicaux et gynéco-obstétricaux de la mère*
 - ✓ *le suivi et le déroulement de la grossesse*
 - ✓ *La voie et le déroulement de l'accouchement*
 - ✓ *L'âge gestationnel*
 - ✓ *L'anamnèse infectieuse et le statut du screening SGB chez la mère si disponible*
 - ✓ *La couleur et l'aspect du liquide amniotique*
 - ✓ *La durée d'une éventuelle RPM*
 - ✓ *La température et la notion de tachycardie chez la mère*
 - ✓ *Les tracés des RCF*
 - ✓ *Les antécédents familiaux, la notion de consanguinité et la notion de maladies ou d'épisodes similaires chez la fratrie*
 - ✓ *Les caractéristiques de la DRNN :*
 - *L'horaire et le mode d'installation*
 - *Notion d'intervalle libre entre la naissance et le début des signes*
 - *Les signes accompagnateurs*
 - *Les facteurs aggravants (Grade D)*

2. L'examen clinique :

La prise en charge de la détresse respiratoire doit passer par une évaluation initiale de la sévérité, à travers l'examen clinique et l'identification rapide des signes de gravité pouvant engager le pronostic vital.

L'évaluation de la détresse respiratoire peut varier d'un centre à un autre en fonction des moyens disponibles. Au minimum, il faut :

- **Mesurer la fréquence respiratoire** (valeurs normales entre 40-60 cycles/min) et rechercher une tachypnée ($FR > 60/\text{min}$)

- **La recherche et l'évaluation des signes de rétraction** : dans l'optique de rendre cette évaluation plus objective, plusieurs scores ont été proposés, dont le plus utilisé est celui de Silverman-Anderson²⁵⁹. Il repose sur la cotation de cinq items constituant les principaux signes de rétraction observés en cas de DRNN. La cotation de ces signes se fait de 0 à 2 avec un total pouvant varier de 0 à 10. Un score de Silverman de 0 correspond à un nouveau-né bien portant et la gravité de la DRNN s'accroît avec l'augmentation du score. À noter qu'un score à 10 ne peut se voir que chez un nouveau-né bien portant pouvant supporter un travail respiratoire élevé ou « lutte » pendant une longue durée. Ce n'est pas le cas chez les grands prématurés, qui ne peuvent tenir un effort de lutte prolongé. De préférence, Le scoring doit se refaire chaque demi-heure, afin d'avoir une idée sur l'évolution.



Figure 54 : L'entonnoir xiphoïdien **Figure 55** : Tirage sus-sternal **Figure 56** : Tirage intercostal

Tableau 22 : Le score de Silverman-Andersen

	0	1	2
Tirage intercostal	Absent	Tirage intercostal	Tirage intercostal et sus-sternal
Entonnoir xiphoïdien	Absent	Modéré	Intense
Balancement thoraco-abdominal	gonflement inspiratoire synchrone	Gonflement inspiratoire de l'abdomen sans le thorax	Gonflement inspiratoire abdominal avec rétraction du thorax
Battement des ailes du nez	Absent	Modéré	Intense
Geignement expiratoire	Absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille

L'interprétation du score de Silverman se fait sur le total obtenu après cotation de chaque item :

- Score à 0 : Absence de détresse respiratoire
- Score inférieur ou égal à 3-4 : Détresse respiratoire de gravité modérée
- Score supérieur ou égal à 5 : Détresse respiratoire de gravité majeure ou signes de gravité

L'utilisation d'un système de scoring validé peut améliorer la valeur prédictive du degré de détresse respiratoire et aider le praticien à accéder à des services de soutien supplémentaires en temps opportun.

- **L'examen cutanéomuqueux** à la recherche d'une cyanose.
- **Mesure de la saturation en oxygène (SaO₂) et la saturation pré- et post-ductale**

À l'issu de cette première évaluation, on arrive déjà à avoir une idée sur le degré de gravité de la détresse respiratoire néonatale. Certains signes indiquant l'engagement du pronostic vital doivent être recherchés en premier temps :

Recommandation 128 :

Signes de gravité à rechercher en premier temps devant une détresse respiratoire :

- *Score de Silverman ≥ 4*
- *Polypnée (FR > 80/min), apnées*
- *Instabilité respiratoire (épisodes de désaturation avec SpO2 < 90%)*
- *FiO2 > 30% pour SpO2 $\geq 90\%$*
- *Troubles hémodynamiques*
- *Troubles neurologiques : hypotonie, agitation*
- *pH < 7.20, pCO2 > 60 mmHg (Grade C)*

Le reste de l'examen tâche à chercher l'étiologie de la détresse respiratoire et les signes de comorbidités associées pouvant aggraver le pronostic :

- L'évaluation de l'état hémodynamique (Temps de recoloration (TRC), TA, FC et la palpation des pouls)
- Glycémie et la température
- Un examen cardiaque : à la recherche d'un éventuel souffle orientant vers une cardiopathie congénitale
- Un examen abdominal : à la recherche d'une pathologie chirurgicale (Occlusion intestinale, entérocolite nécrosante, ...)
- La recherche des malformations : Normalement, elle se fait systématiquement à la salle de naissance et permet de dépister l'atrésie des choanes et l'atrésie de l'œsophage.

- Un examen neurologique rapide : à la recherche d'une hypotonie majeure pouvant orienter le diagnostic étiologique vers une pathologie neuromusculaire.

3. Les examens complémentaires :

Deux examens à demander systématiquement en cas de détresse respiratoire néonatale :

- **Le gaz du sang** : permet de renseigner sur la PaO₂, la PaCO₂ et le pH sanguin, à la recherche d'une éventuelle hypoxie, hypercapnie et/ou acidose associée.
- **La radiographie thoraco-abdominale sonde gastrique en place** :
La RTA doit se faire aussi rapidement que possible, car elle est d'une grande valeur diagnostique dans les désordres respiratoires du nouveau-né²⁶⁰⁻²⁶². Les signes cliniques retrouvés en cas de détresse respiratoire néonatale sont souvent non-spécifiques et peut contributifs au diagnostic étiologique. Ainsi, la radiographie thoraco-abdominale permet d'orienter les cliniciens dans la démarche diagnostic et de guider la prise en charge^{263,264}. Dans environ 30% des cas, le premier cliché de la RTA revient normal^{265,266}. Ceci ne peut exclure la présence d'une maladie sous-jacente expliquant la survenue de la détresse respiratoire, mais il peut être expliqué par la précocité de la réalisation de l'examen.

3.1. Les examens biologiques :

D'autres bilans sont demandés selon le contexte :

- **La numération de la formule sanguine (NFS)** : à la recherche d'une hyperleucocytose, leucopénie, neutropénie ou thrombopénie suggestives d'une infection néonatale,

- **Le bilan infectieux et inflammatoire :** comprend la CRP, les hémocultures et les éventuels prélèvements des points d'entrée suspects (ex. LCR, voies aériennes, matériel iatrogène ...)

Le bilan infectieux doit se faire devant toute détresse respiratoire sans cause évidente.

Recommandation 129 :

- ✓ *Le bilan infectieux doit se faire devant toute détresse respiratoire néonatale sans cause évidente (Grade C)*

3.2. Les examens radiologiques :

- **L'échocardiographie :** L'échocardiographie doit être réalisée en cas de suspicion de cardiopathie sur la radiographie thoraco-abdominale ou lors de l'examen physique. Elle est également utile dans l'évaluation de l'HTAPP, la recherche d'un canal artériel persistant ou d'un foramen ovale ouvert et la recherche des signes d'une insuffisance cardiaque.
- **L'échographie transfontanellaire :** À la recherche d'une hémorragie intra-ventriculaire, il s'agit plus d'une recherche de retentissement
- **La TDM thoraco-abdominale voire IRM :** en cas de suspicion de pathologie chirurgicale ou malformative sur le cliché de la RTA ou sur l'examen clinique

4. Prise en charge :

Le traitement de la détresse respiratoire néonatale doit être à la fois général et spécifique à chaque maladie, tout en respectant les protocoles actualisés de la réanimation néonatale.

Il existe une variété de moyens permettant d'administrer un support ventilatoire au nouveau-né en détresse respiratoire. On distingue deux types de moyens :

- **Les moyens invasifs** nécessitant une intubation telle que la ventilation mécanique
- **Les moyens non-invasifs**
 - L'oxygénothérapie normobare à haut (HFNC)/bas débit (LFNC),
 - La ventilation à la pression positive continue (CPAP)
 - La ventilation à la pression positive intermittente (NIPPV)

4.1. L'oxygénothérapie :

Il s'agit de l'oxygénothérapie de base délivrée en première intention chez les nouveau-nés en respiration spontanée

➤ L'oxygénothérapie à bas débit (LFNC) :

La canule nasale à faible débit demeure l'un des dispositifs d'administration d'oxygène néonatal les plus courants et les plus utilisés. Ce dispositif à faible débit fournit une concentration fractionnée d'oxygène au patient grâce à 2 lunettes souples qui reposent sur les narines antérieures du patient sans les obstruer. L'extrémité distale de la tubulure de la canule est ensuite fixée à un débitmètre source d'oxygène à 100 % ou à un mélangeur air-oxygène. Selon Finer et al., les concentrations d'oxygène délivrées au nouveau-né par canule nasale variaient de 22 % à 95 %, avec un débit maximal de 2 L/min²⁶⁷.

LFNC est couramment utilisée chez les prématurés en convalescence, souvent atteints d'une maladie pulmonaire chronique²⁶⁸. L'utilisation du LFNC ne semble pas apporter un soutien important à la fonction pulmonaire (à l'exception de l'apport d'oxygène)^{269,270}.

➤ **L'oxygénothérapie à haut débit (HFNC) :**

Le HFNC est un type d'appareil d'oxygénothérapie qui est composé de canules nasales traditionnelles, reposant sur les narines antérieures du patient et permettant d'administrer de l'oxygène chauffé et humidifié (comme celui généré par la CPAP) à des débits de 1 à 8 l/min, tandis qu'un mélangeur air-oxygène permet de manipuler directement la FIO₂²⁷¹.

Ainsi, les canules nasales à haut débit (HFNC) fournissent de l'oxygène ou un mélange air-oxygène à des débits plus élevés que le LFNC.

Des débits de gaz élevés chez les nouveau-nés peuvent fournir une pression expiratoire positive (PEP) à des niveaux semblables à ceux qui sont couramment établis avec la CPAP dans la pratique clinique.

Le HFNC a été suggéré comme une autre forme de soutien respiratoire pour les prématurés atteints d'apnée, de syndrome de détresse respiratoire ou de maladie pulmonaire chronique. Ils semblent faciles à appliquer et à entretenir²⁷², et comparativement à la CPAP, ils semblent plus confortables pour les nouveau-nés²⁷³ et sont préférés par les infirmières²⁷⁴ et les parents²⁷⁵.

Il faut noter que le HFNC a des taux d'efficacité similaires aux autres formes de soutien respiratoire non invasives chez les prématurés, notamment dans la prévention de l'échec thérapeutique, la mortalité ou la dysplasie broncho-pulmonaire (BPD)²⁷⁶.

Il existe plusieurs preuves soutenant l'utilisation de la HFNC comme support post-extubation, notamment chez les prématurés de plus de 28 semaines. En effet, après l'extubation, la HFNC est associée à des taux plus faibles de pneumothorax et de traumatisme nasal comparativement à la CPAP nasale²⁷⁶.

Les centres qui se sont familiarisés avec l'utilisation de la HFNC affirment qu'avec l'expérience, il peut être utilisé pour le soutien initial, même chez certains prématurés de moins de 28 semaines^{277,278}. Dans l'essai HIPSTER, on a comparé HFNC avec CPAP comme mode de soutien de première intention à la salle

d'accouchement pour les plus de 28 semaines, mais l'essai a été arrêté plus tôt car plusieurs nourrissons ayant reçu le HFNC en première intention ont eu besoin de sauvetage par la CPAP secondairement²⁷⁹. À l'heure actuelle, la CPAP reste la méthode préférée en première intention pour le support non invasif.

Recommandation 130 :

- *Pendant le sevrage, HFNC peut être utilisé comme une alternative à la CPAP pour certains bébés avec comme avantage moins de traumatisme nasal (Grade B)*

➤ **CPAP :**

La CPAP offre une assistance respiratoire aux nouveau-nés à travers plusieurs mécanismes. Les voies respiratoires du nouveau-né sont dotées d'une grande compliance et donc risquent de se collaber avec les mouvements respiratoires. La CPAP permet, grâce à la pression positive, de maintenir les voies respiratoires ouvertes et prévenir les apnées²⁸⁰.

