



كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Thèse N°255/21

Les complications pulmonaires associées à la ventilation mécanique chez le nouveau-né dans le Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale au CHU Hassan II Fès (A propos de 228 cas)

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/07/2021

PAR

M. MASSAOUDI YOUSSEF

né le 30 Janvier 1990 à KHENIFRA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Ventilation mécanique - Complications pulmonaires – Nouveau-né – prématuré

JURY

M. ATMANI SAMIR PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie

Mme. HMAMI FOUZIA..... RAPPORTEUR
Professeur agrégée de Pédiatrie

Mme. OUMOKHTAR BOUCHRA
Professeur Habilité de Microbiologie

Mme. YAHYAOUI GHITA
Professeur agrégée de Microbiologie

M. BERDAI MOHAMED ADNANE.....
Professeur Agrégé d'Anesthésie réanimation

JUGES

LISTE DES ABREVIATIONS

AI	: aide inspiratoire
AO	: aorte
AP	: artère pulmonaire
ATB	: antibiothérapie
BIPAP	: bi-level positive airway pressure
CA	: canal artériel
CLD	: chronic lung disease
CPAP	: continuous positive airway pressure
CRF	: capacité résiduelle fonctionnelle
CV	: capacité vitale
DBP	: dysplasie broncho-pulmonaire
DC	: débit cardiaque
DFP	: disproportion fœto-pelvienne
DR	: détresse respiratoire
EDC	: état de choc
FO	: foramen ovale
FDR	: facteur de risque
FPN	: faible poids de naissance
FR	: fréquence respiratoire
HD	: hémodynamique
HDC	: hernie diaphragmatique congénitale
HIV	: human immunodeficiency virus
MAR	: malformation ano-rectale
MMH	: maladie des membranes hyalines
NCPAP	: nasal continuous positive airway pressure
NIH	: national institute of Health
NIPPV	: nasal intermittent positive pressure ventilation
OD	: oreillette droite
OG	: oreillette gauche
OMS	: organisation mondiale de la santé

PAVM	: pneumopathie acquise à la ventilation mécanique
PAW	: pressure in airways
PCA	: persistance du canal artériel
PEC	: prise en charge
PEEP	: positive end expiratory pressure
PNO	: pneumothorax
RCF	: rythme cardio-fœtal
RCIU	: retard de croissance intra-utérine
RGO	: reflux gastro-œsophagien
SA	: semaine d'aménorrhées
SAM	: syndrome d'aspiration méconiale
SDR	: syndrome de détresse respiratoire
SFAR	: société française d'anesthésie et réanimation
SFA	: souffrance fœtale aigue
SIMV	: synchronized intermittent mandatory ventilation
SPSS	: statistical package for the social sciences
SS	: score de silverman
STOP-ROP	: supplemental therapeutic oxygen for prethreshold retinopathy of prematurity
Ti	: temps inspiratoire
UC	: utérus cicatriciel
USIN	: unité de soins intensifs néonataux
VAC	: ventilation assistée contrôlée
VACI	: ventilation assistée contrôlée
VC	: volume courant/ventilation contrôlée
VCI	: veine cave inférieure
VD	: ventricule droit
VG	: ventricule gauche
VIV	: ventilation imposée variable
VJHF	: ventilation par jet à haute fréquence
VLBW	: very low birth weight
VM	: ventilation mécanique
VNI	: ventilation non invasive
VO	: veine ombilicale

VPP : ventilation en pression positive
VRE : volume de réserve expiratoire
VRI : volume de réserve inspiratoire
VS : ventilation spontanée

PLAN

LISTE DES ABREVIATIONS	1
INTRODUCTION.....	7
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE L'ADAPTATION A LA VIE EXTRA UTERINE.....	9
I. Adaptation respiratoire	10
II. Adaptation circulatoire	12
III. Thermorégulation	15
IV. Régulation glycémique	17
PARTICULARITES DE LA VENTILATION MECANIQUE CHEZ LE NOUVEAU-NE	18
I. Historique	19
II. Définition	19
III. Physiologie	20
IV. Techniques et réglages	21
V. Indications de la ventilation mécanique :.....	24
MATERIELS ET METHODES	26
I. Type de travail	27
II. Patients	27
III. Méthode d'étude	27
RESULTATS	28
I. Données épidémiologiques :.....	29
i. Incidence hospitalière	29
ii. Age gestationnel	29
iii. Sexe	31
iv. Poids de naissance	32
v. Circonstances d'accouchement	33
II. Données cliniques :	34
i. Age d'admission	34
ii. Signes cliniques	35
iii. Bilan malformatif	36
III. Données radiologiques :	37
IV. Complications pulmonaires survenues au cours de la ventilation mécanique ..	
i. Pourcentage total des complications	46
ii. Pourcentages des différentes complications	
iii. Age de survenues de complications	49
V. Mesures thérapeutiques devant la survenue des complications pulmonaires	49

VI. Evolution :	51
i.Répartition des cas selon l'évolution après l'intubation-ventilation.....	51
ii.Répartition des décès selon la durée d'hospitalisation	52
iii.Durée d'hospitalisation.....	52
VII. Etude analytique :	53
DISCUSSION	55
I. Epidémiologie :	56
i.Incidence des complications pulmonaires survenues au cours de la VM	56
ii.Age gestationnel.....	57
iii.Sexe	57
iv.Poids de naissance	58
v.Durée de la ventilation mécanique	59
II. Complications pulmonaires survenues au cours de la ventilation mécanique.	60
i.Atélectasie	60
ii.Pneumopathie acquise à la ventilation mécanique	64
iii.Pneumothorax	64
iv.Dysplasie broncho-pulmonaire	77
v.Hémorragie pulmonaire	86
CONCLUSION	92
RESUMES	94
ANNEXES	98
BIBLIOGRAPHIE	100

INTRODUCTION

La ventilation mécanique (VM) est un support respiratoire occupant une place prépondérante dans la prise en charge des nouveau-nés au service de Réanimation ; c'est une ventilation artificielle (en opposition à la ventilation spontanée); consiste à suppléer ou assister la respiration spontanée à l'aide d'un respirateur artificiel (ventilateur), elle est qualifiée invasive si elle est assurée par une intubation endotrachéale ou par une trachéotomie, ou non invasive si faite par lunettes ou masque facial. Elle s'effectue le plus souvent en urgence, chez un patient fréquemment hypoxémique et/ou avec une hémodynamique précaire .Il s'agit donc d'une procédure à haut risque, associée à un taux élevé de complications (20 à 50 %) pouvant menacer le pronostic vital ou fonctionnel pulmonaire. Ces complications peuvent être pulmonaires (pneumothorax, dysplasie broncho-pulmonaire, atélectasie, pneumopathie acquise à la VM...) ou extra-pulmonaires (cardiaques, neurologiques, oculaires...).

Le nouveau-né prématuré constitue un terrain à risque vu son immaturité pulmonaire et immunologique.

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur un an (début janvier – fin Décembre 2020) au niveau du Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale du *CHU Hassan II de Fès*, incluant tous les nouveau-nés qui étaient intubés ventilés au cours de cette période dans le but de déterminer : leurs profils épidémiologiques, les différentes indications d'intubations, les complications pulmonaires survenues, les modalités thérapeutiques et évolutives.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE **DE L'ADAPTATION A LA VIE** **EXTRA UTERINE**

La prise en charge des nouveau-nés nécessite une bonne connaissance des phénomènes d'adaptation à la vie extra-utérine tant sur le plan cardiorespiratoire que métabolique.

I. Adaptation respiratoire :

La transition de la vie fœtale à la vie extra utérine est caractérisée sur le plan respiratoire par le passage des poumons d'un milieu liquide à un milieu aérien.

1. In utero :

L'appareil respiratoire est fonctionnel assez tôt pour permettre la survie des enfants très prématurés mais son développement se poursuit bien après la naissance. Des mouvements du thorax de faible amplitude sont observés dès 12-15 Semaine d'aménorrhée, d'abord continus, ils deviennent intermittents vers 37-38 SA.

L'arbre aérien est rempli d'un liquide sécrété par les cellules alvéolaires : le liquide pulmonaire, dont la composition est proche de celle du liquide amniotique.

Cette sécrétion est d'environ 250 ml/24h à terme et le volume total de liquide dans les poumons est d'environ 30ml/kg en fin de grossesse. Il joue un rôle facilitant dans l'ouverture des alvéoles pulmonaires, même si sa production diminue dans les 2-3 jours qui précèdent la naissance sous l'action de phénomènes encore mal définis.

Le surfactant est un complexe lipoprotéique à l'action tensio-active et anti œdémateuse. Il est sécrété par les pneumocytes de type II de la paroi des alvéoles à partir de 20-22 SA mais sa production reste faible et sa composition évolue jusque vers 35-36SA.

La maturation biochimique du poumon est régulée par un contrôle endocrinien multifactoriel dans lequel les androgènes jouent un rôle freinateur. On observe donc une maturation pulmonaire plus précoce chez les fœtus de sexe féminin. [1-2-3]

2. A la naissance :

Les mouvements respiratoires deviennent réguliers et efficaces dès le dégagement du thorax, dans les secondes qui suivent l'expulsion.

Les premières inspirations provoquent l'ouverture des alvéoles pulmonaires et créent une variation de pression de - 40 à + 80 cm d'H₂O dans les poumons pouvant entraîner une rupture alvéolaire spontanée ou un pneumothorax alors qualifié d'idiopathique.[1-2]

Le déplissement alvéolaire est accompagné d'un déversement massif de surfactant dans les voies respiratoires. Il en résulte la création et la stabilisation d'une CRF (Capacité résiduelle fonctionnelle) d'environ 30 ml/kg, correspondant au volume de liquide pulmonaire in utero.

Le volume courant lui est alors d'environ 6ml/kg.

La sécrétion du liquide pulmonaire commence à diminuer avant la mise en travail sous l'action de l'adrénaline, et son arrêt devient effectif dans les 30 minutes qui suivent la naissance.

Le liquide pulmonaire est évacué des voies aériennes par un double mécanisme:

- La compression du thorax lors du passage dans la filière génitale maternelle (<1/3 du volume).
- La résorption veineuse et lymphatique pulmonaire dans les 4 à 6 premières heures de vie (>2/3 du volume).

L'expansion physique des poumons et l'augmentation de la pression partielle en oxygène dans les alvéoles, entraînent l'effondrement des résistances vasculaires pulmonaires et l'augmentation du débit sanguin pulmonaire. Après des efforts respiratoires initiaux, le nouveau-né doit être capable d'établir une respiration régulière et suffisante pour maintenir sa fréquence cardiaque au-dessus de 100 Battements par minute et améliorer sa coloration. [1-2]

II. Adaptation circulatoire :

1. In utero :

In utéro, l'oxygénation du fœtus est assurée par le placenta et non par les poumons. La circulation pulmonaire ne représente donc que 20% du débit cardiaque total et a pour seule fonction, le développement des poumons. La circulation fœtale est organisée de façon à privilégier la circulation systémique à la circulation pulmonaire en assurant un maximum de débit au niveau du placenta.

Elle se caractérise donc par l'existence de deux circuits parallèles :

- un pulmonaire, aux résistances vasculaires élevées.
- un systémique, aux résistances vasculaires basses.

Communicant par 3 shunts physiologiques droite-gauche :

- 1er shunt: le Canal d'Arantius ou Ductus Venosus, situé au niveau du foie, met en communication la veine ombilicale (VO) et la veine cave inférieure (VCI) permettant ainsi au sang enrichi en oxygène par le placenta de rejoindre la circulation générale avant de remonter vers l'oreillette droite (OD).
- 2ème shunt: le Foramen Ovale (FO) ou trou de Botal, situé entre les deux oreillettes, permet au sang de l'oreillette droite d'être prioritairement dirigé dans l'oreillette gauche (OG) puis le ventricule gauche (VG) et la circulation générale en «court-circuitant » les poumons.
- 3ème shunt: le Canal Artériel (CA) ou Ductus Artériosus met en communication les artères pulmonaires (AP) et l'aorte (Ao) redirigeant une partie de la circulation pulmonaire vers la circulation générale.[2]

Durant son trajet du placenta vers les différents organes, le sang oxygéné s'appauvrit en oxygène ce qui explique l'hypoxémie relative du fœtus in utéro. La saturation maximum en oxygène (Saturation artérielle de l'Hb en oxygène mesurée par le gaz du sang) au niveau de la VCI ne dépassant pas 70%. (Figure n°1)

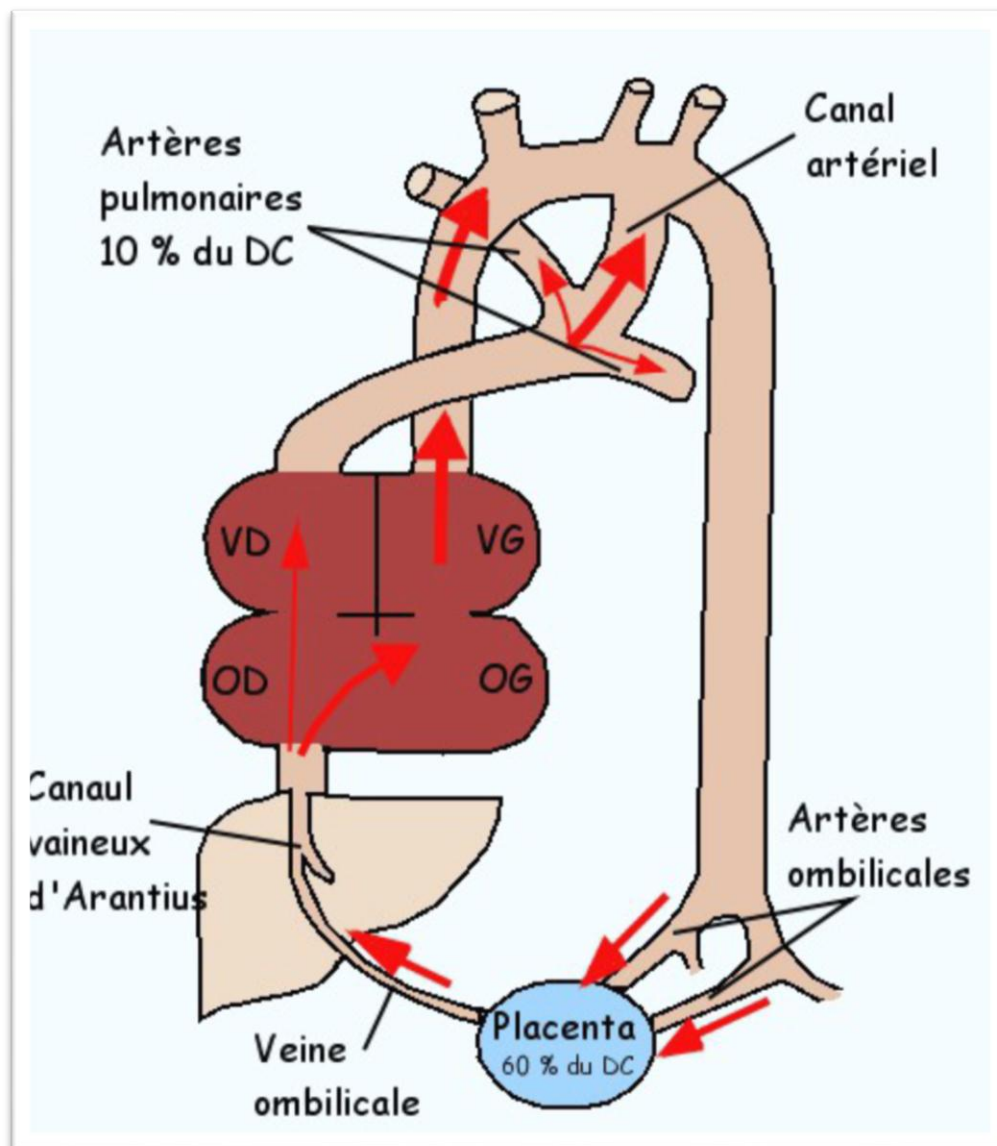


Fig n°1 : circulation fœtale

2. A la naissance :

Avec le premier cri, les résistances vasculaires pulmonaires s'effondrent et la circulation pulmonaire se met en place. L'augmentation du retour veineux pulmonaire dans l'oreillette gauche provoque une augmentation des pressions au niveau des cavités gauches du cœur (OG-VG-Ao) tandis que l'interruption de la circulation ombilicale au clampage du cordon fait chuter les pressions au niveau du cœur droit (OD-VD-AP). [1-4-5]

Les pressions de la circulation systémique deviennent alors supérieures à celles de la circulation pulmonaire entraînant une augmentation du débit sanguin pulmonaire.