L'initiation de la ventilation par CPAP à la salle de naissance permet de réduire le taux d'intubation chez les nouveau-nés ayant une DRNN.

➤ **La ventilation mécanique :**

Malgré les tentatives de favoriser l'usage de la ventilation non-invasive pour la stabilisation initiale des nouveau-nés en DR, certains d'entre eux auront besoin d'une ventilation mécanique et la moitié des nouveau-né de moins de 28SA vont échouer leur première tentative d'extubation²⁸¹. L'objectif de la ventilation mécanique est d'assurer un équilibre acceptable des gaz de sang tout en évitant les lésions du poumon

pouvant être engendrer par la délivrance d'une pression très basse ou très élevée. Le principe de la MV est de gonfler le poumon atelectasié, d'optimiser le volume pulmonaire pour une distribution uniforme des volumes à des pressions définies pour éviter l'atelectasie et la surdistension. La sur-inflation augmente le risque de fuites d'air comme le pneumothorax et l'emphysème interstitiel pulmonaire.

Les ventilateurs modernes dotés de détecteurs du débit peuvent mesurer avec précision les volumes à travers le tube endotrachéal et l'utilisation de ces informations pour réguler la quantité de support délivrée et prévenir la surdistension.

➤ **L'ECMO : (Voir HTAP)**

4.2. Le traitement par le surfactant :

(Voir Maladie des membranes hyalines page 77)

4.3. Le Monoxyde d'azote :

(Voir HTAP page 133)

4.4. Le traitement adjuvant :

➤ **Contrôle de la température :**

Les nouveau-nés et en particulier les prématurés ont une mauvaise thermorégulation. Ce qui explique la fréquence de l'hypothermie chez cette population. Il faut donc, dès la naissance mettre le nouveau-né dans un incubateur à température radiante, afin de maintenir une température entre 36,5 et 37,5 °C²⁸². L'enveloppement du bébé dans un sac de plastique permet également de diminuer la déperdition de la chaleur²⁸³

- **L'équilibre hydro-électrolytique :** doit être surveillé au fur et à mesure de la stabilisation
- **Nutrition :** L'alimentation entérale avec le lait maternel doit être démarrée à partir du premier jour si le bébé est hémodynamiquement stable. La mise au sein précoce est souvent privilégiée, notamment chez les prématurés.

Recommandation 131 :

- *Après stabilisation, les nouveau-né qui ne s'améliorent pas par les moyens de support respiratoire de première intention peuvent bénéficier de l'ECMO (Grade A)*

Recommandation 132 :

- *Le choix principal du mode de ventilation est laissé à la discrétion de l'équipe clinique ; toutefois, si l'on utilise la ventilation mécanique conventionnelle, on devrait recourir à une ventilation à volume courant ciblée (Grade A)*

Recommandation 133 :

- *La température doit être maintenue entre 36 et 37,5 °C (Grade C)*

Recommandation 134 :

- *L'alimentation entérale avec le lait maternel doit être démarrée à partir du premier jour si le bébé est hémodynamiquement stable (Grade C)*



Complications



1. Les épanchements gazeux intra-thoraciques :

Les épanchements gazeux intra-thoraciques constituent une complication fréquemment rencontrée chez les nouveau-nés sous ventilation mécanique. En effet, une ventilation mal adaptée avec des pressions élevées risque d'entraîner un barotraumatisme et une effusion de l'air vers l'espace interstitiel. C'est ce qu'on appelle un emphysème interstitiel. Ce dernier peut se rompre dans la cavité pleurale entraînant un pneumothorax, dans le médiastin entraînant un pneumo médiastin ou dans le péricarde aboutissant à un pneumo-péricarde.

Il faut éviter l'utilisation de pressions élevées au cours de la ventilation mécanique chez les nouveau-nés.

2. Dysplasie broncho-pulmonaire :

En 1967, Northway a décrit pour la première fois la dysplasie bronchopulmonaire (DBP)²⁸⁴. Selon Northway, il s'agit d'une maladie pulmonaire survenant chez les nourrissons prématurés nécessitant une ventilation mécanique prolongée. Northway a également considéré la DBP comme la conséquence d'une approche thérapeutique inappropriée de la MMH.

Depuis cette première définition, il y a eu des efforts incessants pour comprendre sa physiopathologie et développer des méthodes efficaces pour la prévention et le traitement de la DBP.

La définition de la DBP a beaucoup évolué au fil des années. Actuellement, la définition couramment utilisée est celle basée sur la sévérité et l'âge post-menstruel (APM) proposée par le National Institute of Child Health and Human Development (NICHD). Elle définit la DBP comme tout besoin en oxygène ou en support ventilatoire au-delà de 36 semaines de l'APM.

Grâce à l'amélioration des soins néonataux intensifs, la pathogenèse et l'histologie de la DBP ont changé et un nouveau type DBP s'est développé.

Anciennement, la DBP était caractérisée par des changements kystiques et une aération hétérogène des poumons. Actuellement, suite à l'introduction de la corticothérapie anténatale, le traitement par le surfactant et des modes du support ventilatoire plus douces, « la nouvelle DBP » se caractérise par une inflation plus uniforme, moins de fibrose, l'absence de la métaplasie épithéliale des voies respiratoires et une hypertrophie musculaire modérée. Dans La « nouvelle BPD », on trouve de larges alvéoles et une dysmorphie de la vascularisation pulmonaire²⁸⁵.

Bien que les soins périnataux aient permis d'améliorer les taux de survie des prématurés, cela n'a pas entraîné une diminution des taux de la DBP. Cependant, il est clair que la qualité des soins influence son incidence. Par exemple, dans un échantillon de 501 nourrissons ayant un poids de naissance (PDN) à 1500 g, l'incidence de DBP a diminué de 47 à 21 % en évitant l'intubation, en adoptant de nouvelles cibles de saturation en oxygène et en passant tôt à la pression positive continue (CPAP)²⁸⁶.

Recommandation 135 :

- *La présence d'une DBP doit être considérée chez tout nouveau-né ayant besoin d'oxygénothérapie ou de support ventilatoire au-delà de 36 semaines de l'Age Post-Mature. (Grade A)*

Recommandation 136 :

- *L'amélioration de la qualité des soins permet une diminution significative de l'incidence de la DBP chez les prématurés (Grade A)*

- ***Physiopathologie :***

La Dysplasie broncho-pulmonaire survient chez les enfants qui naissent entre la phase canaliculaire et la phase sacculaire du développement pulmonaire. L'accouchement prématuré tronque le développement pulmonaire à ces étapes. Ceci est souvent aggravé par des événements prénatals telles que la restriction de la croissance intra-utérine (RCIU) et l'exposition à l'inflammation et des événements postnatals liés à la réanimation initiale, à l'administration d'oxygène, à la ventilation mécanique et aux infections pulmonaires et systémiques qui peuvent tous conduire à un arrêt du développement vasculaire et alvéolaire pulmonaire. Pour le moment, il n'est pas encore clair si la prématurité constitue une cause directe ou indirecte de la DBP.

- ***Facteurs de risque :***

En plus de la prématurité, plusieurs facteurs de risque ont été incriminés dans le développement de la DBP. Parmi ces facteurs, on trouve principalement le tabagisme, la prééclampsie, le niveau socioéconomique bas, le poids à la naissance et le RCIU²⁸⁷.

Le rôle de l'inflammation dans le développement de la DBP a été démontré dans plusieurs études. En effet, les prématurés nés dans le cadre d'une exposition inflammatoire, qu'elle soit d'origine maternelle (Chorioamniotite) ou fœtale (les vascularites ombilicales) ont plus de risque de développer une DBP²⁸⁸.

L'infection néonatale, précoce ou tardive, est constamment associée à une DBP à la suite de l'inflammation induite par le sepsis²⁸⁹.

- ***Traitement et prévention :***

Plusieurs moyens thérapeutiques et préventifs ont été étudiés au cours de cinq décennies précédentes, depuis la première définition de la DBP. Cependant, la plupart des interventions testées n'ont pas montré un bénéfice clair. À l'heure actuelle, il est important que nous nous concentrons sur les stratégies qui ont montré leur efficacité.

En ce qui suit les recommandations qu'on a pu extraire de la littérature²⁹⁰ :

Recommandation 137 :

- *Veiller à ce que les mères à risque d'accouchement prématuré reçoivent une corticothérapie anténatale adaptée ;*
- *Éviter l'intubation endotrachéale dans la mesure du possible ;*
- *Lancer systématiquement la CPAP ou le VIPP dans la salle d'accouchement ; et lorsque l'administration de surfactant est nécessaire, elle doit se faire précocement, en utilisant des voies d'administration moins invasives*
- *Si une ventilation endotrachéale est nécessaire, il faut être prudent et utiliser les paramètres de ventilation les plus bas requis, d'accepter l'hypercapnie permissive et de sevrer le patient pour l'extubation au plus tôt. De plus, les patients avec une DBP de sévérité modérée doivent être activement dépistés pour l'HTP et la dysfonction cardiaque*

(Grade A)

3. Rétinopathie du prématuré :

Le développement de la vascularisation rétinienne débute entre la 14^e et la 16^e semaine de gestation et se poursuit jusqu'au terme. Ce processus de développement progresse de la papille vers la périphérie de la rétine. Il atteint le côté nasal vers la 36^e semaine et le côté temporal vers la 40^e semaine de gestation.

Les prématurés naissent avant l'accomplissement de ce développement, et se retrouvent à la naissance avec une vascularisation rétinienne incomplète.

La rétinopathie du prématuré (ROP) se développe sur deux phases :

- La phase ischémique : Au cours de cette phase, il y a une interruption du développement vasculaire rétinien et une dégénérescence des vaisseaux existants
- La phase proliférative : Cette phase est caractérisée par la formation d'une néo-vascularisation à partir de la zone d'ischémie avasculaire en réponse au facteur VEGF (vascular endothelial growth factor). Cependant, ce réseau de néo-vaisseaux est mal organisé et inefficace ne permettant pas la vascularisation de la rétine.

La phase ischémique de la ROP se déclenche en réponse à des facteurs endogènes et exogènes. Parmi ces facteurs, on trouve l'hyperoxygénation et des facteurs nutritionnels.

Actuellement, la ROP est reconnue comme l'une des complications redoutables de l'oxygénothérapie. En effet, l'hyperoxygénation sanguine du nouveau-né entraîne, d'une part, un stress oxydatif par augmentation des radicaux libres et d'autre part, une réduction du VEGF.

L'hyperoxygénation chez les nouveau-nés peut se voir à la suite d'une oxygénothérapie prolongée ou mal adaptée et une cible de saturation en oxygène élevée. Parfois, l'hyperoxygénation peut survenir chez les prématurés même à air ambiant du fait de la pression partielle en oxygène plus élevée que celle à laquelle il a été exposé in utero.

La cible idéale de la saturation en oxygène n'est pas encore connue. Il a été démontré qu'une cible de SaO₂ entre 85-89% permet une réduction du risque de ROP sévère (en comparaison à une cible entre 91-95%), mais au prix d'une augmentation de la mortalité. Devant ces résultats, les recommandations n'ont pas changé.

Recommandation 138 :

- *Il faut cibler une SaO₂ entre 90-94% et programmer l'alarme sur une saturation entre 89-95% (Grade D)*

La ROP constitue l'une des causes de cécité infantile évitable. Ainsi, il faut éviter l'hyperoxygénation des nouveau-nés par une mesure de la SaO₂ au moins 2 fois par jour ou en continu si possible.

Recommandation 139 :

- *Il faut mesurer la SaO₂ au moins 2 fois par jour ou en continu si possible. (Grade D)*

4. Persistance du canal artériel :

Il s'agit de l'absence de fermeture fonctionnelle du canal artériel. Ce dernier est situé entre l'aorte et la branche gauche de l'artère pulmonaire. Il se ferme généralement en raison d'une vasoconstriction survenant quelques jours après la naissance. Son incidence est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel.

La persistance du canal artériel est une complication commune de la prématurité et de la MMH, elle est souvent liée à l'hypertension artérielle pulmonaire persistante (HTAPP) avec shunt droit-gauche. Son diagnostic doit être évoqué au cours de la phase aigüe de la détresse respiratoire néonatale, devant l'aggravation des signes respiratoires, la présence d'un souffle systolique continu et l'hyperpulsatilité des pouls fémoraux.

L'échographie cardiaque Doppler permet de confirmer le diagnostic et d'évaluer les conséquences hémodynamiques.

5. Séquelles et handicaps neurologiques :

À travers les 50 dernières années, la mortalité néonatale liée à la MMH a nettement diminué grâce à l'introduction de la corticothérapie anténatale, le traitement par le surfactant et l'amélioration des techniques du support ventilatoire invasif et non-invasif. Cependant, ce déclin de la mortalité a été associé avec l'émergence de certaines complications et conséquences de la prématurité et de la MMH. Parmi ces complications, on trouve le mauvais développement neuropsychologique des enfants ayant survécu²⁹¹²⁹².

En effets, les études continuent de démontrer que les enfants ayant survécu à la prématurité et la MMH ont un risque élevé d'avoir de mauvaises performances neurocognitives et scolaires ainsi qu'un trouble de l'attention avec hyperactivité²⁹³²⁹⁴. Les enfants ayant eu une MMH ont également un risque élevé de paralysie cérébrale²⁹⁵.

Le fait de reconnaître que la MMH demeure un facteur de risque d'altération des fonctions neurologiques nous permet d'identifier les nourrissons qui pourraient bénéficier d'une surveillance plus étroite après leur congé de l'hôpital.

*Algorithmes de prise
en charge*

FAQ devant une détresse respiratoire néonatale

Est-ce qu'il s'agit d'un problème d'origine cardiaque ou pulmonaire ?	• Demander une Radiographie thoraco-abdominale et une Echocardiographie
Est-ce qu'il y a d'autres anomalies pouvant entraîner une détresse respiratoire néonatale ?	• Penser aux anomalies rénales, neurologiques et métaboliques
Quel est l'âge gestationnel du nouveau-né ?	• Pré-maturé (<37SA) sont plus à risque de MMH • Post-mature (>42SA) sont plus à risque de SAM • À terme ou proche du terme sont plus à risque de TTN
Est-ce qu'il s'agit d'une détresse respiratoire de gravité sévère ou modérée ?	• Les formes sévères se voient surtout en cas de MMH, SIM et HTAP • Les formes modérées se voient surtout en cas de TTN
Y a-t-il des anomalies congénitales connues ?	• Revoir les comptes rendus des éventuelles écho réalisées en anténatal
Comment s'est déroulé l'accouchement ?	• Un accouchement avant le début du travail est plus à risque de TTN • Notion de LA méconial est plus en faveur d'un SIM
Est-ce qu'il y a une faible amélioration malgré l'augmentation du débit de l'oxygène ?	• La présence d'une hypoxie persistante et d'une cyanose malgré une FiO2 à 100% doit faire rechercher une cardiopathie congénitale cyanosante ou une HTAP
Est-ce qu'il y a des facteurs de risque d'une infection néonatale ?	• RPM, le statut SGB positif, la fièvre maternelle ou des marqueurs inflammatoires élevés chez la maman sont suggestifs d'une pneumonie.

Figure 57 : FAQ devant une DRNN

L'hémoculture	• Peut révéler le germe incriminé • Les résultats ne seront considérés négatives qu'après 48h d'incubation
Le gaz du sang	• Permet une évaluation de l'hypoxémie et de l'équilibre acido-basique
La glycémie	• L'hypoglycémie peut causer ou aggraver la tachypnée
La radiographie thoraco-abdominale	• permet de différencier entre les étiologies de la DRNN
NFS	• Hypleucocytose : Stress ou infection • Neutropénie : Infection bactérienne • Thrombopénie : Sepsis
CRP	• valeur prédictive négative dans le diagnostic de l'infection
Saturométrie d'oxygène	• Permet la détection de l'hypoxie et l'évaluation des besoins en oxygène

Figure 58 : Les examens complémentaires à demander devant une DRNN et leur intérêt



Conclusion



La détresse respiratoire est une pathologie fréquente en période néonatale. Elle est responsable de taux élevés de la mortalité néonatale et entraîne des séquelles graves et souvent invalidantes.

L'évolution de la détresse respiratoire est intimement liée à la qualité de la prise en charge. D'où l'intérêt d'améliorer et d'actualiser la connaissance et les compétences des professionnels prenant en charge les nouveau-nés en détresse respiratoire.

À travers les recommandations de bonnes pratiques proposées par ce travail, les professionnels de santé auront un accès facile et rapide aux dernières avancées de la recherche scientifique en matière de prise en charge de la détresse respiratoire. Ils retrouveront également une simulation de situations cliniques réelles à travers les multiples cas cliniques mises à leur disposition.

L'évolution rapide de la recherche scientifique implique que les recommandations de bonnes pratiques doivent être actualisées en permanence. De ce fait notre guide de bonnes pratiques devra être révisé en permanence, afin de préserver son utilité.



Résumés

Résumé

Titre: Étude de la détresse respiratoire néonatale : Recommandations de bonnes pratiques et illustrations par des cas cliniques

Directeur de thèse: Pr. BARAKAT Amina

Auteur : Nouhaila EL AROUSSI

Mots-clés : Détresse respiratoire – nouveau-né - prise en charge - MMH

La détresse respiratoire néonatale (DRNN) est l'une des principales causes de la morbidité et la mortalité néonatale. Elle est responsable de conséquences parfois graves, tels que la dysplasie broncho-pulmonaire (DBP), pouvant compromettre le pronostic fonctionnel et vital de l'enfant. L'amélioration de la qualité de prise en charge de la DRNN a montré son efficacité dans la réduction des séquelles. Dans la perspective de promouvoir les compétences techniques des cliniciens et des professionnels de la santé, nous avons élaboré un guide de bonnes pratiques, regroupant une sélection de recommandations permettant une gestion optimale des nouveau-nés en détresse respiratoire. Les recommandations ont été conçues sur la base des dernières avancées de la recherches scientifique, et ceci dans le cadre de l'Evidence-based Medicine. Afin d'attribuer un caractère pratique à notre guide, nous avons accompagné les recommandations par des illustrations de cas cliniques réelles, sélectionnées soigneusement des archives du service de Néonatalogie de l'Hôpital d'Enfant de Rabat (HER).

Abstract

Title: Study of Neonatal Respiratory Distress (NRD): Recommendations and practical illustrations

Thesis director: Pr. BARAKAT Amina

Author: Nouhaila EL AROUSSI

Keywords : Respiratory distress – Newborn – Management –Hyaline Membrane Disease

Neonatal respiratory distress (NRD) is one of the leading causes of neonatal morbidity and mortality. It is responsible for serious consequences, such as broncho-pulmonary dysplasia (BPD), which can compromise the child's functional and vital prognosis. The improvement of the quality management of NRD has shown its effectiveness in reducing sequelae. In order to promote the technical skills of clinicians and health professionals, we had developed a guideline of good practices, combining several recommendations for optimal management of newborns in respiratory distress. The recommendations were developed based on the latest advances in scientific research, as part of the Evidence-based Medicine. In order to provide practical character to our guideline, we did reinforce the recommendations illustrated from a real clinical case, carefully selected from the archives of the Department of Neonatology of the Children's Hospital of Rabat (HER).

ملخص

العنوان: دراسة الضائقة التنفسية عند الأطفال حديثي الولادة: توصيات وتوضيحات عملية

تأليف: نهيلة العروصي

تأطير: البروفسر امينه بركات

الكلمات الأساسية: الضائقة التنفسية؛ حديثي الولادة؛ داء الغشاء الهلالي؛ العناية الطبية.

تعد الضائقة التنفسية عند الأطفال حديثي الولادة أحد الأسباب الرئيسية للاعتلال المواليد وفاتهم. قد تكون مسؤولة في بعض الحالات عن مضاعفات خطيرة مثل عسر البلع الرئوي، الشيء الذي من شأنه أن يؤثر سلباً على نمو وتطور قدرات الطفل، بل وقد يؤدي إلى الوفاة. لقد أظهر تحسين جودة العناية الطبية بالأطفال حديثي الولادة اللذين يعانون من الضائقة التنفسية فعاليته في التقليل والحد من هاته المضاعفات. لهذا، و بغية تعزيز المهارات التقنية عند الأطباء و مهنيي الصحة، قمنا بوضع دليل للممارسات جيدة، يضم مجموعة مختارة من التوصيات المتعلقة بالعناية المثلى بالمواليد حديثي الولادة الذين يعانون من الضائقة التنفسية. لقد وضعنا هاته التوصيات بالاعتماد على آخر التطورات في البحث العلمي وذلك في إطار مبدأ الطب القائم على الأدلة. من أجل إضفاء طابع عملي على دليلنا، ارتأينا إرفاق التوصيات بأمثلة على شكل حالات سريرية حقيقية، تم اختيارها بعناية من أرشيف قسم حديثي الولادة في مستشفى الأطفال بالرباط.



Bibliographie

- [1]. Bouazzaoui NL, Barkat A. La mortalité néonatale au Maroc. *Maroc Méd.* 2012;34(4).
- [2]. Garba M, Kamaye M, Alido S, Zoubeirou H, Oumarou Z, Amadou A. Les déterminants de la mortalité néonatale précoce à la maternité Issaka-Gazobi de Niamey. *J Pédiatrie Puériculture.* 2017;30(4):156-161.
- [3]. CHARAF K, ABOUSSAD A. Causes des décès infanto-juvéniles dans une population du haut Atlas.
- [4]. Kabera S. Facteurs de mortalité néonatale à l'hôpital de Muhima. (janvier 2006-décembre 2006). Published online 2007.
- [5]. BOUZID J. Study of risk factors of neonatal mortality in the neonatology unit at Pagnon mother-child hospital in Meknes (Morocco). *Environ Water Sci Public Health Territ Intell J.* 2019;3(1):75-80.
- [6]. Chandrasekhar R, Mohan M, Lakshmi B. Clinical study of respiratory distress in newborn. *Int J Contemp Pediatr.* Published online 2016:910-915. doi:10.18203/2349-3291.ijcp20162364
- [7]. Guyatt G, Cairns J, Churchill D, et al. Evidence-based medicine: a new approach to teaching the practice of medicine. *Jama.* 1992;268(17):2420-2425.
- [8]. Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JM, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. Published online 1996.
- [9]. Grimshaw JM, Russell IT. Effect of clinical guidelines on medical practice: a systematic review of rigorous evaluations. *The Lancet.* 1993;342(8883):1317-1322.
- [10]. Drew JH. Immediate intubation at birth of the very-low-birth-weight infant. Effect on survival. *Am J Dis Child* 1960. 1982;136(3):207-210. doi:10.1001/archpedi.1982.03970390021006
- [11]. Avery ME, Tooley WH, Keller JB, et al. Is chronic lung disease in low birth weight infants preventable? A survey of eight centers. *Pediatrics.* 1987;79(1):26-30.
- [12]. Gittermann MK, Fusch C, Gittermann AR, Regazzoni BM, Moessinger AC. Early nasal continuous positive airway pressure treatment reduces the need for intubation in very low birth weight infants. *Eur J Pediatr.* 1997;156(5):384-388. doi:10.1007/s004310050620

- [13]. Poets CF, Sens B. Changes in intubation rates and outcome of very low birth weight infants: a population-based study. *Pediatrics*. 1996;98(1):24-27.
- [14]. Jobe 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(2):508-513. doi:10.1016/0002-9378(93)90483-y
- [15]. V on Neergaard K. Neue auffassungen uber einen grundbegriff der atemme-chanik. Die retraktionskraft der lunge, abhangig von der oberflachenspannunginderalveolen.Z. Gesamte Exp. Med. 1929; 66: 373–94.
- [16]. Halliday HL. The fascinating story of surfactant. *J Paediatr Child Health*. 2017;53(4):327-332. doi:10.1111/jpc.13500
- [17]. Gruenwald P. Surface tension as a factor in the resistance of neonatal lungs to aeration. *Am J Obstet Gynecol*. 1947;53(6):996-1007. doi:10.1016/s0002-9378(16)39775-7
- [18]. Pattle RE. Properties, function and origin of the alveolar lining layer. *Nature*. 1955;175(4469):1125-1126. doi:10.1038/1751125b0
- [19]. Macklin CC. The pulmonary alveolar mucoid film and the pneumonocytes. *Lancet Lond Engl*. 1954;266(6822):1099-1104. doi:10.1016/s0140-6736(54)92154-6
- [20]. Clements JA. Lung Surface Tension and Surfactant: The Early Years. In: West JB, ed. *Respiratory Physiology*. Springer New York; 1996:208-229. doi:10.1007/978-1-4614-7520-0_7
- [21]. Avery ME, Mead J. Surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease. *AMA J Dis Child*. 1959;97(5, Part 1):517-523. doi:10.1001/archpedi.1959.02070010519001
- [22]. Fujiwara T, Maeta H, Chida S, Morita T, Watabe Y, Abe T. Artificial surfactant therapy in hyaline-membrane disease. *Lancet Lond Engl*. 1980;1(8159):55-59. doi:10.1016/s0140-6736(80)90489-4
- [23]. Liggins GC. Premature delivery of foetal lambs infused with glucocorticoids. *J Endocrinol*. 1969;45(4):515-523. doi:10.1677/joe.0.0450515
- [24]. Liggins GC, Howie RN. A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants. *Pediatrics*. 1972;50(4):515-525.