Les shunts changent de sens, ils deviennent gauche-droite et conduisent à la fermeture fonctionnelle du foramen ovale. Ces modifications de pressions induisent dans les 4 à 12h de vie, une vasoconstriction qui provoque la fermeture du canal artériel. [2]

La fermeture des shunts n'est pas définitive avant plusieurs jours, ce qui explique une certaine instabilité circulatoire rendant le nouveau-né particulièrement sensible aux variations hémodynamiques en période néonatale

L'hypoxémie comme l'acidose, entraîne une vasoconstriction pulmonaire qui conduit à la persistance ou au retour à une circulation sanguine type fœtale à faible débit pulmonaire.

Cette absence d'adaptation des résistances vasculaires pulmonaires favorise l'apparition d'une hypertension artérielle pulmonaire (hypertension artérielle pulmonaire) avec persistance comme dans la vie fœtale des shunts droite-gauche.

III. Thermorégulation :

1. In utero :

In utero, le principal problème du fœtus est la dissipation de la chaleur.

La thermogénèse est minime, inhibée par le manque relatif d'oxygène et l'utérus maintient le fœtus à une température supérieure de 0.3 à 0.8 °C à celle de sa mère. [1-2-3]

Une élévation de la température maternelle est toujours mal supportée par le fœtus provoquant une tachycardie fœtale plus ou moins associée à des ralentissements du RCF.

2. A la naissance :

A la naissance, le nouveau-né doit à la fois produire sa propre chaleur mais également lutter contre le refroidissement pour maintenir sa température dans la zone de neutralité thermique qui se situe aux alentours de 32°C s'il est né à terme ou de 35°C s'il est prématuré.

Le principal mécanisme de production de chaleur est la thermogénèse sans frisson, c'est à dire la production de chaleur à partir du tissu adipeux brun mis en place au 3ème trimestre de la grossesse.

Le système de régulation thermique hypothalamique est fonctionnel dès la naissance, cependant, il peut être altéré par l'asphyxie périnatale ou les drogues maternelles (morphinique, anesthésique, anxiolytiques...) et rend alors le nouveau-né particulièrement sensible aux variations de températures extérieures.[1-3]

Il existe 4 mécanismes de déperdition de chaleur :

- La conduction: lorsque l'on pose l'enfant sur une surface froide.
- La convection: lorsque l'air ambiant est plus froid.

- La radiation: lorsque la chaleur se diffuse de l'enfant vers les objets froids.
- L'évaporation: lorsque l'enfant reste humide.

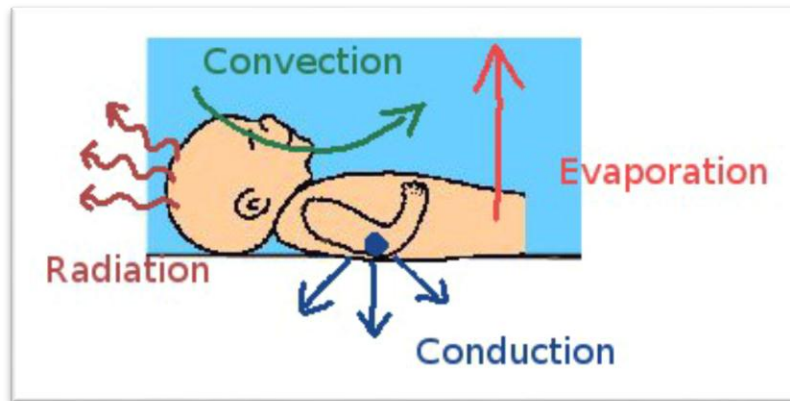


Fig n°2 : déperditions de chaleur

La tête représente 20% de la surface corporelle et contribue à 50% des pertes de chaleur.

La principale cause de déperdition est l'évaporation à raison de $0.1^{\circ}\text{C} / \text{min}$.

Les pertes par convection augmentent avec l'importance des courants d'air. (1)

La température du nouveau-né peut rapidement passer de 37°C à 33°C si la température ambiante est de $22 - 24^{\circ}\text{C}$ et son métabolisme de base est multiplié par 3 quand la température se situe entre 25 et 28°C . L'hypothermie augmente la consommation d'oxygène et peut compromettre la réanimation en aggravant la détresse respiratoire, l'hypoglycémie et l'acidose.[3-5]

IV. Régulation glycémique :

1. In utero :

Le glucose diffuse à travers le placenta, de la mère vers le fœtus.

La néo glycogénèse est quasiment inexistante chez le fœtus.[2]

La glycémie fœtale correspond à 70–80% de la glycémie maternelle et s'abaisse rapidement en cas de jeûne maternel par diminution de la diffusion placentaire du glucose de 40%.

L'insuline maternelle ne passe pas la barrière placentaire, le fœtus assure donc sa propre production dès 10–12 SA en rapport direct avec les variations de sa glycémie.[1]

Toute situation de « stress » ou d'hypoxie, sous l'action des catécholamines et notamment de l'adrénaline, diminue la sécrétion d'insuline, augmente celle du glucagon et stimule la glycogénolyse.

2. A la naissance :

Au clampage du cordon le nouveau-né doit subvenir seul à ses besoins.

La glycémie chute durant la 1ère heure de vie pour atteindre un minimum dont la valeur est directement liée à la quantité de glucose reçue par la mère pendant le travail et l'accouchement.[1]

Secondairement, la sécrétion de glucagon augmente et celle d'insuline diminue entraînant une augmentation de la glycémie du nouveau-né aux alentours de 2.2 – 2.4 mmol/l par mobilisation de ses réserves de glycogène. (2)

PARTICULARITES DE LA **VENTILATION MECANIQUE CHEZ LE** **NOUVEAU-NE**

I. Historique :

Du 16ème jusqu'à la fin du 19ème siècle l'histoire ne rapporte que des tentatives de ressuscitation par ventilation au soufflet. Le Spirophore (1876) d'Eugène Woillez a été le premier ventilateur par application externe d'une variation de pression. Le Pulmotor d'Henrich Dräger (1906) est l'ancêtre des ventilateurs barométriques et des modes à pression préréglée. La ventilation par voie externe, grâce au poumon d'acier de Philip Drinker (1928) fut la première à être utilisée pour des ventilations de longue durée lors de l'épidémie de poliomyélite des années cinquante. L'Engström 150 (1954), ventilateur à fréquence fixe, a été en Europe l'appareil qui contribua le plus au développement de la ventilation mécanique et à l'essor de la réanimation.

II. Définition :

La VM est une ventilation artificielle (en opposition à la ventilation spontanée) qui consiste à suppléer ou assister la respiration spontanée à l'aide d'un respirateur artificiel, communément appelé « ventilateur ». Elle se pratique le plus souvent dans des situations d'urgence.

La VM est qualifiée d' « invasive » si elle se fait par une interface pénétrant dans les voies aériennes par la bouche (sonde d'intubation endotrachéale) ou par la peau (tube de trachéotomie). La « ventilation non invasive » (VNI) implique quant à elle un masque étanche (facial ou nasal).

III. Physiologie :

Lors de la respiration spontanée, l'abaissement du diaphragme et l'expansion de la cage thoracique créent une diminution de la pression alvéolaire (pression négative si on la compare à la pression atmosphérique) ; C'est cette pression négative qui entraîne l'entrée d'air dans les poumons.

La ventilation mécanique utilisée en médecine est anti physiologique ; c'est une ventilation dite « en pression positive » (VPP). Cela signifie que l'entrée d'air dans les poumons n'est plus causée par une différence de pression entre l'extérieur et l'intérieur des poumons mais par une augmentation de la pression à l'intérieur des poumons.

Alors que dans la respiration spontanée, la pression intrathoracique tourne autour de zéro plus ou moins quelques hectopascals ($1 \text{ hPa} = 1 \text{ cm H}_2\text{O}$), la VPP crée des pressions intrathoraciques pouvant aller au-delà de 40 hPa (ou 40 cm H₂O). Les effets collatéraux de cette mise en pression du thorax sont :

1. Risque de barotraumatisme (traumatisme alvéolaire, PNO) corrélé à la pression dite de plateau.
2. Diminution du retour veineux proportionnellement à la pression intrathoracique moyenne.

Sous ventilation mécanique l'augmentation de la FiO₂ ou de la pression expiratoire positive permet de majorer l'oxygénation ou plus exactement de corriger un déficit d'oxygénation (hypoxémie). Le réglage de la ventilation alvéolaire minute modifie directement la PCO₂.

IV. Techniques et réglages :

Il existe deux principaux types de ventilation mécanique :

La ventilation à pression positive, où de l'air (ou un mélange de gaz) est « poussé » dans la trachée, et la ventilation à pression négative où l'air est « aspiré » par les poumons. Si le second type a constitué les débuts de la VM et reste toujours, quoique rarement, utilisé aujourd'hui, la grande majorité des ventilateurs sont en pression positive.

Il existe de nombreux modes ventilatoires, dont la nomenclature et les caractéristiques évoluent rapidement à mesure que la technologie médicale continue à se développer, tendant même ces dernières années vers des algorithmes automatisés (plutôt que préréglés) qui s'adaptent en continu à l'effort ventilatoire du patient.

1. La ventilation contrôlée (VC), ne permet aucune participation active du patient. Elle est utilisée lorsque l'activité ventilatoire du patient est insuffisante, a disparu ou n'est pas souhaitée. Le patient reçoit un volume courant réglé à une fréquence imposée.
2. La ventilation assistée contrôlée (VAC) fait intervenir l'activité inspiratoire du malade. Le patient est en VC avec en plus la possibilité de déclencher des cycles supplémentaire : il peut augmenter la fréquence.
3. La ventilation assistée contrôlée intermittente (VACI) permet au patient d'intercaler des cycles spontanés entre les cycles du ventilateur, lesquels peuvent être assistés par de l'aide inspiratoire. Ce mode permet d'autoriser une activité ventilatoire spontanée (diminution de la sédation), facilite le sevrage souvent débuté par une diminution progressive de la fréquence imposée des cycles mécaniques. Il diminue, par le biais de la synchronisation, les pressions dans les voies aériennes.

4. L'aide inspiratoire (AI) est une aide en pression apportée par le ventilateur lors des cycles spontanés. Cette modalité permet au patient de conserver le contrôle du déclenchement, de la durée et de la fréquence des cycles respiratoires.
5. La BIPAP est une ventilation à pression contrôlée autorisant le VS du patient à tout moment
6. La BIPAP-VACI est une VACI barométrique et non volumétrique : les cycles mécaniques sont à pression contrôlée. C'est une BIPAP pour laquelle les cycles spontanés peuvent être assistés par une AI pendant le Te du cycle.
7. La ventilation imposée variable (VIV) est une VS-PEP-AI ou la sécurité est placée sur une ventilation minute minimale et non sur un critère d'apnée.

Les paramètres du respirateur

1. Volume courant (V_c ou V_t) : volume d'air qui entre et qui sort des poumons à chaque respiration (0,5 l).
2. Volume de réserve inspiratoire (VRI) : c'est la quantité de gaz qu'il est encore possible de faire pénétrer dans les poumons après une inspiration normale.
3. Volume de réserve expiratoire (VRE) : c'est la quantité d'air qu'il est encore possible d'expulser par une expiration forcée après une expiration normale.
4. Fréquence respiratoire (f ou Fr) : c'est le nombre de cycles (inspiratoire + expiratoire) par minute.
5. Temps inspiratoire (T_i) : c'est la période pendant laquelle l'air entre dans les poumons, autrement dit la durée de l'inspiration.

6. Débit inspiratoire : En fonction du respirateur utilisé, le débit inspiratoire est soit réglé manuellement (entre 40 et 60L/min), soit déterminé automatiquement par le respirateur (en fonction du VT, du Ti , du temps de pause et de la FR).
7. Fraction en oxygène des gaz inspirés (FiO2) : c'est la quantité en pourcentage d'oxygène contenu dans le mélange de gaz inspiré
8. PEEP, Positive End-Expiratory Pressure (pression expiratoire positive) : pression persistante durant le temps expiratoire. Généralement, un niveau de PEP minimum de 5cm H2O est programmé. Ce niveau peut être augmenté jusqu'à 14 voire 16cm H2O en cas d'hypoxémie importante, dans le but de recruter des territoires pulmonaires à condition que le statut hémodynamique du patient le permette. Toutefois, un risque de surdistension alvéolaire peut survenir à des niveaux de PEP élevés.
9. AI, aide inspiratoire : niveau de pression qui va s'appliquer dans les voies aériennes du patient durant le temps inspiratoire en mode VS-AI
10. P moy : pression moyenne : dans les voies aériennes, facile à mesurer automatiquement, (peu utile en pratique). Très utile pour moduler la ventilation artificielle selon les problèmes hémodynamique.
11. P crête : pression maximale. Dans les voies aériennes, facile à mesurer automatiquement. C'est sur cette pression qui est soumise à une alarme de surpression le plus souvent.
12. P plat : pression dite de plateau, difficile à mesurer automatiquement. C'est pourtant cette pression qui est le mieux corrélée au risque de barotraumatisme
13. Ventilation alvéolaire minute : c'est le principal déterminant de la pCO2. De l'ordre de 5 à 10 l·min⁻¹. On peut écrire $VM = f * (Vt - \text{Espace mort})$

14. Ve : Volume de l'espace mort. L'espace mort représente la trachée et les bronches balayées par la ventilation mais qui ne participent pas aux échanges gazeux. C'est de l'ordre de 150 ml (+sonde d'intubation + filtre)

V. Les indications de la VM :

La ventilation mécanique est indiquée chez les patients dont la ventilation spontanée est insuffisante pour les maintenir en vie. Elle est aussi utilisée comme prophylaxie avant un effondrement imminent des autres fonctions physiologiques (avant une anesthésie) ou dans le cas où les échanges gazeux deviennent inefficaces. En théorie, étant donné que la ventilation mécanique est une suppléance d'organe temporaire et ne traite pas à proprement parler une maladie, la situation du patient doit être réversible pour en justifier l'initiation. [6]

❖ Les indications principales sont :

1) Obstruction critique des voies aériennes :

- Atrésie bilatérale des choanes
- Tératome
- Meningo-encéphalocèle antérieur
- Hémangiome
- Séquence de Pierre Robin
- Syndrome de Treachercollins...

2) Anomalies du contrôle central de la respiration :

- Cerveau –tronc cérébral
- Feedback équilibre acide –base
- Chimiorécepteurs périphériques de l'oxygène,
- Chimiorécepteurs du Co₂
- Récepteurs centraux du Co₂

- Mécanorécepteurs (barorécepteurs)
- Immaturité du prématuré : respiration périodique, hypopnée, apnées récurrentes.

3) Anomalies intra-pulmonaires des échanges gazeux :

- Shunt droit-gauche intra-pulmonaire : atélectasie +++
- Altération du rapport ventilation-perfusion : dysplasie bronchopulmonaire.
- Hypoventilation et anomalie de diffusion.

4) Préparation à un acte chirurgical

❖ En pratique :

✓ Critères cliniques :

i. Détresse respiratoire :

- Score de Silverman > 6
- Tachypnée (FR > 70 mvts/min)
- Cyanose centrale : Cyanose des lèvres sous hood ou nCPAP avec FiO₂ 70%

ii. Apnées :

- Réfractaires au traitement médical (théophylline, caféine) ou au nCPAP
- Graves

iii. Hémorragie pulmonaire massive.

iv. Sepsis sévère.

v. Asphyxie sévère.

✓ Critères gazométriques :

➤ Hypercapnie sévère :

PaCO₂ > 55-60 mm Hg avec pH < 7.25

➤ Hypoxémie sévère :

PaO₂ < 40-50 mm Hg ou SaO₂ < 85% sous hood ou nCPAP avec FiO₂ à 70%

MATERIELS

ET METHODES

I. Type de travail :

Il s'agit d'une étude rétrospective incluant tous les nouveau-nés hospitalisés au Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale du *CHU Hassan II de Fès* ; durant l'année 2020 et qui ont bénéficié d'une ventilation mécanique.

II. Patients :

Ont été inclus dans cette étude tous les patients ayant été hospitalisés au Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale bénéficiant d'une ventilation mécanique quelque soit l'indication.

Ont été exclus de cette étude :

- les patients ayant un âge >28 jours.
- Les patients hospitalisés non intubés.
- Les dossiers inexploitable.

III. Méthode d'étude :

Les cas étudiés ont été colligés à partir de l'archive informatique du service. Les données recueillies à partir des dossiers médicaux des malades et avaient été rapportées sur une fiche d'exploitation (annexe I).

L'analyse des données a été faite par le logiciel SPSS après exploitation des dossiers médicaux.

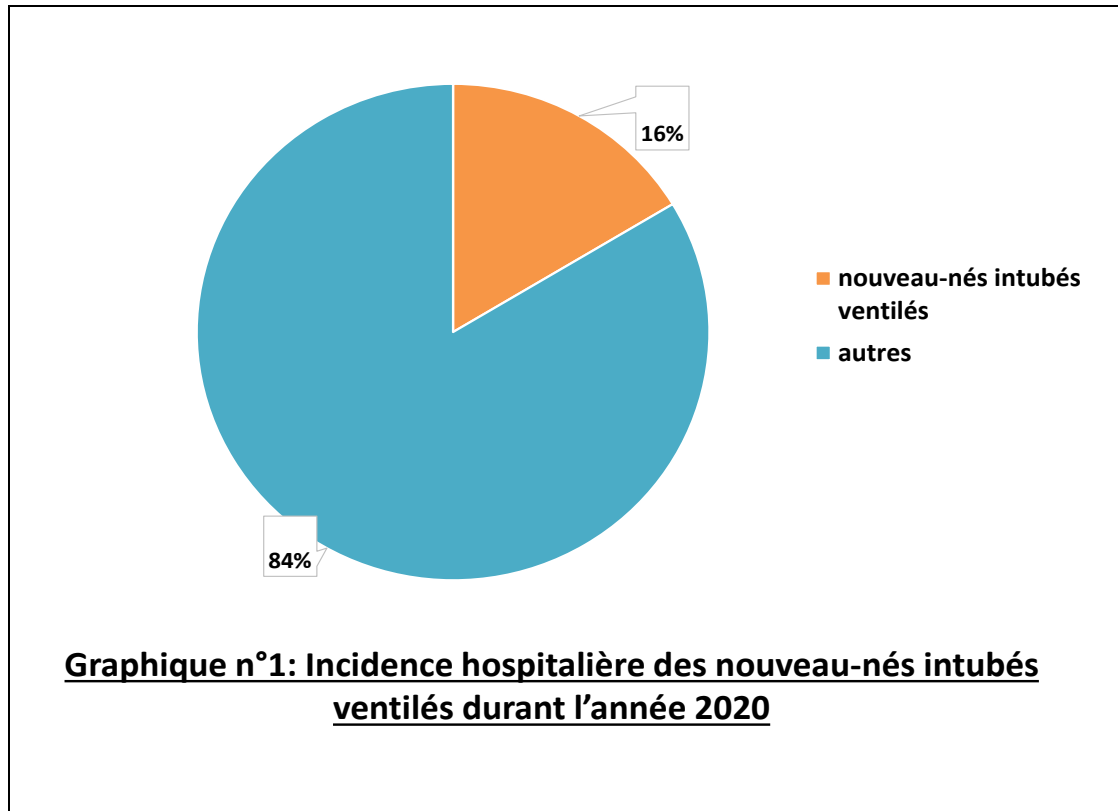
L'anonymat du patient a été respecté.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

i. Incidence hospitalière :

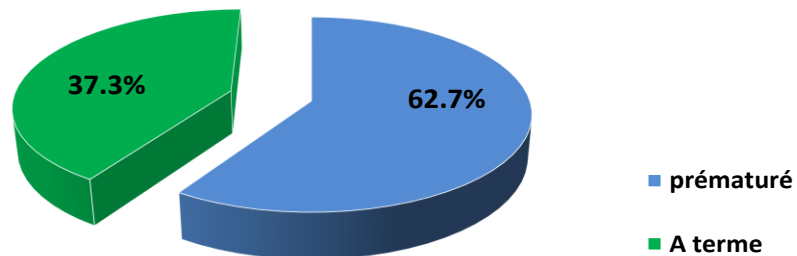
- Sur un total de 1393 hospitalisations 228 nouveau-nés ont été intubés ventilés avec une incidence hospitalière de 16,3%.(graphique n°1)



ii. Age gestationnel :

- Sur les 228 nouveau nés étudiés, (62.7 %) des cas étaient des prématurés contre (37.3 %) de nouveau-nés à terme.

(graphique n°2)

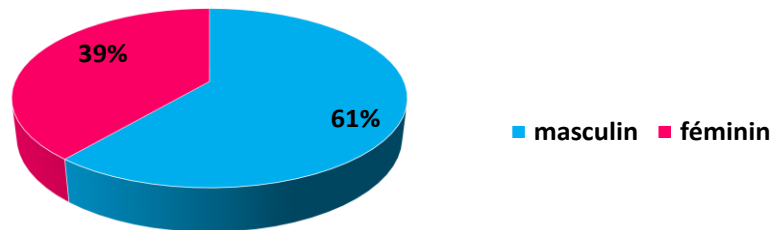


Graphique n°2: Répartition selon l'âge gestationnel

iii. Sexe :

- Dans notre étude, 139 des nouveau-nés intubés étaient des garçons contre 89 des filles avec un sexe ratio de 1,56.

(graphique n°3)



Graphique n°3: Répartition selon le sexe

iv. Poids de naissance :

- L'hypotrophie est définie par un PDN < 2500g ; elle est rencontrée chez (72 %) des cas, alors que la macrosomie est définie par un PDN > 4200 g rencontrée chez (2.5 %).
 - Un poids normal est objectivé chez (25.5%).
- (tableau n°1)

	Eutrophie	Hypotrophie	Macrosomie
228 Nouveau-nés	58	164	6

Tableau n°1: Répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance

v. Circonstances d'accouchement :

➤ Répartition selon Les circonstances d'accouchement:

- Une anamnèse infectieuse (prurit vaginal, brulure mictionnelle, leucorrhée pathologique) était positive chez **91 cas (39.9%)**.
- Une corticothérapie prénatale dans le but d'accélérer la maturité pulmonaire a été indiquée chez les mamans dans **73 cas (32%)**.
- **153 cas (67.1%)** d'accouchement ont eu lieu par voie basse. Alors que la voie haute a été indiquée chez **75 parturientes (23.9%)** dont la principale indication était la pré-éclampsie. voir (tableau n°2)

Indication de la voie haute	Nombre	Pourcentage
Pré éclampsie	24	10.5%
Utérus cicatriciel	14	6.1%
SFA	6	2.6%
RCIU	5	2.2%
Oligoamnios	5	2.2%
DFP	4	1.8%
Présentation dystocique	4	1.8%
Dépassement de terme	3	1.3%
Macrosomie	3	1.3%
Cordon circulaire	3	1.3%
procidence du cordon	2	0.9%
Cordon circulaire	1	0.4%
Placenta preavia	1	0.4%

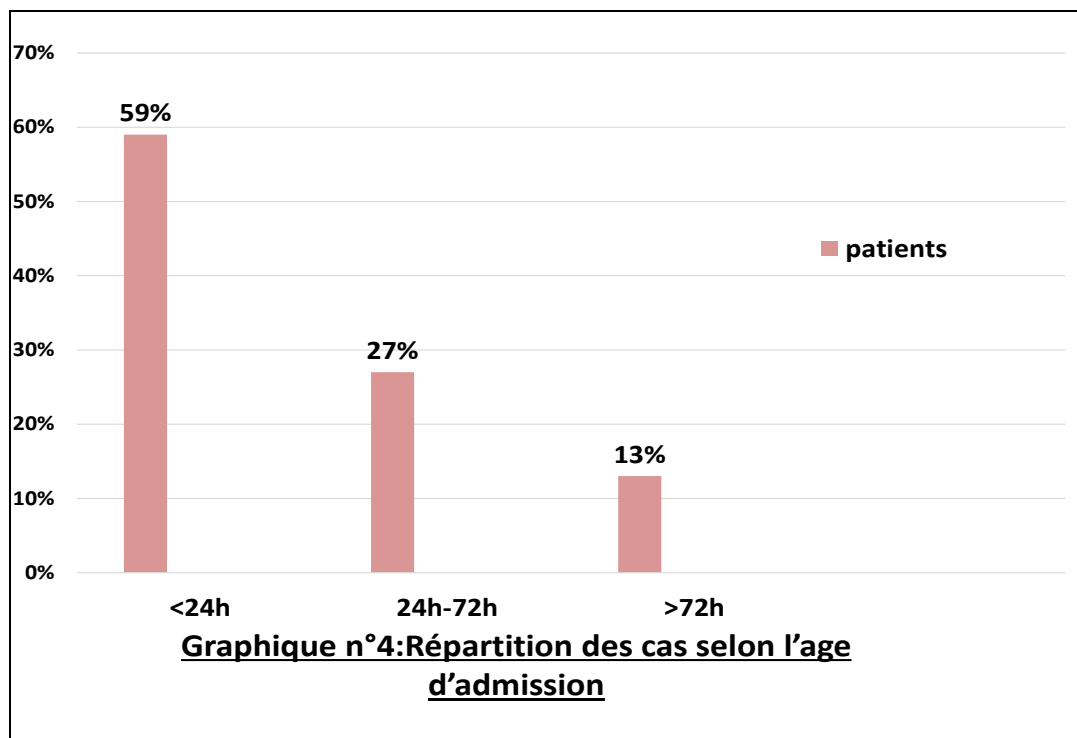
Tableau n°2: les différentes indications de la VH constatées chez nos patients intubés

- Le liquide amniotique était clair chez **191 cas (83.3%)**, teinté chez **31 cas (13.6%)**, méconial chez **3 cas (1.3%)**, hématique chez **3 cas (1.3%)**.
- La RPDE était supérieur à **24h** chez **43 cas (18.9%)**.
- Une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine (SFA avec un score d'APGAR < 7 à 5 min) a été objectivée chez **86 cas (37.7%)**.

II. Données cliniques :

i. L'âge d'admission :

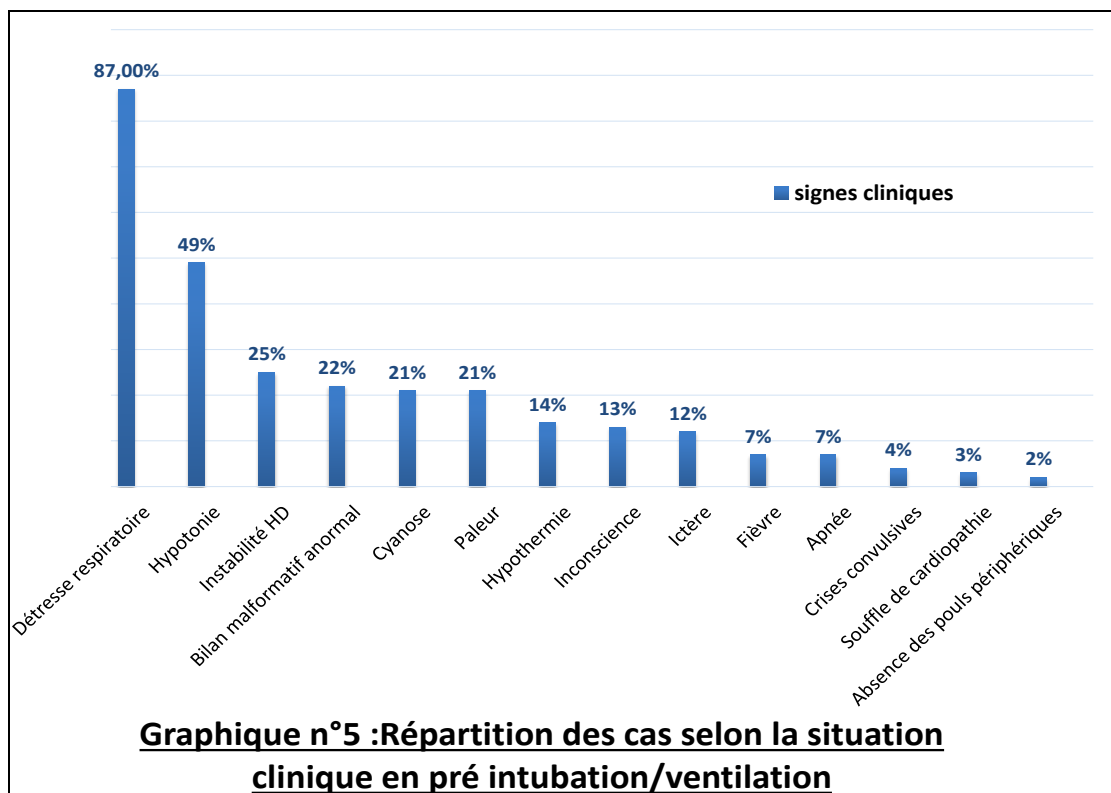
- 59% des nouveau-nés sont admis dans leur 1^{er} jour de vie ,27% entre 2^{ème} et le 3^{ème} jour de vie, (13%) des admissions étaient après plus de 72h de vie.
- (Graphique n°4)



ii. Signes cliniques :

- Les principaux signes cliniques retrouvés chez nos malades à l'admission étaient :
 - la **détresse respiratoire** chez (87,7%) des cas ; avec une forme **sévère** ($SS > 4$) chez 140 cas soit (70%) et une forme **modérée** ($SS < 4$) chez 60 cas soit (30%).
 - l'hypotonie chez (49%) des cas.
 - l'instabilité HD chez (25,4%) des cas.
 - la cyanose chez (21,5%) des cas
 - Autres signes cliniques avec des pourcentages variables.