- [25]. Effect of antenatal dexamethasone administration on the prevention of respiratory distress syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 1981;141(3):276-287.
- [26]. Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. *NIH Consens Statement.* 1994;12(2):1-24.
- [27]. French NP, Hagan R, Evans SF, Godfrey M, Newnham JP. Repeated antenatal corticosteroids: size at birth and subsequent development. *Am J Obstet Gynecol.* 1999;180(1 Pt 1):114-121. doi:10.1016/s0002-9378(99)70160-2
- [28]. Antenatal corticosteroids revisited: repeat courses. *NIH Consens Statement.* 2000;17(2):1-18.
- [29]. Warren JB, Anderson JM. Newborn respiratory disorders. *Pediatr Rev.* 2010;31(12):487-495; quiz 496. doi:10.1542/pir.31-12-487
- [30]. West JB. *Respiratory Physiology: The Essentials.* 9th ed. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
- [31]. Davis RP, Mychaliska GB. Neonatal pulmonary physiology. *Semin Pediatr Surg.* 2013;22(4):179-184. doi:10.1053/j.sempedsurg.2013.10.005
- [32]. Wilson JM, DiFiore JW. Respiratory Physiology and Care. In: *Pediatric Surgery.* Elsevier; 2012:109-122. doi:10.1016/B978-0-323-07255-7.00007-6
- [33]. Lorotte-Namouni S, Clamadieu C, Jarreau PH. Détresses respiratoires du nouveau-né (en dehors des malformations et des maladies génétiques ou constitutionnelles). *EMC - Pédiatrie.* 2004;1(2):152-170. doi:10.1016/j.emcped.2004.02.002
- [34]. Burri PH. Structural Aspects of Postnatal Lung Development – Alveolar Formation and Growth. *Neonatology.* 2006;89(4):313-322. doi:10.1159/000092868
- [35]. Coalson JJ. Pathology of Bronchopulmonary Dysplasia. *Semin Perinatol.* 2006;30(4):179-184. doi:10.1053/j.semperi.2006.05.004
- [36]. Ballard PL, Ballard RA. Scientific basis and therapeutic regimens for use of antenatal glucocorticoids. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;173(1):254-262. doi:10.1016/0002-9378(95)90210-4
- [37]. Millage AR, Latuga MS, Aschner JL. Effect of perinatal glucocorticoids on vascular health and disease. *Pediatr Res.* 2017;81(1):4-10. doi:10.1038/pr.2016.188

- [38]. Venkatesh VC, Katzberg HD. Glucocorticoid regulation of epithelial sodium channel genes in human fetal lung. *Am J Physiol-Lung Cell Mol Physiol*. 1997;273(1):L227-L233. doi:10.1152/ajplung.1997.273.1.L227
- [39]. Crowley PA. Antenatal corticosteroid therapy: A meta-analysis of the randomized trials, 1972 to 1994. *Am J Obstet Gynecol*. 1995;173(1):322-335. doi:10.1016/0002-9378(95)90222-8
- [40]. Sinclair JC. Meta-analysis of randomized controlled trials of antenatal corticosteroid for the prevention of respiratory distress syndrome: Discussion. *Am J Obstet Gynecol*. 1995;173(1):335-344. doi:10.1016/0002-9378(95)90223-6
- [41]. Crowley P, Roberts D, Dalziel S, Shaw B. Antenatal corticosteroids to accelerate fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. In: The Cochrane Collaboration, ed. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley & Sons, Ltd; 2003:CD004454. doi:10.1002/14651858.CD004454
- [42]. Usher RH, Allen AC, McLean FH. Risk of respiratory distress syndrome related to gestational age, route of delivery, and maternal diabetes. *Am J Obstet Gynecol*. 1971;111(6):826-832. doi:10.1016/0002-9378(71)90495-9
- [43]. Robert MF, Neff RK, Hubbell JP, Taeusch HW, Avery ME. Association between maternal diabetes and the respiratory-distress syndrome in the newborn. *N Engl J Med*. 1976;294(7):357-360. doi:10.1056/NEJM197602122940702
- [44]. Lucas MJ, Leveno KJ, Williams ML, Raskin P, Whalley PJ. Early pregnancy glycosylated hemoglobin, severity of diabetes, and fetal malformations. *Am J Obstet Gynecol*. 1989;161(2):426-431. doi:10.1016/0002-9378(89)90536-x
- [45]. Bental Y, Reichman B, Shiff Y, et al. Impact of maternal diabetes mellitus on mortality and morbidity of preterm infants (24-33 weeks' gestation). *Pediatrics*. 2011;128(4):e848-855. doi:10.1542/peds.2010-3443
- [46]. Tian T, Wang L, Ye R, Liu J, Ren A. Maternal hypertension, preeclampsia, and risk of neonatal respiratory disorders in a large-prospective cohort study. *Pregnancy Hypertens*. 2020;19:131-137. doi:10.1016/j.preghy.2020.01.006
- [47]. Mestan KK, Check J, Minturn L, et al. Placental pathologic changes of maternal vascular underperfusion in bronchopulmonary dysplasia and pulmonary hypertension. *Placenta*. 2014;35(8):570-574. doi:10.1016/j.placenta.2014.05.003

- [48]. Altorjay Á, Surányi A, Jakó M, Nyári T, Németh G, Pál A. Effect of pregnancies complicated by essential as well as pregnancy induced hypertension on placental vascularization. *Pregnancy Hypertens Int J Womens Cardiovasc Health*. 2015;5(1):33. doi:10.1016/j.preghy.2014.10.067
- [49]. Jayet PY, Rimoldi SF, Stuber T, et al. Pulmonary and systemic vascular dysfunction in young offspring of mothers with preeclampsia. *Circulation*. 2010;122(5):488-494. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.941203
- [50]. Kwon HL, Triche EW, Belanger K, Bracken MB. The epidemiology of asthma during pregnancy: prevalence, diagnosis, and symptoms. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2006;26(1):29-62. doi:10.1016/j.iac.2005.11.002
- [51]. Demissie K, Marcella SW, Breckenridge MB, Rhoads GG. Maternal asthma and transient tachypnea of the newborn. *Pediatrics*. 1998;102(1 Pt 1):84-90. doi:10.1542/peds.102.1.84
- [52]. Clark JM, Hulme E, Devendrakumar V, et al. Effect of maternal asthma on birthweight and neonatal outcome in a British inner-city population. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2007;21(2):154-162. doi:10.1111/j.1365-3016.2007.00784.x
- [53]. Schatz M, Zeiger RS, Hoffman CP, Saunders BS, Harden KM, Forsythe AB. Increased transient tachypnea of the newborn in infants of asthmatic mothers. *Am J Dis Child* 1960. 1991;145(2):156-158. doi:10.1001/archpedi.1991.02160020046013
- [54]. Mendola P, Männistö TI, Leishear K, Reddy UM, Chen Z, Laughon SK. Neonatal health of infants born to mothers with asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;133(1):85-90.e1-4. doi:10.1016/j.jaci.2013.06.012
- [55]. Pettigrew MM, Gent JF, Zhu Y, et al. Respiratory symptoms among infants at risk for asthma: association with surfactant protein A haplotypes. *BMC Med Genet*. 2007;8:15. doi:10.1186/1471-2350-8-15
- [56]. Barnes PJ. Endogenous catecholamines and asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 1986;77(6):791-795. doi:10.1016/0091-6749(86)90375-1
- [57]. Wyszogrodski I, Taeusch HW, Avery ME. Isoxsuprine-induced alterations of pulmonary pressure-volume relationships in premature rabbits. *Am J Obstet Gynecol*. 1974;119(8):1107-1111. doi:10.1016/0002-9378(74)90267-1

- [58]. Crane J. Neonatal outcomes with placenta previa. *Obstet Gynecol.* 1999;93(4):541-544. doi:10.1016/S0029-7844(98)00480-3
- [59]. Bekku S, Mitsuda N, Ogita K, Suehara N, Fujimura M, Aono T. High incidence of respiratory distress syndrome (RDS) in infants born to mothers with placenta previa. *J Matern Fetal Med.* 2000;9(2):110-113. doi:10.1002/(SICI)1520-6661(200003/04)9:2<110::AID-MFM4>3.0.CO;2-5
- [60]. Marthe Chalancon. Facteurs de risque de détresse respiratoire chez les prématurés modérés (32 à 34 semaines d'aménorrhée).
- [61]. Fretts RC, Schmittiel J, McLean FH, Usher RH, Goldman MB. Increased maternal age and the risk of fetal death. *N Engl J Med.* 1995;333(15):953-957. doi:10.1056/NEJM199510123331501
- [62]. Mendola P, Wallace M, Hwang BS, et al. Preterm birth and air pollution: Critical windows of exposure for women with asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2016;138(2):432-440.e5. doi:10.1016/j.jaci.2015.12.1309
- [63]. Mendola P, Wallace M, Liu D, Robledo C, Männistö T, Grantz KL. Air pollution exposure and preeclampsia among US women with and without asthma. *Environ Res.* 2016;148:248-255. doi:10.1016/j.envres.2016.04.004
- [64]. Seenii I, Ha S, Nobles C, Liu D, Sherman S, Mendola P. Air pollution exposure during pregnancy: maternal asthma and neonatal respiratory outcomes. *Ann Epidemiol.* 2018;28(9):612-618.e4. doi:10.1016/j.annepidem.2018.06.003
- [65]. Veras MM, de Oliveira Alves N, Fajersztajn L, Saldiva P. Before the first breath: prenatal exposures to air pollution and lung development. *Cell Tissue Res.* 2017;367(3):445-455. doi:10.1007/s00441-016-2509-4
- [66]. Matthews TJ, MacDorman MF. Infant mortality statistics from the 2010 period linked birth/infant death data set. *Natl Vital Stat Rep Cent Dis Control Prev Natl Cent Health Stat Natl Vital Stat Syst.* 2013;62(8):1-26.
- [67]. Townsel C, Keller R, Kuo CL, Campbell WA, Hussain N. Racial/Ethnic Disparities in Morbidity and Mortality for Preterm Neonates Admitted to a Tertiary Neonatal Intensive Care Unit. *J Racial Ethn Health Disparities.* 2018;5(4):867-874. doi:10.1007/s40615-017-0433-2