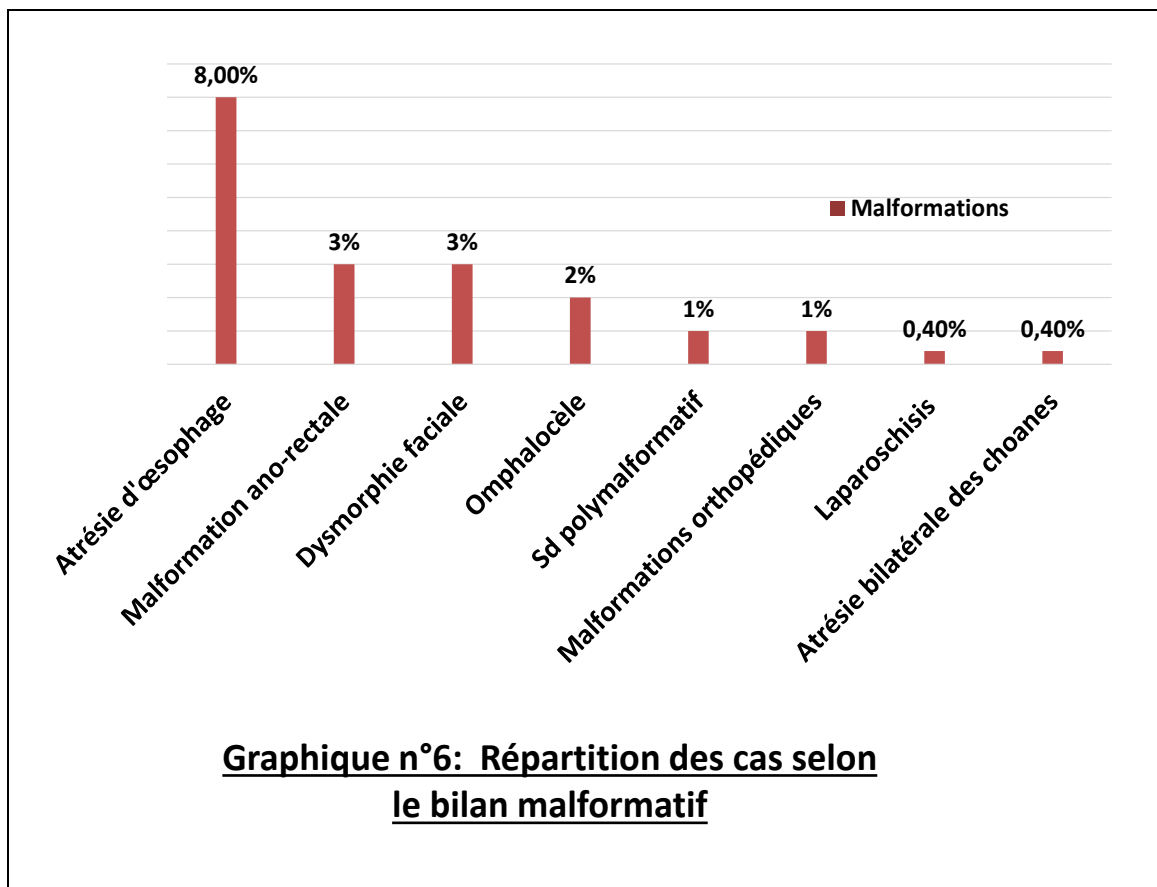
(graphique n°5)



iii. Bilan malformatif :

- Le bilan malformatif revenant anormal chez 51 cas (22.36%) repartit en :
 - 22 cas d'atrésie d'œsophage.
 - 7 cas de malformation ano-rectale.
 - 7 cas avec dysmorphie faciale.
 - 6 cas d'omphalocèle.
 - 4 cas de Sd poly-malformatif.
 - 3 cas avec malformations orthopédiques.
 - 1 cas de laparoschisis avec ambigüité sexuelle.
 - 1 cas d'atrésie de choanes.

(graphique n°6)



III. Données radiologiques :

Radiographie thoracique pré-intubation :

Dans notre série, la radiographie thoraco-abdominale chez nos malades a objectivé :

- 90 cas de MMH (39%). (fig n°3-4)
- 13 cas de pneumopathie infectieuse (5%). (fig n°5)
- 9 cas avec hernie diaphragmatique congénitale (4%). (fig n°6)
- 5 cas de cardiomégalie (sur cardiopathie congénitale ou insuffisance cardiaque) (2%). (fig n°7)
- 5 cas d'atélectasie (2%). (fig n°8)
- 3 cas avec un pneumothorax primitif (1%). voir (fig n°9)
- 3 cas de pleurésie (1%). (fig n°10)

(graphique n°12)

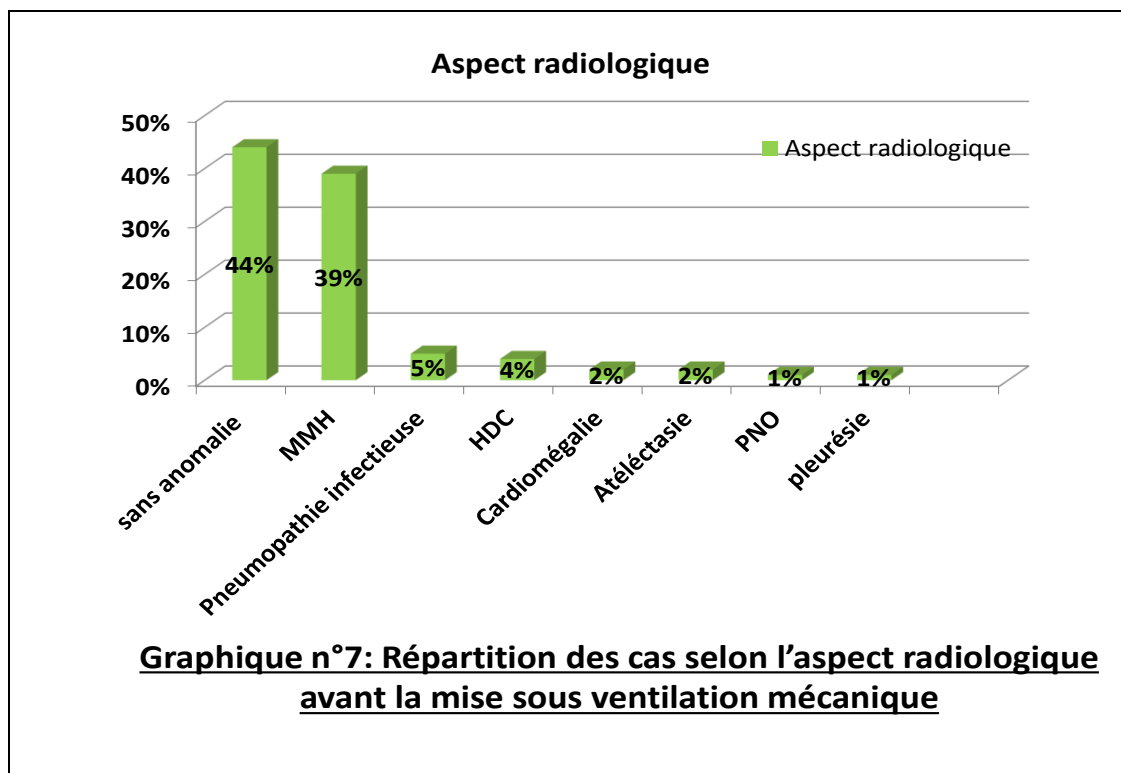




Fig n°3 : Radiographie thoraco-abdominale d'un nouveau-né de 29 SA montrant un aspect de MMH stade 3

« Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale–CHU HASSAN II FES »



Fig n°4 : Radiographie thoraco-abdominale d'un nouveau-né de 35 SA montrant un aspect MMH stade 4

« Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale–CHU HASSAN II FES »



Fig n°5 : Radiographie thoraco-abdominale d'un nouveau-né de 35 SA montrant un foyer infectieux pulmonaire au niveau du lobe supérieur droit

« Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale–CHU HASSAN II FES »



Fig n°6: Radiographie thoraco-abdominale d'un nouveau-né à terme montrant une hernie diaphragmatique congénitale gauche

« Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale–CHU HASSAN II FES »

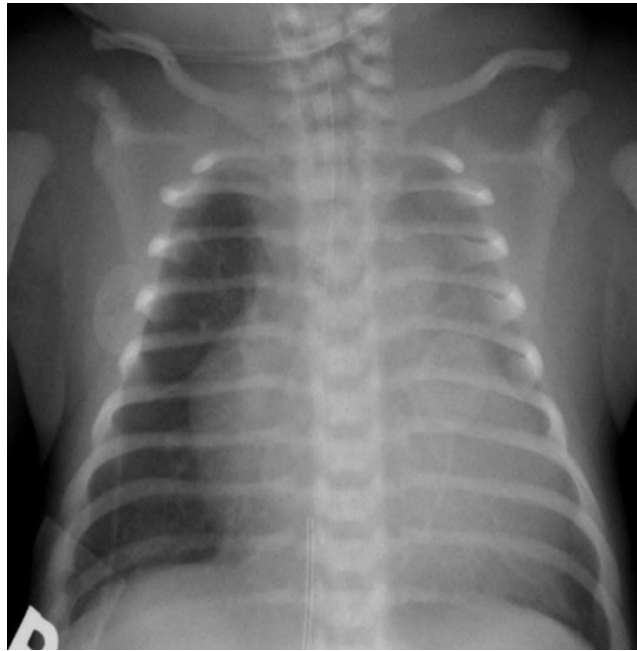


Fig n°7 : Radiographie thoracique d'un nouveau-né de 36 SA montrant un pneumothorax droit et une diminution de la transparence du poumon gauche
« Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale-CHU HASSAN II FES »



Fig n°8 : radiographie thoraco-abdominale d'un nouveau-né de 34 SA montrant une atélectasie intéressant tout le poumon gauche (sonde d'intubation sélective).
« Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale-CHU HASSAN II FES »



Fig n°9 : Radiographie thoraco-abdominale d'un nouveau-né à terme montrant un pneumothorax de grande abondance au niveau de l'hémi champs pulmonaire gauche

« Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale-CHU HASSAN II FES »



Fig n°10 : Radiographie thoraco-abdominale d'un nouveau-né de 36 SA montrant une pleurésie de grande abondance intéressant l'hémi champs pulmonaire gauche

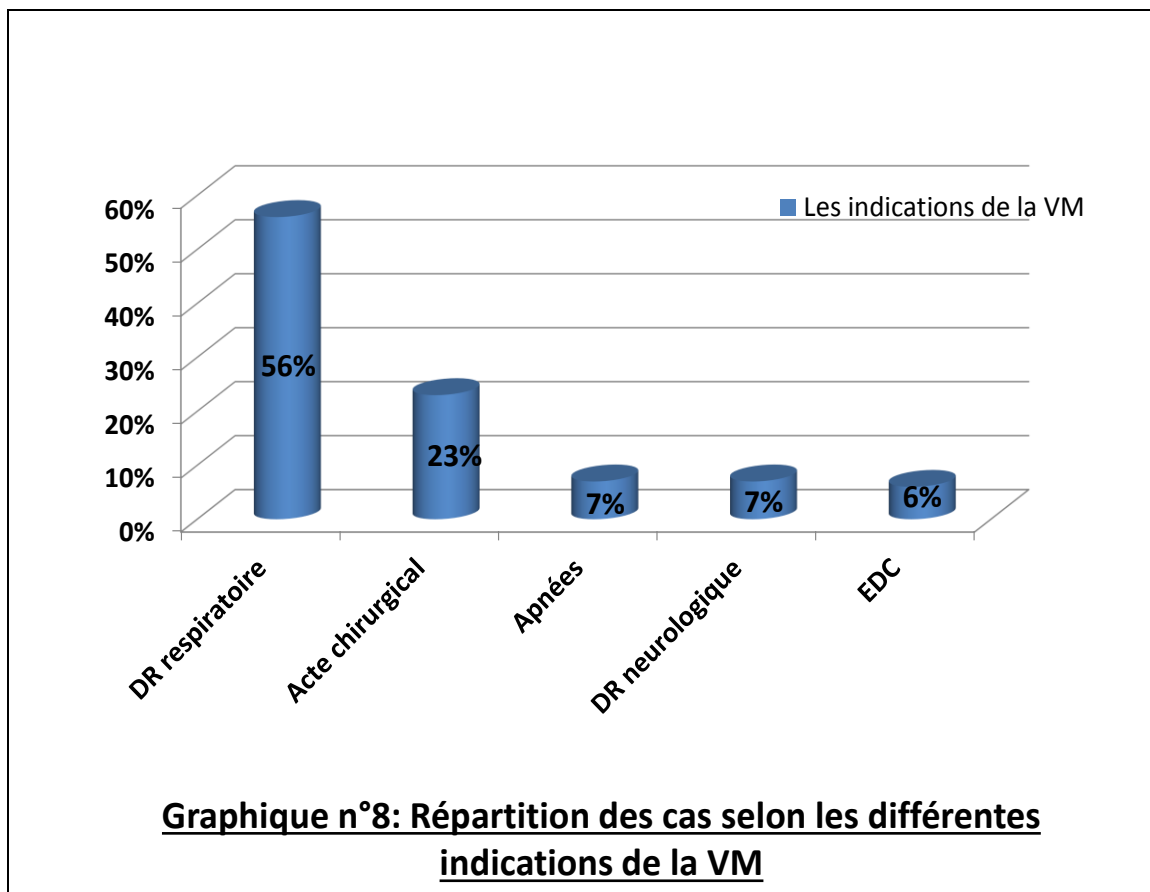
« Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale-CHU HASSAN II FES »

IV. Particularités de la ventilation mécanique :

i. Les différentes indications :

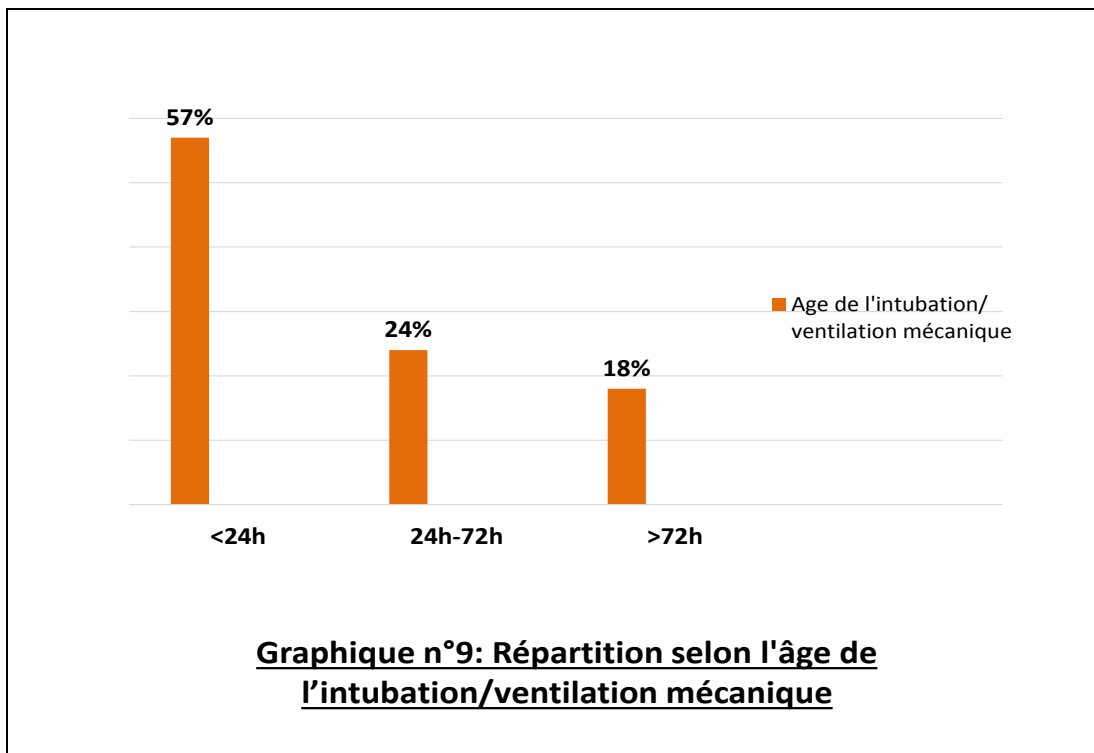
- Dans notre étude la VM a été indiquée pour :
 - Une détresse respiratoire chez 129 cas (56,6 %).
 - Un acte chirurgical chez 52 cas (22,8 %).
 - Les apnées chez 17 cas (7,5 %).
 - Une détresse neurologique chez 16 cas (7 %).
 - Les états de choc chez 14 cas (6,1%).

(graphique n° 8)



ii. Répartition selon l'âge d'intubation-ventilation :

- L'âge des nouveau-nés intubés et ventilés dans notre série était **<24h** chez (57%), entre **24 et 72h** chez (24%) et **>72h** chez (18%). (graphique n°9)



iii. Répartition selon la durée d'intubation-ventilation:

- La durée moyenne de l'intubation ventilation était **5 jrs** chez nos patients avec un minimum de **1 jr** et un maximum de **29 jrs**.

V. Les complications pulmonaires survenues au cours de la ventilation mécanique :



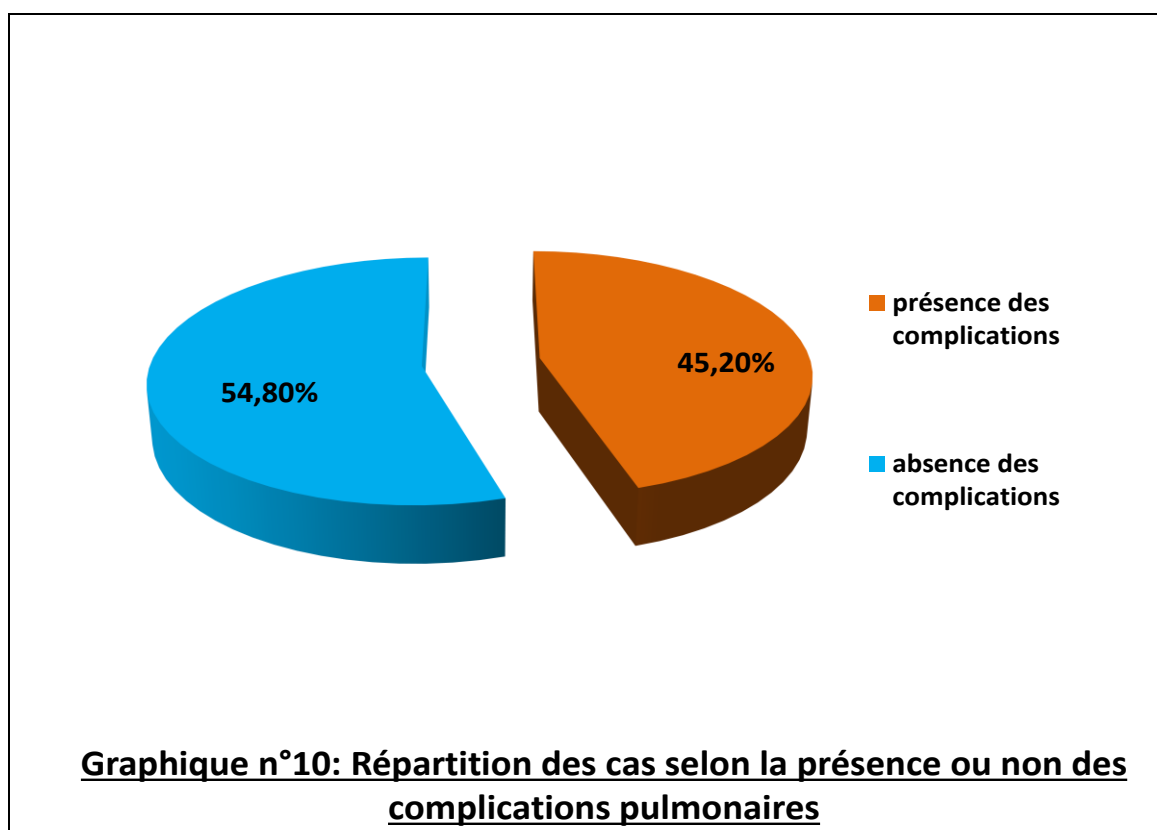
**Fig n°11 : Malade intubé ventilé en postopératoire d'une atrésie de l'œsophage
avec drain thoracique gauche**

« Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale-CHU HASSAN II FES »

i. Pourcentage total des complications pulmonaires :

- Dans notre série ; 103 nouveau-nés intubés ont présenté des complications pulmonaires après intubation ventilation avec un pourcentage de (45,2%).

(graphique n°10).



ii. Pourcentages des différentes complications pulmonaires :

- Parmi ces complications ; on cite dans notre étude :

- L'atélectasie chez 46 cas (20.2%). (fig n°12)
- La pneumopathie acquise à la VM chez 35 cas (15.4%).
(fig n°13)
- Le pneumothorax chez 28 cas (12.3%). (fig n°14)
- L'hémorragie pulmonaire chez 15 cas (6.6%). (fig n°15)
- La dysplasie broncho-pulmonaire chez 5 cas (2.1%).
(graphique n°11)

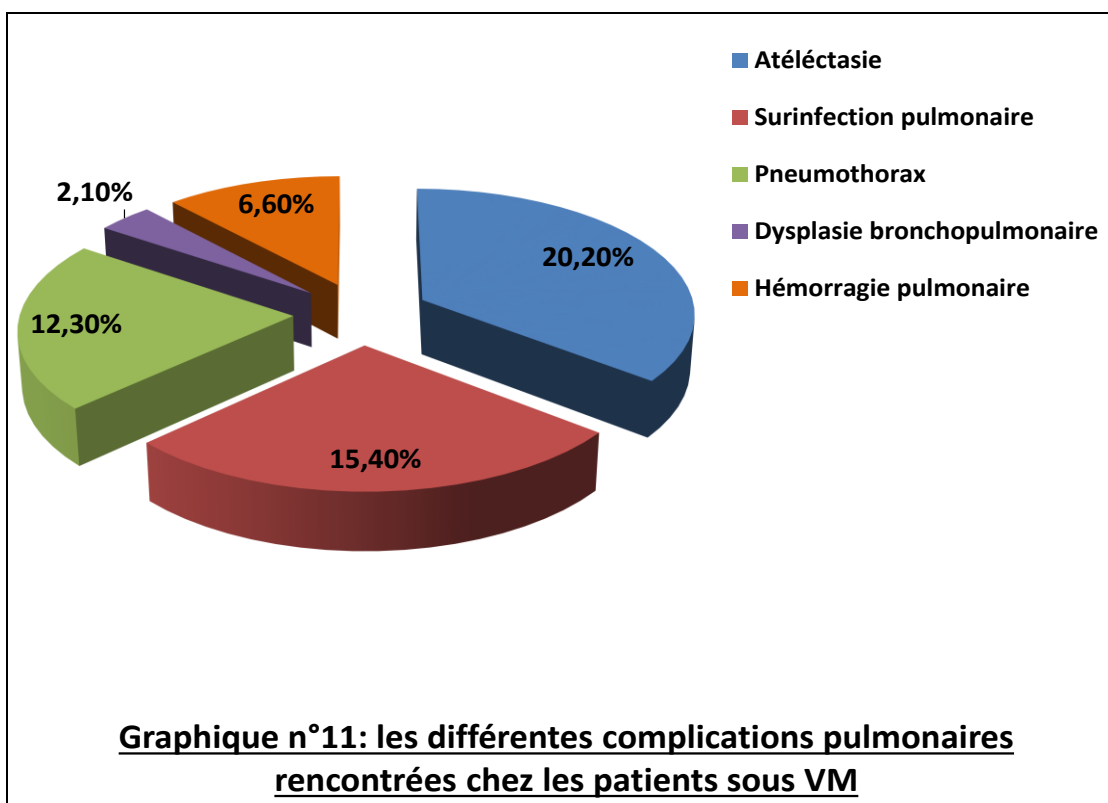




Fig n°12: Radiographie thoraco-abdominale d'un nouveau-né à terme montrant une atélectasie droite intéressant le lobe moyen et inférieur
« Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale-CHU HASSAN II FES »



Fig n°13 : Radiographie thoraco-abdominale d'un nouveau-né à terme montrant des opacités alvéolaires diffuses en rapport avec une pneumopathie infectieuse
« Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale-CHU HASSAN II FES »



Fig n°14 : Radiographie thoraco-abdominale d'un nouveau-né à terme montrant un pneumothorax compressif au niveau de l'hémi champs pulmonaire gauche (après intubation)

« Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale-CHU HASSAN II FES »

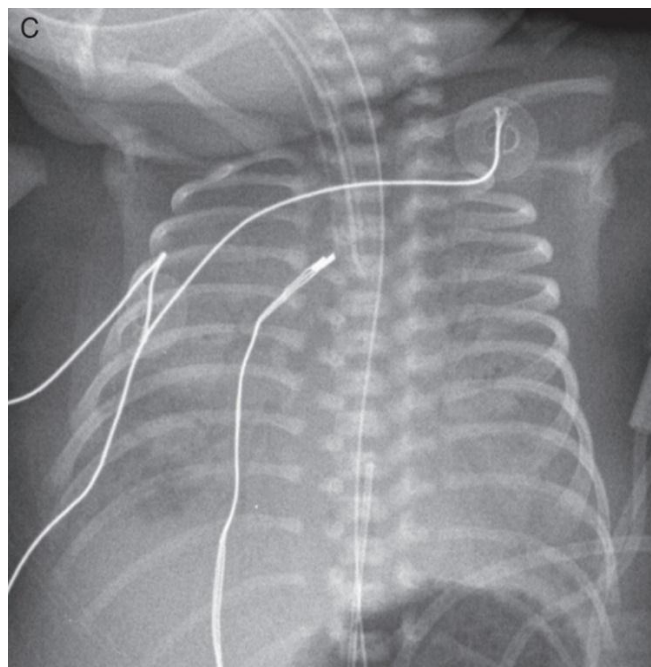


Fig n°15 : Radiographie thoracique d'un nouveau-né de 28 SA montrant un poumon opaque en rapport avec une hémorragie pulmonaire

« Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale-CHU HASSAN II FES »

iii. Age de survenue de complications pulmonaires :

- Ces complications sont survenues après un délai moyen de 5 jours après la mise sous VM chez nos patients ; allant du 1^{er} jr au 30^{ème} jr de vie.

VI. Les mesures thérapeutiques :

Les mesures thérapeutiques utilisées chez nos patients représentés par :

- Un drainage thoracique a été indiqué chez 16 cas (7%).
(fig n°16)
- Une kinésithérapie respiratoire a été indiquée chez 20 cas (8.8%).
- Une antibiothérapie de 1^{ère} ligne (à base de C3G ou aximycine) a été prescrite chez tous les nouveau-nés en pré intubation selon le contexte clinique initial, passant à une antibiothérapie de 2^{ème} ligne (ATB à large spectre) chez 30 cas (13.1%) ayant présenté une PAVM.
- Un protocole de corticothérapie a été indiqué chez 3 cas soit (1,3%) des patients intubés présentant une DBP.
(graphique n°14)

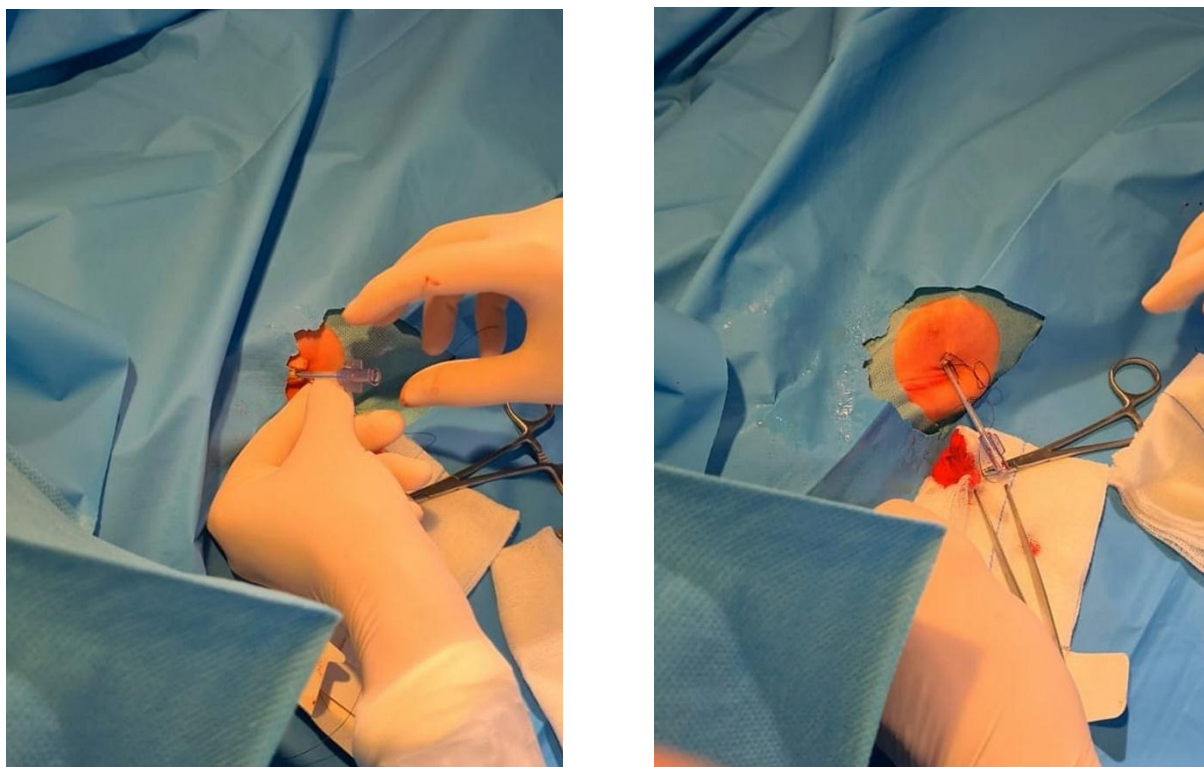
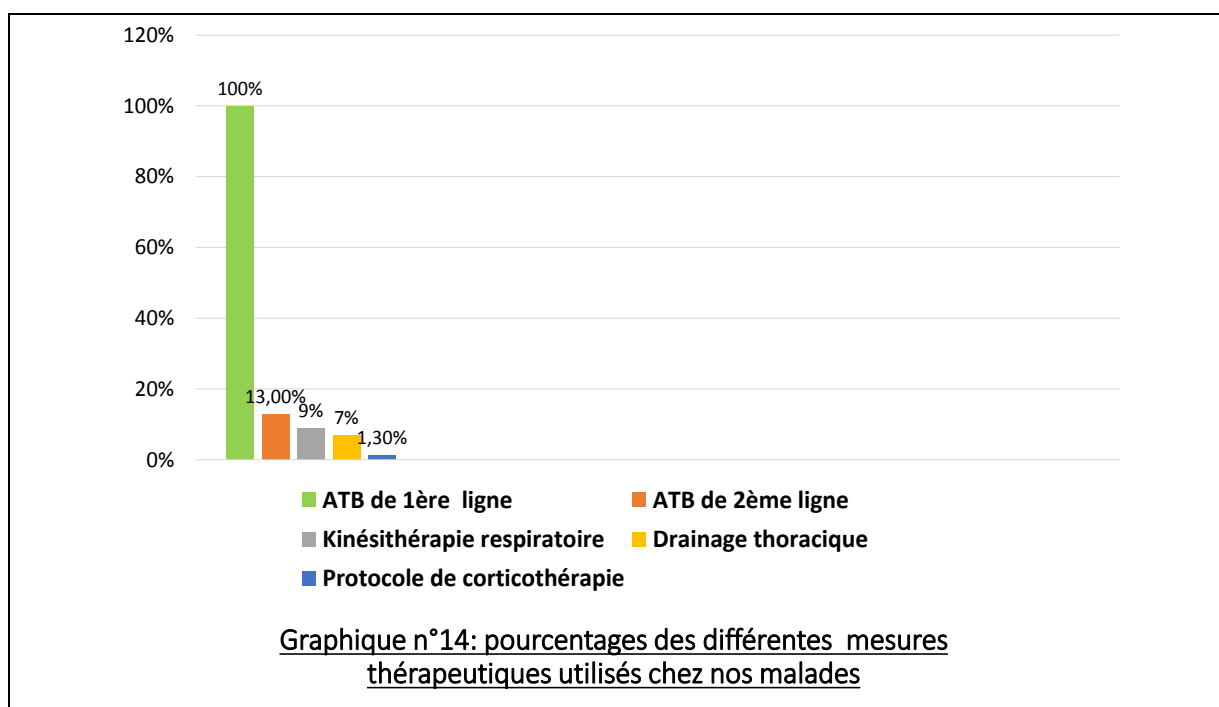


Fig n°16 : Drainage thoracique d'un pneumothorax compressif chez un nouveau-né à terme ayant bénéficié d'une Ventilation Mécanique

« Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale-CHU HASSAN II FES »

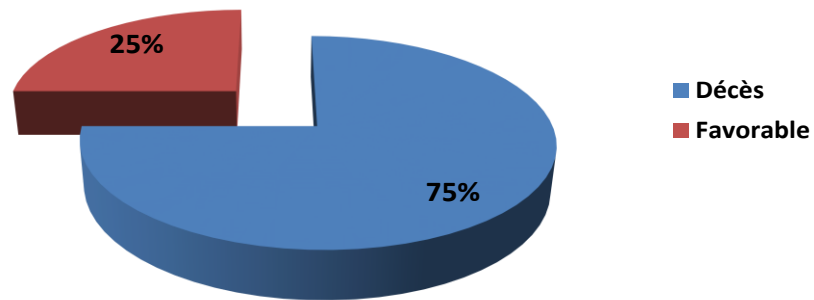


VII. L'évolution :

i. Répartition selon l'évolution après intubation/ventilation :

- L'évolution était favorable chez 57 cas des patients intubés soit (25%).
- Par contre 171 cas sont décédés soit (75%).