- [68]. Collins JW, Hawkes EK. Racial differences in post-neonatal mortality in Chicago: what risk factors explain the black infant's disadvantage? *Ethn Health*. 1997;2(1-2):117-125. doi:10.1080/13557858.1997.9961820
- [69]. Schoendorf KC, Hogue CJ, Kleinman JC, Rowley D. Mortality among infants of black as compared with white college-educated parents. *N Engl J Med*. 1992;326(23):1522-1526. doi:10.1056/NEJM199206043262303
- [70]. Frisbie WP, Song SE, Powers DA, Street JA. The increasing racial disparity in infant mortality: respiratory distress syndrome and other causes. *Demography*. 2004;41(4):773-800. doi:10.1353/dem.2004.0030
- [71]. Hjalmarson O. Epidemiology and classification of acute, neonatal respiratory disorders. A prospective study. *Acta Paediatr Scand*. 1981;70(6):773-783. doi:10.1111/j.1651-2227.1981.tb06228.x
- [72]. Farrell PM, Avery ME. Hyaline membrane disease. *Am Rev Respir Dis*. 1975;111(5):657-688. doi:10.1164/arrd.1975.111.5.657
- [73]. Fedrick J, Butler NR. Hyaline-membrane disease. *Lancet Lond Engl*. 1972;2(7780):768-769. doi:10.1016/s0140-6736(72)92067-3
- [74]. Dani C, Reali MF, Bertini G, et al. Risk factors for the development of respiratory distress syndrome and transient tachypnoea in newborn infants. Italian Group of Neonatal Pneumology. *Eur Respir J*. 1999;14(1):155-159. doi:10.1034/j.1399-3003.1999.14a26.x
- [75]. Hermansen CL, Lorah KN. Respiratory distress in the newborn. *Am Fam Physician*. 2007;76(7):987-994.
- [76]. Liu J, Yang N, Liu Y. High-risk Factors of Respiratory Distress Syndrome in Term Neonates: A Retrospective Case-control Study. *Balk Med J*. 2014;31(1):64-68. doi:10.5152/balkanmedj.2014.8733
- [77]. Nielsen HC, Torday JS. Sex differences in avian embryo pulmonary surfactant production: evidence for sex chromosome involvement. *Endocrinology*. 1985;117(1):31-37. doi:10.1210/endo-117-1-31
- [78]. Bresson E, Seaborn T, Côté M, et al. Gene expression profile of androgen modulated genes in the murine fetal developing lung. *Reprod Biol Endocrinol RBE*. 2010;8:2. doi:10.1186/1477-7827-8-2

- [79]. Shen CL, Zhang Q, Meyer Hudson J, Cole FS, Wambach JA. Genetic Factors Contribute to Risk for Neonatal Respiratory Distress Syndrome among Moderately Preterm, Late Preterm, and Term Infants. *J Pediatr*. 2016;172:69-74.e2. doi:10.1016/j.jpeds.2016.01.031
- [80]. Jain L, Eaton DC. Physiology of fetal lung fluid clearance and the effect of labor. *Semin Perinatol*. 2006;30(1):34-43. doi:10.1053/j.semperi.2006.01.006
- [81]. Yang LC, Taylor DR, Kaufman HH, Hume R, Calhoun B. Maternal and fetal outcomes of spontaneous preterm premature rupture of membranes. *J Am Osteopath Assoc*. 2004;104(12):537-542.
- [82]. Greenough Anne MA. Acute respiratory distress syndrom. In: *Neonatal Respiratory Disorders*. 2nd ed. Arnold: London; 2005:396-398.
- [83]. Robinson CJ, Villers MS, Johnson DD, Simpson KN. Timing of elective repeat cesarean delivery at term and neonatal outcomes: a cost analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;202(6):632.e1-6. doi:10.1016/j.ajog.2010.03.045
- [84]. Guglani L, Lakshminrusimha S, Ryan RM. Transient tachypnea of the newborn. *Pediatr Rev*. 2008;29(11):e59-65. doi:10.1542/pir.29-11-e59
- [85]. Jain L. Alveolar fluid clearance in developing lungs and its role in neonatal transition. *Clin Perinatol*. 1999;26(3):585-599.
- [86]. Avery ME, Gatewood OB, Brumley G. Transient tachypnea of newborn. Possible delayed resorption of fluid at birth. *Am J Dis Child* 1960. 1966;111(4):380-385. doi:10.1001/archpedi.1966.02090070078010
- [87]. Zanardo V, Simbi AK, Franzoi M, Soldà G, Salvadori A, Trevisanuto D. Neonatal respiratory morbidity risk and mode of delivery at term: influence of timing of elective caesarean delivery. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. 2004;93(5):643-647. doi:10.1111/j.1651-2227.2004.tb02990.x
- [88]. Kasap B, Duman N, Ozer E, Tatli M, Kumral A, Ozkan H. Transient tachypnea of the newborn: predictive factor for prolonged tachypnea. *Pediatr Int Off J Jpn Pediatr Soc*. 2008;50(1):81-84. doi:10.1111/j.1442-200X.2007.02535.x
- [89]. Jain L. Respiratory morbidity in late-preterm infants: prevention is better than cure! *Am J Perinatol*. 2008;25(2):75-78. doi:10.1055/s-2007-1022471

- [90]. Bland RD, Bressack MA, McMillan DD. Labor decreases the lung water content of newborn rabbits. *Am J Obstet Gynecol.* 1979;135(3):364-367. doi:10.1016/0002-9378(79)90706-3
- [91]. Elias N, OBrodovich H. Clearance of Fluid From Airspaces of Newborns and Infants. *NeoReviews.* 2006;7(2):e88-e94. doi:10.1542/neo.7-2-e88
- [92]. Persson B, Hanson U. Neonatal morbidities in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 1998;21 Suppl 2:B79-84.
- [93]. Al-Agha R, Kinsley BT, Finucane FM, et al. Caesarean section and macrosomia increase transient tachypnoea of the newborn in type 1 diabetes pregnancies. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010;89(3):e46-48. doi:10.1016/j.diabres.2010.05.016
- [94]. Yost GC, Young PC, Buchi KF. Significance of grunting respirations in infants admitted to a well-baby nursery. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2001;155(3):372-375. doi:10.1001/archpedi.155.3.372
- [95]. Hein HA, Ely JW, Lofgren MA. Neonatal respiratory distress in the community hospital: when to transport, when to keep. *J Fam Pract.* 1998;46(4):284-289.
- [96]. Cotten CM. Adverse consequences of neonatal antibiotic exposure. *Curr Opin Pediatr.* 2016;28(2):141-149. doi:10.1097/MOP.0000000000000338
- [97]. Kassab M, Khriesat WM, Anabrees J. Diuretics for transient tachypnoea of the newborn. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(11):CD003064. doi:10.1002/14651858.CD003064.pub3
- [98]. Karabayir N, Kavuncuoglu S. Intravenous frusemide for transient tachypnoea of the newborn: a randomised controlled trial. *J Paediatr Child Health.* 2006;42(10):640-642. doi:10.1111/j.1440-1754.2006.00942.x
- [99]. Wiswell TE, Rawlings JS, Smith FR, Goo ED. Effect of furosemide on the clinical course of transient tachypnea of the newborn. *Pediatrics.* 1985;75(5):908-910.
- [100]. Armangil D, Yurdakök M, Korkmaz A, Yiğit S, Tekinalp G. Inhaled beta-2 agonist salbutamol for the treatment of transient tachypnea of the newborn. *J Pediatr.* 2011;159(3):398-403.e1. doi:10.1016/j.jpeds.2011.02.028

- [101]. Keleş E, Gebeşçe A, Demirdöven M, Yazgan H, Baştürk B, Tonbul A. The Effects of Inhaled β -Adrenergic Agonists in Transient Tachypnea of the Newborn. *Glob Pediatr Health*. 2016;3:2333794X16645258. doi:10.1177/2333794X16645258
- [102]. Kim MJ, Yoo JH, Jung JA, Byun SY. The effects of inhaled albuterol in transient tachypnea of the newborn. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2014;6(2):126-130. doi:10.4168/aaair.2014.6.2.126
- [103]. Moresco L, Bruschetti M, Cohen A, Gaiero A, Calevo MG. Salbutamol for transient tachypnea of the newborn. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(5):CD011878. doi:10.1002/14651858.CD011878.pub2
- [104]. Kao B, Stewart de Ramirez SA, Belfort MB, Hansen A. Inhaled epinephrine for the treatment of transient tachypnea of the newborn. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc*. 2008;28(3):205-210. doi:10.1038/sj.jp.7211917
- [105]. Lakshminrusimha S, Keszler M. Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. *NeoReviews*. 2015;16(12):e680-e692. doi:10.1542/neo.16-12-e680
- [106]. Schaubel D, Johansen H, Dutta M, Desmeules M, Becker A, Mao Y. Neonatal characteristics as risk factors for preschool asthma. *J Asthma Off J Assoc Care Asthma*. 1996;33(4):255-264. doi:10.3109/02770909609055366
- [107]. Birnkrant DJ, Picone C, Markowitz W, El Khwad M, Shen WH, Tafari N. Association of transient tachypnea of the newborn and childhood asthma. *Pediatr Pulmonol*. 2006;41(10):978-984. doi:10.1002/ppul.20481
- [108]. Sengupta S, Carrion V, Shelton J, et al. Adverse neonatal outcomes associated with early-term birth. *JAMA Pediatr*. 2013;167(11):1053-1059. doi:10.1001/jamapediatrics.2013.2581
- [109]. Edwards MO, Kotecha SJ, Kotecha S. Respiratory distress of the term newborn infant. *Paediatr Respir Rev*. 2013;14(1):29-36; quiz 36-37. doi:10.1016/j.prrv.2012.02.002
- [110]. Consortium on Safe Labor, Hibbard JU, Wilkins I, et al. Respiratory morbidity in late preterm births. *JAMA*. 2010;304(4):419-425. doi:10.1001/jama.2010.1015

- [111]. Mahoney AD, Jain L. Respiratory disorders in moderately preterm, late preterm, and early term infants. *Clin Perinatol.* 2013;40(4):665-678. doi:10.1016/j.clp.2013.07.004
- [112]. Gouyon JB, Ribakovsky C, Ferdynus C, et al. Severe respiratory disorders in term neonates. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2008;22(1):22-30. doi:10.1111/j.1365-3016.2007.00875.x
- [113]. Shapiro-Mendoza CK, Tomashek KM, Kotelchuck M, et al. Effect of late-preterm birth and maternal medical conditions on newborn morbidity risk. *Pediatrics.* 2008;121(2):e223-232. doi:10.1542/peds.2006-3629
- [114]. Gyamfi-Bannerman C, Thom EA, Blackwell SC, et al. Antenatal Betamethasone for Women at Risk for Late Preterm Delivery. *N Engl J Med.* 2016;374(14):1311-1320. doi:10.1056/NEJMoa1516783
- [115]. Schraufnagel DE. *Breathing in America: Diseases, Progress, and Hope.* American Thoracic Society; 2010.
- [116]. Wen SW, Smith G, Yang Q, Walker M. Epidemiology of preterm birth and neonatal outcome. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2004;9(6):429-435. doi:10.1016/j.siny.2004.04.002
- [117]. Horbar JD, Badger GJ, Carpenter JH, et al. Trends in mortality and morbidity for very low birth weight infants, 1991-1999. *Pediatrics.* 2002;110(1 Pt 1):143-151. doi:10.1542/peds.110.1.143
- [118]. Hochheim K. Über einige Befunde in den Lungen von Neugeborenen und die Beziehung derselben zur Aspiration von Fruchtwasser. In: *Zentralbl Pathol.* Vol 4. ; 1903:537.
- [119]. Farber S, Wilson J. The hyaline membrane in the lungs. *Arch Path.* 1932;14:437-460.
- [120]. Barker PM, Olver RE. Invited review: Clearance of lung liquid during the perinatal period. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 2002;93(4):1542-1548. doi:10.1152/jappphysiol.00092.2002
- [121]. Joshi S, Kotecha S. Lung growth and development. *Early Hum Dev.* 2007;83(12):789-794. doi:10.1016/j.earlhumdev.2007.09.007

- [122]. Rubarth LB, Quinn J. Respiratory Development and Respiratory Distress Syndrome. *Neonatal Netw NN*. 2015;34(4):231-238. doi:10.1891/0730-0832.34.4.231
- [123]. Lista G, Castoldi F. Which clinical markers for appropriate timing of surfactant therapy? *Acta Bio-Medica Atenei Parm*. 2013;84 Suppl 1:15-17.
- [124]. Soll RF, Blanco F. Natural surfactant extract versus synthetic surfactant for neonatal respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(2):CD000144. doi:10.1002/14651858.CD000144
- [125]. Polin RA, Carlo WA, COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN. Surfactant Replacement Therapy for Preterm and Term Neonates With Respiratory Distress. *Pediatrics*. 2014;133(1):156-163. doi:10.1542/peds.2013-3443
- [126]. COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN. Respiratory Support in Preterm Infants at Birth. *Pediatrics*. 2014;133(1):171-174. doi:10.1542/peds.2013-3442
- [127]. Weisman LE, Hansen TN. Contemporary Diagnosis and Management of Neonatal Respiratory Diseases ; 2003. In: *Newton, PA: Handbooks in Health Care Co*. 3rd ed.; 2003.
- [128]. Carlo WA, McDonald SA, Fanaroff AA, et al. Association of antenatal corticosteroids with mortality and neurodevelopmental outcomes among infants born at 22 to 25 weeks' gestation. *Jama*. 2011;306(21):2348-2358.
- [129]. Hayes EJ, Paul DA, Stahl GE, et al. Effect of antenatal corticosteroids on survival for neonates born at 23 weeks of gestation. *Obstet Gynecol*. 2008;111(4):921-926.
- [130]. Abbasi S, Oxford C, Gerdes J, Sehdev H, Ludmir J. Antenatal corticosteroids prior to 24 weeks' gestation and neonatal outcome of extremely low birth weight infants. *Am J Perinatol*. 2010;27(01):061-066.
- [131]. Jesitus J. Sepsis: Neonates require high suspicion, quick action. *Contemp Pediatr*. 2015;32(1):24-26.
- [132]. Dehan M, Micheli JL. *Le Poumon Du Nouveau-Né*. Doin; 2000.
- [133]. Nissen MD. Congenital and neonatal pneumonia. *Paediatr Respir Rev*. 2007;8(3):195-203. doi:10.1016/j.prrv.2007.07.001
- [134]. Beeton ML, Maxwell NC, Davies PL, et al. Role of pulmonary infection in the development of chronic lung disease of prematurity. *Eur Respir J*. 2011;37(6):1424-1430.