(graphique n°12)

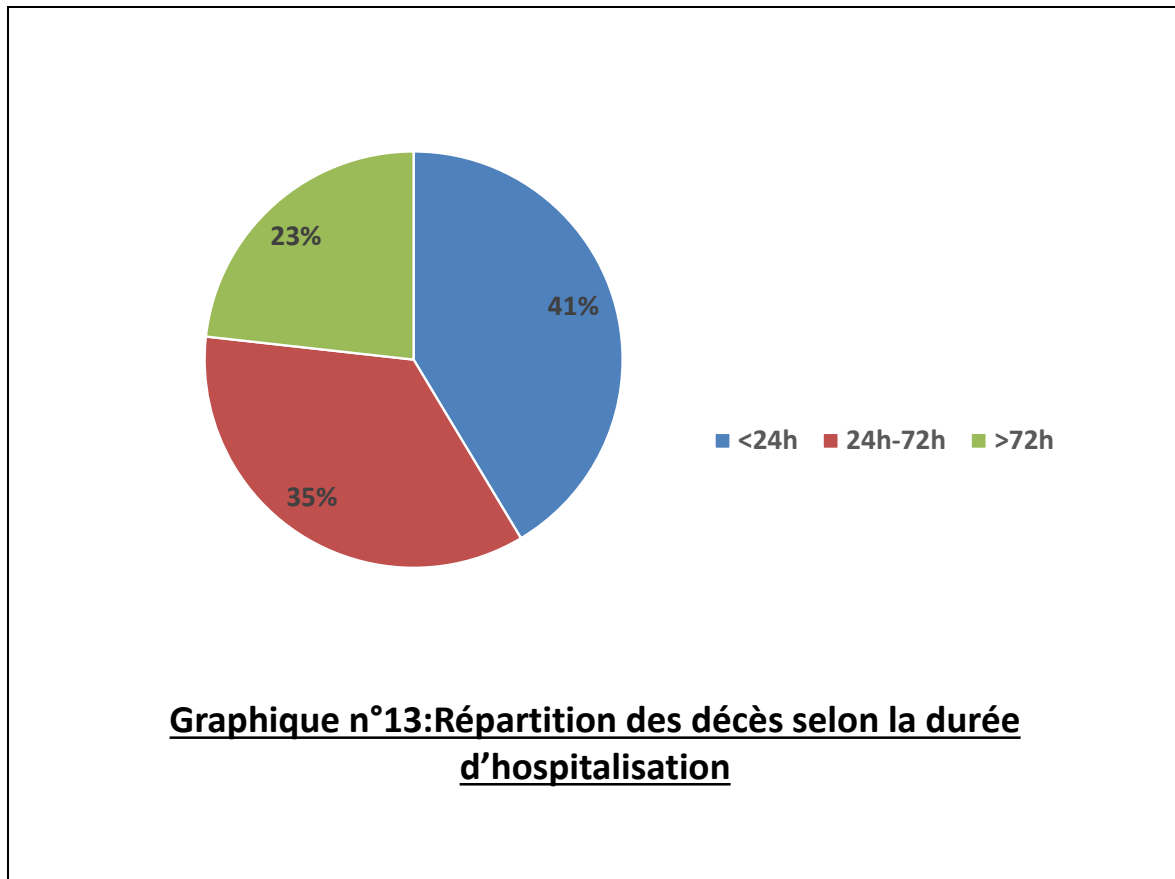


Graphique n°12 : Répartition des cas selon L'évolution en post intubation

ii. Répartition des décès selon la durée d'hospitalisation :

- 41% des décès sont survenues les 1^{ères} 24h d'hospitalisation, 35% durant le 2^{ème} jr et 23% après 72h .

(graphique n°13)



iii. Durée d'hospitalisation :

- La durée moyenne d'hospitalisation de nos malades était 6 jrs avec un minimum de 1 jr et un maximum de 29 jrs.

VIII. Etude analytique :

L'étude de corrélation entre les données des patients de notre série et la survenue des complications a objectivé que :

- Un AG > 37 SA est un facteur de risque de survenue de complications pulmonaires après VM avec $P < 0,05$.

Tableau n°3 : Répartition des cas compliqués et non compliqués selon le l'âge gestationnel

Age gestationnel (SA)	Non Compliqués	Compliqués	Total	P-value
> 37 SA	33	52	85	0.001
< 37 SA	92	51	143	
Total	125	103	228	

- Il n'y avait pas de différence de complications entre les deux sexe.

Tableau n°4 : Répartition des cas compliqués selon le sexe

Sexe	Non compliqués	Compliqués	Total	P-value
Masculin	80	59	189	0.301
Féminin	45	44	89	
Total	125	103	228	

- La durée de la ventilation mécanique était significativement plus prolongée chez les malades présentant des complications pulmonaires avec un $p=0,001$.

Tableau n°5 : durée moyenne de la VM de notre série

	Non compliqués	Compliqués	P-value
Durée moyenne de la VM (jours)	3.84	5.64	0.001

- La survenue des complications n'était pas un facteur de risque de mortalité chez les malades intubés durant cette étude.

Tableau n°6 : Evolution des patients de notre série

Evolution	Non compliqués	Compliqués	Total	P-value
Favorable	31	26	57	0.939
Décès	94	77	171	
Total	125	103	228	

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

i. Incidence des complications pulmonaires survenues au cours de la VM :

– Une étude de Torres Castro publiée en 2016 rapporte que sur un total de 53 patients sélectionnés ,40 complications pulmonaires ont été détectés. les plus fréquentes observées à la suite d'une VM sont, par ordre décroissant : L'atélectasie dans 35% des cas, Pneumopathie acquise à la VM 27,5%, Pneumothorax 15%, Dysplasie broncho-pulmonaire 15 %,et hémorragie pulmonaire 2,5 %.[7]

– Dans une autre étude en 2007,Lopez Candiani et ses collaborateurs ont rapporté que sur un échantillon de 42 patients 81% ont eu des complications pulmonaires secondaires à la VM dont l'atélectasie 42%, DBP 23.8%,PAVM 19% ,Pneumothorax 16,6%.[8]

– Dans notre série 103 cas sur un total de 228 patients étudiés, ont présenté des complications pulmonaires après intubation ventilation mécanique avec un pourcentage de 45,2% dont l'atélectasie chez 20.2%, La pneumopathie acquise à la VM chez 15.4%, Le pneumothorax chez 12.3%,L'hémorragie pulmonaire chez 6.6% ,et La dysplasie broncho-pulmonaire chez 2.1%. (tableau n°7)

Tableau n°7 : Comparaison de « l'incidence des complications pulmonaires survenues au cours la VM » de notre étude avec des études similaires

Complications pulmonaires associées à la VM	Lopez Candiani 2007 (8)	Torres Castro 2016 (7)	Notre étude
Total des complications	81%	49%	45%
Atélectasie	42%	35%	20,2%
PAVM	19%	27,5%	15,4%
Pneumothorax	16,6%	15%	12,3%
Hémorragie pulmonaire	-----	2,5%	6,6%
DBP	23,8%	15%	2,1%

ii. Age gestationnel :

- Torres Castro en 2016 a rapporté que 87% des cas avaient un AG < 37 SA, et un taux de 32% de complications sont survenues chez les prématurés sous VM.[7]
- Cernada et al, en 2014, ont publié une étude menée en Europe auprès d'une population néonatale, où la prématurité a été identifiée comme principal facteur de risque de pneumopathie acquise à la VM. Ces données sont cohérentes avec notre rapport, où le taux de PAVM est de 15,4%. [9]
- Dans notre série 62% des cas étaient des prématurés sous VM, et le pourcentage de survenue de complications était 35% chez eux. (tableau n°8)

Tableau n°8 : comparaison des résultats de «corrélation entre l'âge gestationnel et la survenue de complications pulmonaires» de notre série avec des études similaires

	Cernada et al 2014 (9)	Torres Castro 2016 (7)	Notre étude
Taux de survenue de complications pulmonaires chez les prématurés sous VM	56%	32%	35%

iii. Sexe :

- Des études similaires telles Torres Castro 2016 et Lopez Candiani 2007, ont rapporté des taux de sexe variables sur leurs échantillons. [7-8]
- Dans notre étude, 139 des nouveau-nés intubés étaient des garçons contre 89 des filles avec un sexe ratio de 1,56, sans différence de complications entre les deux sexes. (tableau n°9)

Tableau n°9 : Comparaison de « la population étudiée selon le sexe » de notre série avec des études similaires

Sexe	Torres Castro 2016 (7)	Lopez Candiani 2007 (8)	Notre étude
Masculin	49%	54%	61%
Féminin	51%	45%	39%

iv. Poids de naissance :

–En 2009, Tapia-Rombo et ses collaborateurs ont mis au point un modèle d'étude cas-témoins incluant 100 enfants prématurés. Lors de l'évaluation des facteurs de risque, ils ont identifié que le poids de naissance inférieur à 1500 g augmentait de 3 fois le risque de souffrir d'une complication (OR 3,2;p= 0,01). [10]

–Dans notre série, nous avons aussi déterminé l'hypotrophie comme facteur de risque de survenue des complications sur un taux de 62% de complications objectivés chez les patients avec un PDN<2500g avec (p=0,036). (tableau n°10)

Tableau n°10 : comparaison de « taux de l'hypotrophie dans la population » de série avec des études similaire

Poids de naissance	Tapia Rombo 2009 (10)	Torres Castro 2016 (7)	Notre étude
PDN<2500g	83%	79%	72%

v. Durée de la ventilation mécanique :

- En 2016 Torres Castro et ses collaborateurs ont noté que l'incidence des complications pulmonaires associées à la ventilation mécanique était de 71,3 pour 1000 jours de ventilation, et dans l'analyse bi variée, ils ont observé que le nombre de jours de ventilation mécanique était plus élevé chez les patients présentant des complications (16,3 vs 5 jours ; $p = 0,0009$).[7]
- Dans notre série la durée de la ventilation mécanique était significativement plus prolongée chez les malades présentant des complications pulmonaires avec ($p=0,001$). (tableau n°11)

Tableau n°11 : Comparaison de « la durée moyenne de ventilation mécanique » de notre série avec une étude similaire

Durée moyenne de VM (jours)	Torres Castro 2016 (7)	Notre étude	P-value
Avec complications	16.3	5.64	0.0009
Sans complications	5	3.84	0.001

II. Les complications pulmonaires survenues au cours de la ventilation mécanique:

i. L'atélectasie pulmonaire :

a) Définition :

L'atélectasie est définie comme une « absence d'expansion alvéolaire entraînant une réduction de volume de tout ou une partie du poumon ». Elle concerne les alvéoles dépourvus de leur ventilation mais avec une perfusion normale, un segment, un lobe, ou même tout un poumon peuvent être concernés. (fig n°17-18)

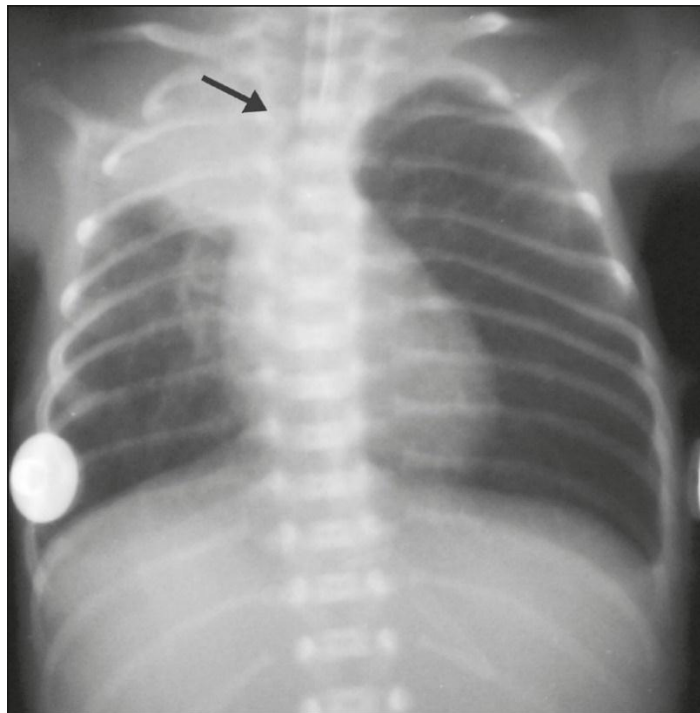


Fig n°17 : Radiographie thoracique d'un nouveau-né de 27 SA montrant une atélectasie du lobe supérieur droit.

« Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale-CHU HASSAN II FES »

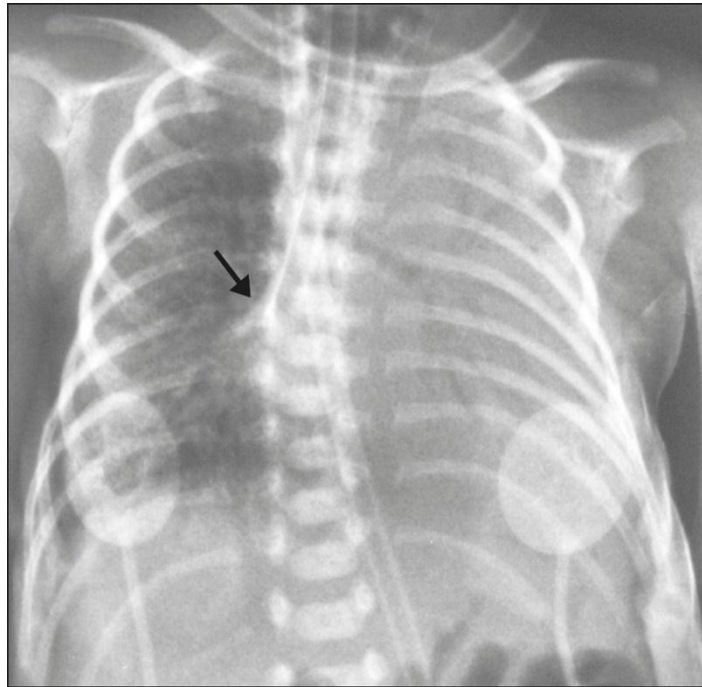


Fig n°18 : Radiographie thoracique d'un nouveau-né de 29 SA montrant une atélectasie complète du poumon gauche (sonde d'intubation sélective)
« Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale-CHU HASSAN II FES »

b) Incidence :

- En 2007 López-Candiani et al ; ont rapporté dans une étude prospective une fréquence de complications associées à la ventilation de 81 % dont l'atélectasie est la plus fréquente. [8]
- Une autre étude faite à canada par Principi et ses collaborateurs en 2011 a objectivé une prévalence de complications associées à la ventilation de 40% dont l'atélectasie a été rapportée également comme la complication la plus fréquente chez 17% des patients.[11]
- Même constat a été montré dans notre série concernant la prédominance de l'atélectasie comme complication avec pourcentage de (20,2%). (tableau n°12)

Tableau n°12 : Comparaison des pourcentages de « survenue de l'atélectasie pulmonaire sous VM » chez les patients de notre série et d'autres études similaires

	Lopez candiani 2007 (8)	Principi 2011 (11)	Torres Castro 2016 (7)	Notre étude
Pourcentage d'atélectasie pulmonaire sous VM	42%	17%	35%	20.2%

c) Prise en charge de l'atélectasie pulmonaire :

La constitution d'atélectasie est quasi constante en anesthésie et peut survenir dès les premières minutes. Les deux principaux mécanismes en cause sont la résorption des gaz alvéolaires et la compression.