- [135]. Campbell JR. Neonatal pneumonia. In: Vol 11. ; 1996:155-162.
- [136]. Apisarnthanarak A, Holzmann-Pazgal G, Hamvas A, Olsen MA, Fraser VJ. Ventilator-Associated Pneumonia in Extremely Preterm Neonates in a Neonatal Intensive Care Unit: Characteristics, Risk Factors, and Outcomes. *Pediatrics*. 2003;112(6 I):1283-1289. doi:10.1542/peds.112.6.1283
- [137]. Davies HD, WANG EEL, Manson D, Babyn P, Shuckett B. Reliability of the chest radiograph in the diagnosis of lower respiratory infections in young children. *Pediatr Infect Dis J*. 1996;15(7):600-604.
- [138]. Randis TM, Polin RA. Early-onset group B Streptococcal sepsis: new recommendations from the Centres for Disease Control and Prevention. *Arch Dis Child-Fetal Neonatal Ed*. 2012;97(4):F291-F294.
- [139]. Oh W. Early onset neonatal group B streptococcal sepsis. *Am J Perinatol*. 2013;30(2):143-147. doi:10.1055/s-0032-1332804
- [140]. Centers for Disease Control and Prevention: Criteria for defining nosocomial pneumonia.
www.cdc.gov/ncidod/hip/NNIS/members/pneumonia/Final/PneuCriteriaFinal.pdf
(accessed January 17, 2009).
- [141]. Baltimore RS. The difficulty of diagnosing ventilator-associated pneumonia. *Pediatrics*. 2003;112(6 Pt 1):1420-1421. doi:10.1542/peds.112.6.1420
- [142]. Hooven TA, Polin RA. Pneumonia. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2017;22(4):206-213. doi:10.1016/j.siny.2017.03.002
- [143]. Cantey JB, Patel SJ. Antimicrobial Stewardship in the NICU. *Antimicrob Steward*. 2014;28(2):247-261. doi:10.1016/j.idc.2014.01.005
- [144]. Brady MT, Polin RA. Prevention and Management of Infants With Suspected or Proven Neonatal Sepsis. *PEDIATRICS*. 2013;132(1):166-168. doi:10.1542/peds.2013-1310
- [145]. McAuley J, Boyer KM, Patel D, et al. Early and Longitudinal Evaluations of Treated Infants and Children and Untreated Historical Patients with Congenital Toxoplasmosis: The Chicago Collaborative Treatment Trial. *Clin Infect Dis*. 1994;18(1):38-72. doi:10.1093/clinids/18.1.38

- [146]. Kimberlin DW, Jester PM, Sánchez PJ, et al. Valganciclovir for Symptomatic Congenital Cytomegalovirus Disease. *N Engl J Med*. 2015;372(10):933-943. doi:10.1056/NEJMoa1404599
- [147]. Muller WJ. Treatment of perinatal viral infections to improve neurologic outcomes. *Pediatr Res*. 2017;81(1):162-169.
- [148]. Trouillet JL, Chastre J, Vuagnat A, et al. Ventilator-associated Pneumonia Caused by Potentially Drug-resistant Bacteria. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(2):531-539. doi:10.1164/ajrccm.157.2.9705064
- [149]. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171(4):388.
- [150]. Cantey JB, Sánchez PJ. Prolonged Antibiotic Therapy for “Culture-Negative” Sepsis in Preterm Infants: It’s Time to Stop! *J Pediatr*. 2011;159(5):707-708. doi:10.1016/j.jpeds.2011.07.032
- [151]. Franz AR, Bauer K, Schalk A, et al. Measurement of interleukin 8 in combination with C-reactive protein reduced unnecessary antibiotic therapy in newborn infants: A multicenter, randomized, controlled trial. *Pediatrics*. 2004;114(1):1-8. doi:10.1542/peds.114.1.1
- [152]. Franz AR, Steinbach G, Kron M, Pohlandt F. Reduction of unnecessary antibiotic therapy in newborn infants using interleukin-8 and C-reactive protein as markers of bacterial infections. *Pediatrics*. 1999;104(3 I):447-453. doi:10.1542/peds.104.3.447
- [153]. Vishnu Bhat B, Adhisivam B. Can We Reduce the Duration of Antibiotic Therapy for Neonatal Pneumonia? *Indian J Pediatr*. 2018;85(11):952-953. doi:10.1007/s12098-018-2750-9
- [154]. Engle WD, Jackson GL, Sendelbach D, et al. Neonatal pneumonia: comparison of 4 vs 7 days of antibiotic therapy in term and near-term infants. *J Perinatol*. 2000;20(7):421-426.
- [155]. Mathur NB, Murugesan A. Comparison of Four Days Versus Seven Days Duration of Antibiotic Therapy for Neonatal Pneumonia: A Randomized Controlled Trial. *Indian J Pediatr*. 2018;85(11):963-967. doi:10.1007/s12098-018-2708-y

- [156]. Verani JR, McGee L, Schrag SJ. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: revised guidelines from CDC, 2010. Published online 2010.
- [157]. Prevention of Group B Streptococcal Early-Onset Disease in Newborns: ACOG Committee Opinion, Number 797. *Obstet Gynecol.* 2020;135(2):e51-e72. doi:10.1097/AOG.0000000000003668
- [158]. Puopolo KM, Madoff LC, Eichenwald EC. Early-onset group B streptococcal disease in the era of maternal screening. *Pediatrics.* 2005;115(5):1240-1246.
- [159]. Schrag SJ, Zell ER, Lynfield R, et al. A population-based comparison of strategies to prevent early-onset group B streptococcal disease in neonates. *N Engl J Med.* 2002;347(4):233-239.
- [160]. Lin FYC, Brenner RA, Johnson YR, et al. The effectiveness of risk-based intrapartum chemoprophylaxis for the prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease. *Am J Obstet Gynecol.* 2001;184(6):1204-1210.
- [161]. Puopolo KM, Draper D, Wi S, et al. Estimating the probability of neonatal early-onset infection on the basis of maternal risk factors. *Pediatrics.* 2011;128(5):e1155-e1163.
- [162]. Hutton EK, Thorpe J. Consequences of meconium stained amniotic fluid: what does the evidence tell us? *Early Hum Dev.* 2014;90(7):333-339.
- [163]. Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 2004;364(9434):597-602. doi:10.1016/S0140-6736(04)16852-9
- [164]. Sayad E, Silva-Carmona M. Meconium Aspiration. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2021. Accessed October 8, 2021. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557425/>
- [165]. Balchin I, Whittaker JC, Lamont RF, Steer PJ. Maternal and fetal characteristics associated with meconium-stained amniotic fluid. *Obstet Gynecol.* 2011;117(4):828-835. doi:10.1097/AOG.0b013e3182117a26
- [166]. Saleh AM, Dudenhausen JW, Ahmed B. Increased rates of cesarean sections and large families: a potentially dangerous combination. *J Perinat Med.* 2017;45(5):517-521. doi:10.1515/jpm-2016-0242

- [167]. Alexander GR, Hulsey TC, Robillard PY, De Caunes F, Papiernik E. Determinants of meconium-stained amniotic fluid in term pregnancies. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc.* 1994;14(4):259-263.
- [168]. Ghidini A, Spong CY. Severe meconium aspiration syndrome is not caused by aspiration of meconium. *Am J Obstet Gynecol.* 2001;185(4):931-938. doi:10.1067/mob.2001.116828
- [169]. Blackwell SC, Moldenhauer J, Hassan SS, et al. Meconium aspiration syndrome in term neonates with normal acid-base status at delivery: is it different? *Am J Obstet Gynecol.* 2001;184(7):1422-1425; discussion 1425-1426. doi:10.1067/mob.2001.115120
- [170]. Swarnam K, Soraisham AS, Sivanandan S. Advances in the Management of Meconium Aspiration Syndrome. Jeng MJ, ed. *Int J Pediatr.* 2011;2012:359571. doi:10.1155/2012/359571
- [171]. Chettri S, Bhat BV, Adhisivam B. Current Concepts in the Management of Meconium Aspiration Syndrome. *Indian J Pediatr.* 2016;83(10):1125-1130. doi:10.1007/s12098-016-2128-9
- [172]. Yamada T, Minakami H, Matsubara S, Yatsuda T, Kohmura Y, Sato I. Meconium-stained amniotic fluid exhibits chemotactic activity for polymorphonuclear leukocytes in vitro. *J Reprod Immunol.* 2000;46(1):21-30.
- [173]. Cleary GM, Wiswell TE. Meconium-stained amniotic fluid and the meconium aspiration syndrome: an update. *Pediatr Clin North Am.* 1998;45(3):511-529.
- [174]. Chen C, Toung T, Rogers MC. Effect of intra-alveolar meconium on pulmonary surface tension properties. *Crit Care Med.* 1985;13(4):233-236.
- [175]. Moses D, Holm BA, Spitale P, Liu M, Enhorning G. Inhibition of pulmonary surfactant function by meconium. *Am J Obstet Gynecol.* 1991;164(2):477-481.
- [176]. Lopez-Rodriguez E, Echaide M, Cruz A, Taeusch HW, Perez-Gil J. Meconium impairs pulmonary surfactant by a combined action of cholesterol and bile acids. *Biophys J.* 2011;100(3):646-655.
- [177]. Yeh TF. Core concepts: meconium aspiration syndrome: pathogenesis and current management. *Neoreviews.* 2010;11(9):e503-e512.

- [178]. Siriwachirachai T, Sangkomkamhang US, Lumbiganon P, Laopaiboon M. Antibiotics for meconium-stained amniotic fluid in labour for preventing maternal and neonatal infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(11).
- [179]. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, et al. Part 7: Neonatal Resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2015;132(16 Suppl 1):S204-241. doi:10.1161/CIR.0000000000000276
- [180]. Wyckoff MH, Aziz K, Escobedo MB, et al. Part 13: Neonatal Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S543-560. doi:10.1161/CIR.0000000000000267
- [181]. Vain NE, Batton DG. Meconium “aspiration” (or respiratory distress associated with meconium-stained amniotic fluid?). *Semin Fetal Neonatal Med*. 2017;22(4):214-219. doi:10.1016/j.siny.2017.04.002
- [182]. Singh BS, Clark RH, Powers RJ, Spitzer AR. Meconium aspiration syndrome remains a significant problem in the NICU: outcomes and treatment patterns in term neonates admitted for intensive care during a ten-year period. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc*. 2009;29(7):497-503. doi:10.1038/jp.2008.241
- [183]. Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Aguilar AM. What (not) to do at and after delivery? Prevention and management of meconium aspiration syndrome. *Early Hum Dev*. 2009;85(10):621-626.
- [184]. Walsh MC, Fanaroff JM. Meconium stained fluid: approach to the mother and the baby. *Clin Perinatol*. 2007;34(4):653-665.
- [185]. Hofmeyr GJ, Xu H, Eke AC. Amnioinfusion for meconium-stained liquor in labour. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(1).
- [186]. Kotecha S, Barbato A, Bush A, et al. Congenital diaphragmatic hernia. Published online 2012.
- [187]. Polin RA, Fox WW, Abman SH. *Fetal and Neonatal Physiology: Expert Consult-Online and Print*. Elsevier health sciences; 2011.