- Les échanges gazeux sont responsables d'un affaissement alvéolaire. Ce phénomène est accentué par une FIO₂ élevée (> 40%) et la diminution de la CRF est proportionnelle à la FIO₂. [12]
- En ventilation contrôlée avec une PEP de 3 cmH₂O, la diminution de la CRF est plus marquée avec une FIO₂ à 1 qu'à 0,3. La survenue d'atélectasies est prévenue par l'utilisation d'une FIO₂ ≤ 0,4 ou au minimum nécessaire à l'obtention d'une SpO₂ ≤ 99.
- La compression des bases alvéolaires génère des atélectasies lorsque la pression transmurale devient inférieure à la pression d'ouverture. L'hypotonie des muscles respiratoires (diaphragme et intercostaux) induit par l'anesthésie, conduit à la perte de la traction inspiratoire de la cage thoracique. Ce phénomène est majoré par la ventilation contrôlée et la curarisation. En ventilation contrôlée, toute augmentation de pression abdominale est transmise au thorax et comprime les bases pulmonaires. La résultante est une diminution de la CRF.

- Un $V_t \leq 6 \text{ ml.kg}^{-1}$ expose à la constitution d'atélectasie. La compensation de la diminution de la ventilation minute par augmentation de la fréquence respiratoire, est susceptible de générer une PEP intrinsèque. À l'opposé, un V_T de 10 ml.kg^{-1} pendant deux heures provoque une réponse De surcroît, une fois que les atélectasies sont constituées la ventilation avec un $V_T \geq 10 \text{ ml.kg}^{-1}$ ne permet pas la réexpansion pulmonaire. Le meilleur compromis est certainement le réglage du V_t entre 6 et 8 ml.kg^{-1} . [13]
- Pendant l'induction anesthésique, l'application d'une PEP de $6 \text{ cmH}_2\text{O}$ prévient la survenue des atélectasies à $\text{FIO}_2 = 1$.
- En pratique, malgré le risque d'atélectasie, la préoxygénation reste recommandée par la conférence d'experts sur l'intubation difficile pour prévenir la survenue d'une désaturation pendant l'intubation. La survenue d'atélectasie pourrait être prévenue avec une aide inspiratoire et l'application systématique d'une PEP pendant la préoxygénation. En dessous de 2 ans, une PEP systématique de $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ compense la perte du frein expiratoire. On peut également conseiller une manœuvre de recrutement devant toute hypoxémie non expliquée.
- Les autres mesures préventives et curatives doivent être aussi mises en œuvre. A savoir le niveau de fixation de la sonde d'intubation, les changements réguliers de position, les aspirations douces et régulières, l'humidification et le réchauffement d'air inspiré.

ii. La pneumopathie acquise à la ventilation mécanique (PAVM):

a) Définition :

Les Centres de contrôle et de prévention des maladies (CDC ; Atlanta, Ga., USA) définissent la PVAM comme "une infection nosocomiale diagnostiquée chez des patients subissant une VM pendant au moins 48 heures". [14]

(fig n°13)

Il convient de noter que le diagnostic d'un épisode de PAVM nécessite une combinaison de critères radiologiques, cliniques, et de laboratoire.[14] Cependant, les critères CDC concernent les nourrissons de moins d'un an et ne définissent pas les critères spécifiques pour les nouveau-nés ou les prématurés. En dépit de ce manque de spécificité, la plupart des études de la PAVM réalisées dans les USIN sont basées sur ces critères. [15]

En outre, le diagnostic étiologique est entravé par la difficulté d'obtenir des échantillons non contaminés des voies respiratoires des nouveau-nés.

Le CDC autorise le diagnostic de "pneumonie cliniquement définie", sur la base des seuls résultats cliniques et radiologiques, sans pathogène isolé.

Néanmoins, certains auteurs ont souligné l'importance du diagnostic microbiologique dans la population adulte pour éviter le surdiagnostic de la PAVM. [16]

D'autre part, l'isolement d'agents pathogènes sans signes cliniques et radiologiques n'est pas un diagnostic de PAVM.

Par conséquent, les critères microbiologiques pour le diagnostic de la PVAM néonatale n'ont été une condition préalable que dans certaines études [17–18],

tandis que dans d'autres, seuls des critères cliniques et/ou microbiologiques ont été exigés. [19–20]

b) Incidence :

- Une des premières études datant de 1995 de Drews et al sur les infections nosocomiales en néonatalogie mentionne le poumon comme site infectieux le plus fréquent (32,3%) atteignant une proportion de 70% pour les plus petits poids de naissance inférieurs à 1 500 grammes (VLBW). [21]
- Il existe actuellement peu de littérature sur la fréquence et l'épidémiologie de ces PAVM en néonatalogie, quel que soit le terme. [22–23]
- Apisarnthanarak et al ont montré en 2003 un taux de PAVM de 28,3% chez les patients ventilés mécaniquement ayant surtout un terme inférieur à 28 SA.[23]
- En 2013, Tekin et al rapportent dans une étude prospective sur 4 ans au sein d'une unité de soins intensifs néonatale, un taux d'infections nosocomiales de 8,3%. Dans cette étude les PAVM représentent le deuxième site le plus fréquent (13,1%), les bactériémies restant les infections nosocomiales les plus fréquentes. Au sein de la population néonatale, les PAVM étaient plus fréquentes dans la sous-population des plus petits poids de naissance de cette étude. [22]
- Des résultats similaires ont été rapportés dans d'autres études comme celle de Lopez Candiani 2007[8], Torres–Castro 2016[7], et celle de notre étude dont la PAVM est la 2ème complication rencontrée avec pourcentage de (15.4%). (tableau n°13).

Tableau n°13 : comparaison de « taux de survenue de PAVM » dans notre étude avec des études similaires

	Lopez Candiani 2007 (8)	Torres Castro 2016 (7)	Notre étude
Taux de survenue PAVM sous VM	19%	27,5%	15,4%

c) Prise en charge de la PAVM :

La pneumonie acquise en ventilation mécanique (PAVM) est la première cause d'infection acquise en réanimation, elle doit donc être prévenue et dépistée rapidement afin de débiter un traitement approprié.

- Le choix d'une sonde d'intubation adaptée au poids et à l'âge gestationnel pour éviter les micro-inhalations et par conséquent la surinfection pulmonaire.
(tableau n°14)

Tableau n°14 : différentes tailles de sonde d'intubation adaptées en fonction du poids et de l'âge gestationnel du patient

Tube endotrachéal	2kg 34 SAG	3kg 37 SAG	4kg 40 SAG
Taille (ID en mm)	ID 3.0	ID 3.5	ID 3.5
Profondeur d'insertion orale	8	9	10
Profondeur d'insertion nasale	9.5	10.5	11.5

- La position du patient est extrêmement importante dans la prévention des PAVM. Un nouveau-né intubé-ventilé doit être mis en position adéquate (minimum à 30°). [24] Cette position limite le reflux gastrique vers la trachée et diminue l'incidence des PAVM. [25–26]
- L'intensité de la sédation a également un impact direct sur la durée de ventilation mécanique et donc l'incidence des PAVM. [27–28]
- La surveillance du niveau de sédation doit être faite à intervalles réguliers selon une procédure de service, au mieux à l'aide d'un score. [29]
- La fièvre, l'aspect purulent et l'abondance des sécrétions trachéales font partie des signes cliniques d'infection pulmonaire. Leur surveillance doit donc aider au diagnostic clinique précoce qui sera confirmé par un prélèvement bactériologique des sécrétions pulmonaires.
- Le respect des règles d'hygiène reste la mesure principale préventive de survenue de ces pneumopathies.
- L'antibiothérapie est adaptée à l'épidémiologie de chaque structure et les résultats bactériologiques du malade.

iii. Le pneumothorax :

a) Définition :

Le pneumothorax est une accumulation d'air entre la paroi thoracique et le poumon qui se produit quand de l'air s'échappe du poumon. On estime qu'un pneumothorax spontané se produit chez 1 à 2 % des nouveau-nés à terme et en dépassement de terme, généralement après les premières respirations après la naissance.[30] le PNO peut également résulter de l'aspiration de liquide et de débris amniotiques ou de méconium, de la présence d'anomalies congénitales ou d'une réanimation au masque.

Le pneumothorax compressif peut être une complication grave de la ventilation mécanique, l'air libre s'accumulant rapidement dans la cavité pleurale, provoquant l'affaissement du poumon, déplaçant le médiastin et entravant gravement le retour veineux et le débit cardiaque (fig n°18).

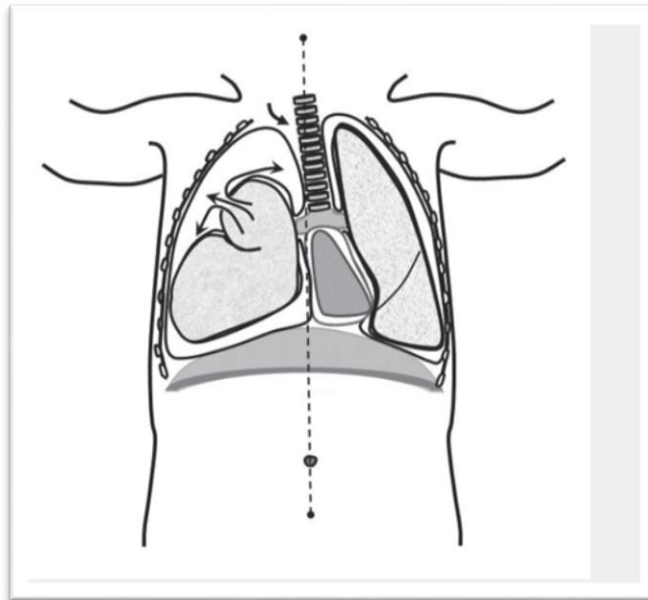


Fig n°19: Pneumothorax compressif

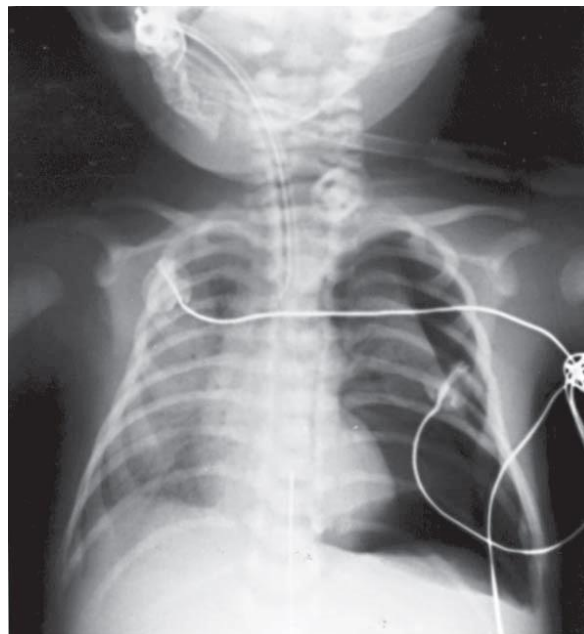


Fig n°20 : Radiographie thoracique d'un nouveau-né de 36 SA montrant un pneumothorax de grande abondance au niveau de l'hémi champs gauche « *Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale-CHU HASSAN II FES* »

b) Incidence :

- Dans une étude menée en Thaïlande en 2005 comparant 44 nouveau-nés avec un pneumothorax dans les 24 premières heures de vie à 88 nouveau-nés témoins sans pneumothorax a identifié les facteurs de risque suivants : sexe masculin, faible poids de naissance, faible score d'APGAR à une minute, extraction par aspiration, liquide amniotique teinté de méconium et utilisation de la ventilation par masque. [31]
- Selon une revue scientifique américaine publiée en 2010, Les facteurs de risque les plus importants sont la prématurité, la détresse respiratoire et les pressions ventilatoires élevées. [32]
- à travers une étude publiée en 1990 Les nouveau-nés atteints de syndrome d'aspiration méconiale sont exposés au risque de fuites d'air car ils ont souvent besoin d'une ventilation mécanique, et l'obstruction des voies aériennes par la valve sphérique entraîne un piégeage supplémentaire de l'air. Une étude a rapporté que 12 % des nouveau-nés atteints de SAM développent un pneumothorax. [33]
- Dans notre série le diagnostic de pneumothorax a été retenu chez 28 cas soit (12.3%) ; il est lié également à l'état sous-jacent ; plus que le parenchyme pulmonaire est malade plus il y'a un risque de sa survenue. Ce pourcentage est expliqué par la fréquence importante dans notre série des bébés ayant un poumon malade tels : les cas de MMH, les cas de pneumopathie infectieuse et d'inhalation méconiale. (tableau n°15)

Tableau n°15 : comparaison de « taux de survenue de pneumothorax sous VM » dans notre étude avec des études similaires

	Lopez candiani 2007 (8)	Torres Castro 2016 (7)	Notre étude
Taux de survenue de pneumothorax sous VM	16,6%	15%	12,3%

c) Prise en charge du pneumothorax :

Chez les nouveau-nés non ventilés, un pneumothorax peut provoquer des degrés variables de détresse respiratoire. Les nouveau-nés dont le travail respiratoire est légèrement accru peuvent recevoir un supplément d'oxygène et être surveillés jusqu'à ce que le pneumothorax se résorbe spontanément. Il faut éviter les traitements tels que la CPAP nasale qui risquent d'augmenter la pression expiratoire finale du malade.

1. Traitement à la thoracocentèse à l'aiguille :

Le nouveau-né en détresse respiratoire sévère avec un pneumothorax compressif nécessite un traitement d'urgence immédiat. L'aspiration à l'aiguille est nécessaire pour réduire la mortalité et la morbidité. Le (tableau n°16) énumère le matériel nécessaire à l'aspiration à l'aiguille.

Tableau n°16 : Matériels nécessaire à la thoracocentèse à l'aiguille

Équipement pour la thoracentèse à l'aiguille
• Compresses pour le nettoyage de la peau
• Pansement transparent
• Angiocathéter de calibre 18–20
• Connecteur en T
• Robinet à 3 voies
• Seringue de 30 à 50 ml

2. Drainage thoracique :

Après la préparation stérile du thorax, l'aiguille est insérée dans le deuxième ou troisième espace intercostal au niveau de la ligne médio-claviculaire. [34]

L'air est aspiré par la seringue, puis évacué par le robinet d'arrêt. (Figure n°21–22)

Après le retrait de l'aiguille, le site d'insertion est recouvert d'un pansement occlusif transparent.

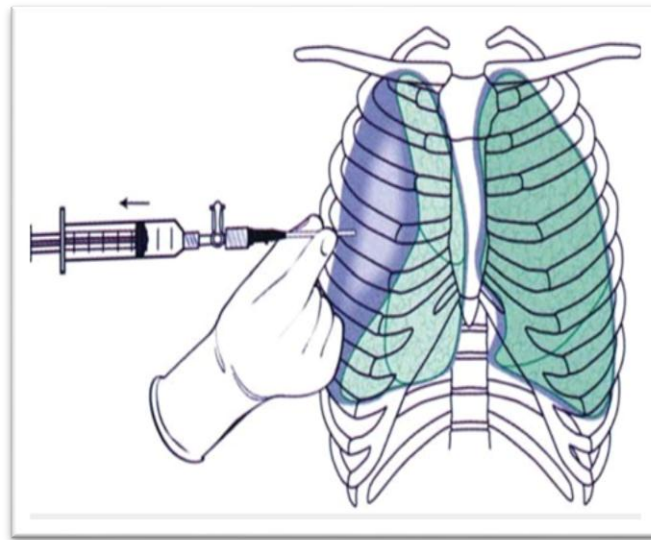


Figure n°21 : Insertion du cathéter percutané pour le drainage d'un pneumothorax ou d'un liquide pleural

L'insertion d'un drain thoracique est effectuée en utilisant une technique stérile. Le nouveau-né doit être positionné avec le côté affecté vers le haut. La paroi thoracique est préparée avec une solution bactériostatique et injectée avec de la lidocaïne à 1 % pour assurer une anesthésie locale. Une analgésie, telle que le fentanyl ou la morphine, doit être administrée car la pose d'un drain thoracique est une procédure douloureuse.

Avec l'approche supérieure traditionnelle, le tube est inséré dans le deuxième espace intercostal sur ou juste latéralement à la ligne médio-claviculaire. L'approche

latérale utilise le cinquième ou sixième espace intercostal juste latéralement à la ligne axillaire antérieure. Il faut faire attention à ne pas percer le muscle pectoral, lacérer l'artère intercostale, ou blesser le mamelon ou le tissu mammaire.