- [188]. Storme L, Aubry E, Rakza T, et al. Pathophysiology of persistent pulmonary hypertension of the newborn: impact of the perinatal environment. *Arch Cardiovasc Dis*. 2013;106(3):169-177. doi:10.1016/j.acvd.2012.12.005
- [189]. Nair J, Lakshminrusimha S. Update on PPHN: Mechanisms and treatment. *Semin Perinatol*. 2014;38(2):78-91. doi:10.1053/j.semperi.2013.11.004
- [190]. Pedersen J, Hedegaard ER, Simonsen U, Krüger M, Infanger M, Grimm D. Current and Future Treatments for Persistent Pulmonary Hypertension in the Newborn. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2018;123(4):392-406. doi:10.1111/bcpt.13051
- [191]. Bendapudi P, Rao GG, Greenough A. Diagnosis and management of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Paediatr Respir Rev*. 2015;16(3):157-161. doi:10.1016/j.prrv.2015.02.001
- [192]. Mathew B, Lakshminrusimha S. Persistent Pulmonary Hypertension in the Newborn. *Child Basel Switz*. 2017;4(8):E63. doi:10.3390/children4080063
- [193]. Roberts Jr J, Polaner DM, Zapol W, Lang P. Inhaled nitric oxide in persistent pulmonary hypertension of the newborn. *The Lancet*. 1992;340(8823):818-819.
- [194]. Kinsella JP, Neish SR, Shaffer E, Abman S. Low-dose inhalational nitric oxide in persistent pulmonary hypertension of the newborn. *The Lancet*. 1992;340(8823):819-820.
- [195]. Finer N, Barrington KJ. Nitric oxide for respiratory failure in infants born at or near term. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(4).
- [196]. Kinsella JP, Truog WE, Walsh WF, et al. Randomized, multicenter trial of inhaled nitric oxide and high-frequency oscillatory ventilation in severe, persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Pediatr*. 1997;131(1):55-62.
- [197]. Mugford M, Elbourne D, Field D. Extracorporeal membrane oxygenation for severe respiratory failure in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(3).
- [198]. Konduri GG, Kim UO. Advances in the diagnosis and management of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatr Clin*. 2009;56(3):579-600.
- [199]. Sartori C, Allemann Y, Trueb L, Delabays A, Nicod P, Scherrer U. Augmented vasoreactivity in adult life associated with perinatal vascular insult. *The Lancet*. 1999;353(9171):2205-2207.

- [200]. Aly H, Massaro A, Acun C, Ozen M. Pneumothorax in the newborn: clinical presentation, risk factors and outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014;27(4):402-406. doi:10.3109/14767058.2013.818114
- [201]. Wiswell TE, Tuggle JM, Turner BS. Meconium aspiration syndrome: have we made a difference? *Pediatrics.* 1990;85(5):715-721.
- [202]. Wiswell TE, Henley MA. Intratracheal suctioning, systemic infection, and the meconium aspiration syndrome. *Pediatrics.* 1992;89(2):203-206.
- [203]. Miller J. Pediatric dosing handbook and formulary. *Hudson Ohio Lexi-Comp.* Published online 1997.
- [204]. Watkinson M, Tiron I. Events before the diagnosis of a pneumothorax in ventilated neonates. *Arch Dis Child-Fetal Neonatal Ed.* 2001;85(3):F201-F203.
- [205]. Aly H. Respiratory Disorders in the. *Pediatr Rev.* 2004;25(6):201.
- [206]. Tingelstad J. Consultation with the specialist: nonrespiratory cyanosis. *Pediatr Rev.* 1999;20(10):350-352.
- [207]. Schreiner R, Bradburn N. Newborns with acute respiratory distress: diagnosis and management. *Pediatr Rev.* 1988;9(9):279-285.
- [208]. Deprest J, Brady P, Nicolaides K, et al. Prenatal management of the fetus with isolated congenital diaphragmatic hernia in the era of the TOTAL trial. In: Vol 19. Elsevier; 2014:338-348.
- [209]. McGivern MR, Best KE, Rankin J, et al. Epidemiology of congenital diaphragmatic hernia in Europe: a register-based study. *Arch Dis Child-Fetal Neonatal Ed.* 2015;100(2):F137-F144.
- [210]. Wynn J, Yu L, Chung WK. Genetic causes of congenital diaphragmatic hernia. In: Vol 19. Elsevier; 2014:324-330.
- [211]. Skari H, Bjornland K, Haugen G, Egeland T, Emblem R. Congenital diaphragmatic hernia: a meta-analysis of mortality factors. *J Pediatr Surg.* 2000;35(8):1187-1197.
- [212]. Chatterjee D, Ing RJ, Gien J. Update on Congenital Diaphragmatic Hernia. *Anesth Analg.* 2020;131(3):808-821. doi:10.1213/ANE.0000000000004324

- [213]. Kinsella J, Steinhorn R, Mullen M, et al. Pediatric Pulmonary Hypertension Network (PPHNet) The left ventricle in congenital diaphragmatic hernia: implications for the management of pulmonary hypertension. *J Pediatr*. 2018;197:17-22.
- [214]. George DK, Cooney TP, Chiu BK, Thurlbeck W. Hypoplasia and immaturity of the terminal lung unit (acinus) in congenital diaphragmatic hernia. *Am Rev Respir Dis*. 1987;136(4):947-950.
- [215]. Pierro M, Thebaud B. Understanding and treating pulmonary hypertension in congenital diaphragmatic hernia. In: Vol 19. Elsevier; 2014:357-363.
- [216]. O'Toole SJ, Irish MS, Holm BA, Glick PL. Pulmonary vascular abnormalities in congenital diaphragmatic hernia. *Clin Perinatol*. 1996;23(4):781-794.
- [217]. Lin AE, Pober BR, Adatia I. Congenital diaphragmatic hernia and associated cardiovascular malformations: type, frequency, and impact on management. In: Vol 145. Wiley Online Library; 2007:201-216.
- [218]. Pober BR. Overview of epidemiology, genetics, birth defects, and chromosome abnormalities associated with CDH. In: Vol 145. Wiley Online Library; 2007:158-171.
- [219]. Veenma D c. m., de Klein A, Tibboel D. Developmental and genetic aspects of congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Pulmonol*. 2012;47(6):534-545. doi:10.1002/ppul.22553
- [220]. Benachi A, Cordier AG, Cannie M, Jani J. Advances in prenatal diagnosis of congenital diaphragmatic hernia. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2014;19(6):331-337. doi:10.1016/j.siny.2014.09.005
- [221]. Daskalakis G, Anastasakis E, Souka A, Manoli A, Koumpis C, Antsaklis A. First trimester ultrasound diagnosis of congenital diaphragmatic hernia. *J Obstet Gynaecol Res*. 2007;33(6):870-872. doi:10.1111/j.1447-0756.2007.00670.x
- [222]. Kosiński P, Wielgoś M. Congenital diaphragmatic hernia: pathogenesis, prenatal diagnosis and management—literature review. *Ginekol Pol*. 2017;88(1):24-30.
- [223]. Paek BW, Coakley FV, Lu Y, et al. Congenital diaphragmatic hernia: prenatal evaluation with MR lung volumetry—preliminary experience. *Radiology*. 2001;220(1):63-67.

- [224]. Snoek KG, Reiss IK, Greenough A, et al. Standardized postnatal management of infants with congenital diaphragmatic hernia in Europe: the CDH EURO consortium consensus-2015 update. *Neonatology*. 2016;110(1):66-74.
- [225]. Gien J, Meyers ML, Kinsella JP. Assessment of carina position antenatally and postnatally in infants with congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr*. 2018;192:93-98.
- [226]. Lefebvre C, Rakza T, Weslinck N, et al. Feasibility and safety of intact cord resuscitation in newborn infants with congenital diaphragmatic hernia (CDH). *Resuscitation*. 2017;120:20-25.
- [227]. Guner YS, Harting MT, Fairbairn K, et al. Outcomes of infants with congenital diaphragmatic hernia treated with venovenous versus venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: A propensity score approach. *J Pediatr Surg*. 2018;53(11):2092-2099.
- [228]. Barbaro RP, Paden ML, Guner YS, et al. Pediatric extracorporeal life support organization registry international report 2016. *ASAIO J Am Soc Artif Intern Organs* 1992. 2017;63(4):456.
- [229]. Van Meurs K, Congenital Diaphragmatic Hernia Study Group. Is surfactant therapy beneficial in the treatment of the term newborn infant with congenital diaphragmatic hernia? *J Pediatr*. 2004;145(3):312-316.
- [230]. Breaux Jr CW, Rouse TM, Cain WS, Georgeson KE. Improvement in survival of patients with congenital diaphragmatic hernia utilizing a strategy of delayed repair after medical and/or extracorporeal membrane oxygenation stabilization. *J Pediatr Surg*. 1991;26(3):333-338.
- [231]. West KW, Bengston K, Rescorla FJ, Engle WA, Grosfeld J. Delayed surgical repair and ECMO improves survival in congenital diaphragmatic hernia. *Ann Surg*. 1992;216(4):454.
- [232]. Wung J, Sahni R, Moffitt S, Lipsitz E, Stolar C. Congenital diaphragmatic hernia: survival treated with very delayed surgery, spontaneous respiration, and no chest tube. *J Pediatr Surg*. 1995;30(3):406-409.

- [233]. Reicker CA, Hirschl RB, Schumacher R, et al. Effect of very delayed repair of congenital diaphragmatic hernia on survival and extracorporeal life support use. *Surgery*. 1996;120(4):766-773.
- [234]. Bösenberg AT, Brown RA. Management of congenital diaphragmatic hernia. *Curr Opin Anesthesiol*. 2008;21(3):323-331.
- [235]. Brown RA, Bösenberg AT. Evolving management of congenital diaphragmatic hernia. *Paediatr Anaesth*. 2007;17(8):713-719. doi:10.1111/j.1460-9592.2007.02253.x
- [236]. Chandrasekharan PK, Rawat M, Madappa R, Rothstein DH, Lakshminrusimha S. Congenital Diaphragmatic hernia—a review. *Matern Health Neonatol Perinatol*. 2017;3(1):1-16.
- [237]. Koziarkiewicz M, Taczalska A, Piaseczna-Piotrowska A. Long-term follow-up of children with congenital diaphragmatic hernia—observations from a single institution. *Eur J Pediatr Surg*. 2014;24(06):500-507.
- [238]. Chen C, Friedman S, Butler S, et al. Approaches to neurodevelopmental assessment in congenital diaphragmatic hernia survivors. *J Pediatr Surg*. 2007;42(6):1052-1056.
- [239]. Lally K, Engle W. American Academy of Pediatrics Section on S, American Academy of Pediatrics Committee on F, Newborn. Postdischarge follow-up of infants with congenital diaphragmatic hernia. *Pediatrics*. 2008;121(3):627-632.
- [240]. Trachsel D, Selvadurai H, Bohn D, Langer JC, Coates AL. Long-term pulmonary morbidity in survivors of congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Pulmonol*. 2005;39(5):433-439.
- [241]. Pedersen RN, Calzolari E, Husby S, Garne E. Oesophageal atresia: prevalence, prenatal diagnosis and associated anomalies in 23 European regions. *Arch Dis Child*. 2012;97(3):227-232.
- [242]. Nassar N, Leoncini E, Amar E, et al. Prevalence of esophageal atresia among 18 international birth defects surveillance programs. *Birt Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2012;94(11):893-899.
- [243]. van Lennep M, Singendonk MMJ, Dall'Oglio L, et al. Oesophageal atresia. *Nat Rev Dis Primer*. 2019;5(1):26. doi:10.1038/s41572-019-0077-0

- [244]. Houben C, Curry J. Current status of prenatal diagnosis, operative management and outcome of esophageal atresia/tracheo-esophageal fistula. *Prenat Diagn Publ Affil Int Soc Prenat Diagn*. 2008;28(7):667-675.
- [245]. Sfeir R, Bonnard A, Khen-Dunlop N, et al. Esophageal atresia: data from a national cohort. *J Pediatr Surg*. 2013;48(8):1664-1669.
- [246]. Pretorius DH, Gosink BB, Clautice-Engle T, Leopold G, Minnick C. Sonographic evaluation of the fetal stomach: significance of nonvisualization. *Am J Roentgenol*. 1988;151(5):987-989.
- [247]. Eyheremendy E, Pfister M. Antenatal real-time diagnosis of esophageal atresias. *J Clin Ultrasound*. 1983;11(7):395-397.
- [248]. 248. Kalache KD, Wauer R, Mau H, Chaoui R, Bollmann R. Prognostic significance of the pouch sign in fetuses with prenatally diagnosed esophageal atresia. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;182(4):978-981.
- [249]. Solt I, Rotmensch S, Bronshtein M. The esophageal 'pouch sign': a benign transient finding. *Prenat Diagn*. 2010;30(9):845-848.
- [250]. Garabedian C, Verpillat P, Czerkiewicz I, et al. Does a combination of ultrasound, MRI, and biochemical amniotic fluid analysis improve prenatal diagnosis of esophageal atresia? *Prenat Diagn*. 2014;34(9):839-842.
- [251]. Garabedian C, Bonnard A, Rousseau V, et al. Management and outcome of neonates with a prenatal diagnosis of esophageal atresia type A: A population-based study. *Prenat Diagn*. 2018;38(7):517-522.
- [252]. Spaggiari E, Faure G, Rousseau V, et al. Performance of prenatal diagnosis in esophageal atresia. *Prenat Diagn*. 2015;35(9):888-893.
- [253]. Spitz L. Oesophageal atresia. *Orphanet J Rare Dis*. 2007;2:24. doi:10.1186/1750-1172-2-24
- [254]. Potier M, Dallaire L, Melancon S. Prenatal detection of intestinal obstruction by disaccharidase assay in amniotic fluid. *The Lancet*. 1977;310(8045):982-983.

- [255]. Solomon BD, Baker LA, Bear KA, et al. An approach to the identification of anomalies and etiologies in neonates with identified or suspected VACTERL (vertebral defects, anal atresia, tracheo-esophageal fistula with esophageal atresia, cardiac anomalies, renal anomalies, and limb anomalies) association. *J Pediatr*. 2014;164(3):451-457.
- [256]. van Lennep M, Singendonk MMJ, Dall'Oglio L, et al. Oesophageal atresia. *Nat Rev Dis Primer*. 2019;5(1):26. doi:10.1038/s41572-019-0077-0
- [257]. Rattan KN, Singh J, Dalal P. Clinical profile and short-term outcome of neonates with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula at tertiary care center in a developing country: a 25-year experience. *J Clin Neonatol*. 2017;6(4):225.
- [258]. Osei-Nketiah S, Hesse AA, Appeadu-Mensah W, Glover-Addy H, Etwire VK, Sarpong P. Management of oesophageal atresia in a developing country: Is primary repair forbidden? *Afr J Paediatr Surg*. 2016;13(3):114.
- [259]. Rajan R, Tunkel DE. Choanal Atresia and Other Neonatal Nasal Anomalies. *Clin Perinatol*. 2018;45(4):751-767. doi:10.1016/j.clp.2018.07.011
- [260]. Miller MJ, Martin RJ, Carlo WA, Fouke JM, Strohl KP, Fanaroff AA. Oral breathing in newborn infants. *J Pediatr*. 1985;107(3):465-469. doi:10.1016/S0022-3476(85)80535-7
- [261]. Kwong KM. Current updates on choanal atresia. *Front Pediatr*. 2015;3:52.
- [262]. Silverman WA, Andersen DH. A controlled clinical trial of effects of water mist on obstructive respiratory signs, death rate and necropsy findings among premature infants. *Pediatrics*. 1956;17(1):1-10.
- [263]. Kellenberger CJ. Imaging children-what is special? *Ther Umsch Rev Ther*. 2009;66(1):55-59.
- [264]. Sraga W, Głowacki J, Kluczevska E, et al. Diagnostic imaging Comparative analysis of imaging examinations of the thoracic cage in neonates. Defining indications for cat scanning. *Kardiochirurgia Torakochirurgia Pol J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;10(3):295-298.
- [265]. Arthur R. The neonatal chest X-ray. *Paediatr Respir Rev*. 2001;2(4):311-323.

- [266]. Wilson AC. What does imaging the chest tell us about bronchopulmonary dysplasia? *Paediatr Respir Rev.* 2010;11(3):158-161.
- [267]. Restrepo R, Palani R, Matapathi UM, Wu YY. Imaging of round pneumonia and mimics in children. *Pediatr Radiol.* 2010;40(12):1931-1940.
- [268]. Czarnecki ŁM. Assessment of chest X-ray images in newborns with respiratory disorders. *Kardiochirurgia Torakochirurgia Pol Pol J Cardio-Thorac Surg.* 2015;12(1):83.
- [269]. Koskas M, Chadelat K, Chevalier J, et al. Clinical and respiratory function follow-up of 39 infants treated with neonatal respiratory extracorporeal assistance. *Arch Pediatr Organe Off Soc Francaise Pediatr.* 1999;6(3):263-270.
- [270]. Finer NN, Bates R, Tomat P. Low flow oxygen delivery via nasal cannula to neonates. *Pediatr Pulmonol.* 1996;21(1):48-51.
- [271]. Walsh M, Engle W, Laptook A, et al. Oxygen delivery through nasal cannulae to preterm infants: can practice be improved? *Pediatrics.* 2005;116(4):857-861.
- [272]. Myers TR. AARC Clinical Practice Guideline: selection of an oxygen delivery device for neonatal and pediatric patients--2002 revision & update. *Respir Care.* 2002;47(6):707-716.
- [273]. Hensey CC, Hayden E, O'Donnell CPF. A randomised crossover study of low-flow air or oxygen via nasal cannulae to prevent desaturation in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2013;98(5):F388-391. doi:10.1136/archdischild-2012-302623
- [274]. O'Donnell SM, Curry SJ, Buggy NA, et al. The NOFLO trial: low-flow nasal prongs therapy in weaning nasal continuous positive airway pressure in preterm infants. *J Pediatr.* 2013;163(1):79-83. doi:10.1016/j.jpeds.2012.12.007
- [275]. Holleman-Duray D, Kaupie D, Weiss M. Heated humidified high-flow nasal cannula: use and a neonatal early extubation protocol. *J Perinatol.* 2007;27(12):776-781.
- [276]. Saslow JG, Aghai ZH, Nakhla TA, et al. Work of breathing using high-flow nasal cannula in preterm infants. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc.* 2006;26(8):476-480. doi:10.1038/sj.jp.7211530

- [277]. Osman M, Elsharkawy A, Abdel-Hady H. Assessment of pain during application of nasal-continuous positive airway pressure and heated, humidified high-flow nasal cannulae in preterm infants. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc.* 2015;35(4):263-267. doi:10.1038/jp.2014.206
- [278]. Roberts CT, Manley BJ, Dawson JA, Davis PG. Nursing perceptions of high-flow nasal cannulae treatment for very preterm infants. *J Paediatr Child Health.* 2014;50(10):806-810. doi:10.1111/jpc.12636
- [279]. Klingenberg C, Pettersen M, Hansen EA, et al. Patient comfort during treatment with heated humidified high flow nasal cannulae versus nasal continuous positive airway pressure: a randomised cross-over trial. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2014;99(2):F134-137. doi:10.1136/archdischild-2013-304525
- [280]. Wilkinson D, Andersen C, O'Donnell CP, De Paoli AG, Manley BJ. High flow nasal cannula for respiratory support in preterm infants. Cochrane Neonatal Group, ed. *Cochrane Database Syst Rev.* Published online February 22, 2016. doi:10.1002/14651858.CD006405.pub3
- [281]. Zivanovic S, Scrivens A, Panza R, et al. Nasal high-flow therapy as primary respiratory support for preterm infants without the need for rescue with nasal continuous positive airway pressure. *Neonatology.* 2019;115(2):175-181.
- [282]. Reynolds P, Leontiadi S, Lawson T, Otunla T, Ejiwumi O, Holland N. Stabilisation of premature infants in the delivery room with nasal high flow. *Arch Dis Child-Fetal Neonatal Ed.* 2016;101(4):F284-F287.
- [283]. Roberts CT, Owen LS, Manley BJ, et al. Nasal high-flow therapy for primary respiratory support in preterm infants. *N Engl J Med.* 2016;375(12):1142-1151.
- [284]. Miller M, DiFiore J, Strohl K, Martin R. Effects of nasal CPAP on supraglottic and total pulmonary resistance in preterm infants. *J Appl Physiol.* 1990;68(1):141-146.
- [285]. Chawla S, Natarajan G, Shankaran S, et al. Markers of successful extubation in extremely preterm infants, and morbidity after failed extubation. *J Pediatr.* 2017;189:113-119.
- [286]. Wyllie J, Bruinenberg J, Roehr CC, Rüdiger M, Trevisanuto D, Urlesberger B. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 7. Resuscitation and support of transition of babies at birth. *Resuscitation.* 2015;95:249-263.

- [287]. McCall EM, Alderdice F, Halliday HL, Vohra S, Johnston L. Interventions to prevent hypothermia at birth in preterm and/or low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;(2).
- [288]. Northway Jr WH, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline-membrane disease: bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med*. 1967;276(7):357-368.
- [289]. Baraldi E, Filippone M. Chronic lung disease after premature birth. *N Engl J Med*. 2007;357(19):1946-1955.
- [290]. Birenbaum HJ, Dentry A, Cirelli J, et al. Reduction in the incidence of chronic lung disease in very low birth weight infants: results of a quality improvement process in a tertiary level neonatal intensive care unit. *Pediatrics*. 2009;123(1):44-50.
- [291]. Bose C, Van Marter LJ, Laughon M, et al. Fetal growth restriction and chronic lung disease among infants born before the 28th week of gestation. *Pediatrics*. 2009;124(3):e450-e458.
- [292]. Been JV, Rours IG, Kornelisse RF, Jonkers F, de Krijger RR, Zimmermann LJ. Chorioamnionitis alters the response to surfactant in preterm infants. *J Pediatr*. 2010;156(1):10-15. e1.
- [293]. de Haan TR, Beckers L, de Jonge RC, et al. Neonatal gram negative and Candida sepsis survival and neurodevelopmental outcome at the corrected age of 24 months. *PloS One*. 2013;8(3):e59214.
- [294]. Hwang JS, Rehan VK. Recent Advances in Bronchopulmonary Dysplasia: Pathophysiology, Prevention, and Treatment. *Lung*. 2018;196(2):129-138. doi:10.1007/s00408-018-0084-z
- [295]. Johnson S, Hennessy E, Smith R, Trikić R, Wolke D, Marlow N. Academic attainment and special educational needs in extremely preterm children at 11 years of age: the EPICure study. *Arch Dis Child-Fetal Neonatal Ed*. 2009;94(4):F283-F289.
- [296]. Fisch RO, Gravem HJ, Engel RR. Neurological status of survivors of neonatal respiratory distress syndrome: A preliminary report from the collaborative study. *J Pediatr*. 1968;73(3):395-403.

- [297]. McGrath MM, Sullivan MC, Lester BM, Oh W. Longitudinal neurologic follow-up in neonatal intensive care unit survivors with various neonatal morbidities. *Pediatrics*. 2000;106(6):1397-1405.
- [298]. Patrianakos-Hoobler AI, Msall ME, Marks JD, Huo D, Schreiber MD. Risk factors affecting school readiness in premature infants with respiratory distress syndrome. *Pediatrics*. 2009;124(1):258-267.
- [299]. Thygesen SK, Olsen M, Østergaard JR, Sørensen HT. Respiratory distress syndrome in moderately late and late preterm infants and risk of cerebral palsy: a population-based cohort study. *BMJ Open*. 2016;6(10):e011643.

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 417

سنة : 2021

دراسة الضائقة التنفسية عند حديثي الولادة: توصيات وتوضيحات عملية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة نهيلة العروصي

المزودة في 30 يناير 1996 بطنجة

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : الضائقة التنفسية؛ حديثي الولادة؛ داء الغشاء الهاليني؛ العناية الطبية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيسة

السيدة عائشة خرباش

أستاذة في طب النساء والتوليد

مشرف

السيدة أمينة بركات

أستاذة في طب الأطفال

عضو

السيد الحسين التليجي

أستاذ في علم الطفيليات والفطريات الطبية

عضو

السيد رشيد أبي القاسم

أستاذ في طب الأطفال