Il existe plusieurs techniques de mise en place du drain thoracique : la dissection émoussée, la dissection émoussée modifiée et la méthode du trocart. Une fois que le drain thoracique pénètre dans l'espace pleural, le cathéter "s'emballe". Une suture en cordon de bourse est fixée autour du tube et le tube est immédiatement connecté à un système de drainage thoracique et le placement du tube est vérifié par radiographie. Les complications consécutives à l'insertion d'un drain thoracique comprennent un placement incorrect du tube, ce qui entraîne des lésions du cœur, du foie, de la rate et des reins. Des déformations importantes du sein ont également été signalées à la suite de la pose d'un drain thoracique. [35]

Les complications les plus graves comprennent l'hémorragie, la perforation pulmonaire, l'infarctus, la lésion du nerf phrénique avec éventration du diaphragme et la tamponnade cardiaque. [36–37]

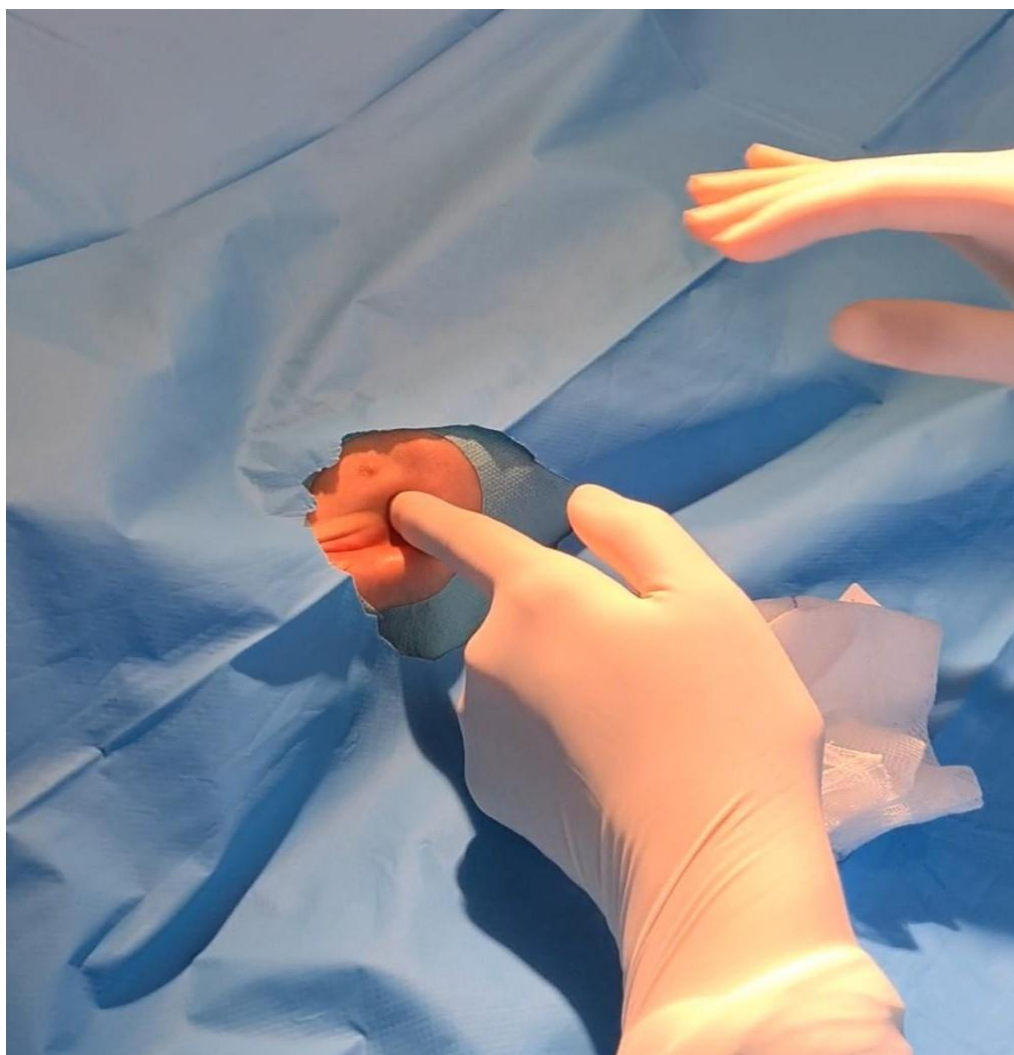


Fig n°22 : Repérage du point de ponction pour drainage thoracique au niveau du 2^{ème} EIC sur la ligne medio-claviculaire (intersection entre la ligne medio-claviculaire et la ligne mamelonnaire).

« Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale CHU HASSAN II FES »

3. Soins préventifs :

Les mesures infirmières suivantes sont importantes pour les nouveau-nés sous ventilation mécanique qui risquent de développer un pneumothorax :

- ✓ Surveillez attentivement les signes vitaux, notamment la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire et la pression artérielle. Une tachypnée et une tachycardie suivies d'une bradycardie et d'une hypotension peuvent indiquer le développement d'un pneumothorax.
- ✓ Auscultez fréquemment les bruits du cœur et de la respiration. Une diminution des bruits respiratoires peut indiquer un fonctionnement inadéquat du tube thoracique ou le développement d'un pneumothorax. Un déplacement du PMI peut indiquer un pneumothorax sous tension.
- ✓ Évaluez attentivement les gaz du sang artériel et les niveaux de saturation en oxygène pour déterminer les réglages appropriés de l'oxygène et du ventilateur. L'objectif doit être d'utiliser le Paw minimum nécessaire pour obtenir une ventilation adéquate.
- ✓ Assurer la sécurité du nouveau-né avec des tubes thoraciques.
 - Si des drains thoraciques sont insérés, assurez-vous que le système de drainage thoracique est correctement mis en place et évalué toutes les heures.
 - Immédiatement après l'insertion du tube thoracique, vérifiez que le joint d'étanchéité à l'eau ne présente pas d'oscillations ni de bulles, qui sont des indications de l'évacuation de l'air.
 - Réglez ou remplissez la chambre d'aspiration au niveau prescrit – généralement entre 5 et 25 cmH₂O, la moyenne étant de 10–15 cmH₂O.
 - Vérifiez la chambre de collecte toutes les heures et marquez-la à chaque poste. Si un tube thoracique a été inséré pour un pneumothorax, le drainage doit être minimal.

- Observez le site d'insertion pour détecter tout drainage ou signe d'infection.
Une pommade antibiotique peut être appliquée sur le site d'insertion.
- ✓ Fixez solidement tous les sites de connexion avec du ruban adhésif. En raison du poids de la tubulure de raccordement, il est utile de fixer la première partie de la tubulure au lit à l'aide d'une languette de ruban adhésif pour éviter tout délogement accidentel. Mesurez la longueur du drain thoracique entre le site d'insertion et le connecteur à chaque changement de poste pour vous assurer qu'il n'a pas glissé.
- ✓ Tournez et positionnez le nouveau-né pour faciliter l'évacuation de l'air et des liquides. Comme l'air monte, le positionnement du nouveau-né sur le côté non affecté facilitera l'évacuation de l'air.
- ✓ surveillez le tonus et l'activité du nouveau-né. L'irritabilité et l'agitation peuvent être des signes précoces de pneumothorax.
- ✓ Évaluez le nouveau-né à la recherche de signes d'HIV. Les signes cliniques d'une hémorragie cérébrale sont similaires à ceux d'une fuite d'air : détresse respiratoire, bradycardie, hypoxie, hypercapnie et acidose. Tout nouveau-né prématuré présentant un pneumothorax doit subir des échographies cérébrales en série.
- ✓ Envisagez l'utilisation de médicaments pour augmenter le débit cardiaque. Le débit cardiaque peut être compromis par une pression intra thoracique élevée. L'insertion de drains thoraciques peut aider, mais des expanseurs de volume ou des médicaments vasopresseurs peuvent également être nécessaires.
- ✓ Évaluez le niveau d'agitation et de douleur du nouveau-né, et réconfortez-le ou administrez-lui des médicaments si nécessaire. Dans le passé, les nouveau-nés étaient paralysés s'ils luttaient contre la ventilation mécanique. La sédation et l'analgésie sont extrêmement importantes pour soigner ces nouveau-nés gravement malades.

- ✓ Fournissez aux parents des informations précises, honnêtes et compréhensibles concernant les complications de la ventilation mécanique et le traitement de la fuite d'air. Rassurez-les en leur disant que le drain thoracique aidera leur bébé à respirer plus confortablement.

iv. La dysplasie broncho-pulmonaire (DBP) :

a) Définition :

La dysplasie broncho-pulmonaire est une maladie chronique des poumons (CLD) qui se développe principalement chez les nouveau-nés nés à 24–26 semaines de gestation et pesant <1 000 g, et qui reçoivent une oxygénothérapie prolongée et/ou une ventilation en pression positive. (SFAR 2009)

L'augmentation du taux de survie des grands prématurés a entraîné une hausse du nombre de nouveau-nés atteints de cette maladie, ce qui constitue un défi pour le système de soins de santé.

La dysplasie broncho-pulmonaire a été attribuée à la toxicité de l'oxygène, aux barotraumatismes, aux volutraumatismes, et aux naissances prématurées, qui perturbent la croissance et le développement normal des poumons. Le poumon immature, déjà déficient en surfactant, est alors exposé à des stimuli indésirables. Les causes sont multifactorielles et comprennent probablement une lésion pulmonaire aiguë, un arrêt du développement pulmonaire, ainsi que le Processus de réparation anormal qui se produit au niveau du poumon. [38]

b) Incidence :

L'incidence de la DBP est difficile à rapporter car elle dépend à la fois de la définition de la DBP utilisée et de la précision de la détermination de l'âge gestationnel dans la population étudiée.

- Une analyse de Bhandari et Panitch a révélé que l'incidence de la DBP, définie comme le besoin d'oxygène à 36 semaines d'aménorrhées, était d'environ 30 % chez les nouveau-nés dont le poids de naissance était inférieur à 1 000 g.[39] ce taux est similaire à celui de 35 % constaté par Walsh et ses collègues dans le cadre d'une étude portant sur 1 598 nouveau-nés dont le poids était inférieur à 1 250 g et qui étaient encore hospitalisés à 36 semaines d'aménorrhées.[40]
 - Sahni et ses collègues ont identifié des taux de DBP, définis comme un besoin d'oxygène à 28 et 36 semaines, de 21,1% et 7,4%, respectivement. [41]
 - Ehrenkranz et ses collègues ont appliqué la définition de la DBP du NIH dans le cadre d'un examen rétrospectif de 4 866 nouveau-nés (poids de naissance ≤ 1000 g, âge gestationnel < 32 semaines, vivants à 36 semaines d'aménorrhées) nés entre 1995 et 1999 et ont constaté que 77 % des nouveau-nés répondaient aux critères de la DBP, 30 % présentant une maladie modérée et 16 % une DBP grave. Parmi ceux qui répondaient aux critères du NIH et qui ont été revus lors du suivi à l'âge corrigé de 18 à 22 mois, 35 % avaient dû être ré hospitalisés pour des maladies respiratoires et 40 % avaient reçu des médicaments pour une affection pulmonaire. [42]
 - Dans notre série la dysplasie broncho-pulmonaire a été diagnostiquée chez 5 cas soit (2,1%). Ce pourcentage est modéré par rapport aux études similaires, dont l'explication peut être un recrutement différent des grands prématurés et aussi le progrès des techniques de ventilation et l'utilisation des NCPAP.
- (tableau n°17)

Tableau n°17 : Comparaison de « taux de survenue de DBP sous VM » de notre étude avec des études similaires

	Lopez Candiani 2007 (8)	Torres Castro 2016 (7)	Notre étude
Taux de survenue de DBP sous VM	23%	15%	2,1%

c) Prise en charge de la DBP :

L'étiologie et la physiopathologie du DBP sont multifactorielles ; le traitement comporte de multiples facettes. L'objectif est de favoriser la croissance et de maintenir l'homéostasie de tous les systèmes, tout en préservant le bébé des infections et en sevrant progressivement le ventilateur et l'oxygène. La prévention et la reconnaissance précoce des nombreuses complications associées à la DBP sont essentielles.

1. Traitement :

• **Oxygénothérapie :**

Le clinicien, sachant que l'oxygénothérapie est nécessaire mais qu'elle aggrave les dommages causés au bébé atteint de DBP, doit s'efforcer de trouver un équilibre. Comme l'a démontré l'étude STOP-ROP, les nouveau-nés maintenus dans une plage de saturation en oxygène plus élevée présentaient une DBP plus grave que ceux qui se trouvaient dans une plage inférieure. [43]

Bien que les niveaux d'oxygène optimaux pour les nouveau-nés de faible poids de naissance soient inconnus, viser une saturation en oxygène de 88–92 devrait contribuer à réduire la gravité de la DBP. [43]

En même temps, des niveaux d'oxygène adéquats doivent être maintenus pour éviter l'hypertension pulmonaire et favoriser la croissance des tissus. L'oxygène doit être réduit progressivement en fonction de la tolérance du patient.

À l'aide de l'oxymétrie de pouls et des observations physiques, l'infirmière doit évaluer en permanence le bébé atteint de DBP pour déterminer ses besoins en oxygène. Pendant les activités susceptibles de stresser le patient ; bain, alimentation, procédures douloureuses, y compris les travaux de laboratoire, et aspiration par sonde endotrachéale – un apport supplémentaire d'oxygène peut être nécessaire. Après ces activités, il faut laisser au bébé le temps de se stabiliser avant de ramener l'oxygène aux niveaux de base.

- **Ventilation mécanique :**

Comme l'oxygène, la VM est un facteur de risque connu pour les bébés atteints de DBP. Il est important d'utiliser les réglages les plus modestes possibles pour maintenir des niveaux appropriés d'échanges gazeux. Il est également important de fixer des objectifs raisonnables pour la PCO₂ et la PO₂ et de s'efforcer de réduire au maximum la durée de la VM. Peu d'essais prospectifs randomisés ont été menés pour déterminer la combinaison de réglages du ventilateur qui limite la gravité ou prévient le développement de la DBP ; cependant, certains principes généraux peuvent être appliqués. Pour minimiser à la fois le barotraumatisme et l'atélectotraumatisme, il faut utiliser la pression de crête des voies aériennes la plus basse qui permet d'obtenir un volume courant adéquat. [44]

Une PEEP adéquate pour éviter le collapsus des voies aériennes est également importante. Des niveaux de PEEP plus élevés (6–8 cmH₂O) peuvent être nécessaires chez les nouveau-nés dont les voies aériennes sont souples en raison d'une ventilation prolongée.

La ventilation à haute fréquence a été évaluée pour déterminer son impact sur la DBP, avec là encore des résultats mitigés. Thome et ses collègues ont constaté que chez les nourrissons de 24 à 30 semaines, l'utilisation de la VHF avec des volumes pulmonaires élevés ne conférait aucun avantage dans la prévention de la DBP par rapport à la ventilation conventionnelle. [45]

Une méta-analyse de deux essais utilisant la ventilation oscillatoire à haute fréquence (VHF) a conclu que l'utilisation de la VHF pouvait réduire quelque peu les taux de DBP, mais les résultats étaient contradictoires. [46]

L'examen Cochrane de la ventilation par jet à haute fréquence (VJHF) a révélé que l'utilisation de la VJHF réduit modérément les taux de CLD mais peut augmenter le risque d'HIV. [47]

- **Médicaments :**

La prise en charge à long terme des nouveau-nés atteints de DBP comprend souvent un traitement avec de nombreux médicaments tels que des vitamines, des diurétiques, des bronchodilatateurs et, dans certains cas, des corticoïdes.

La décision d'utiliser chaque médicament doit être individualisée. L'ajout de chaque médicament au plan de prise en charge du malade doit être étroitement surveillé pour éviter le phénomène d'intoxication médicamenteuse associé aux soins de la DBP.

- **Nutrition :**

Malgré les améliorations apportées à la nutrition parentérale et entérale, on observe toujours un retard de croissance postnatale chez les bébés de faible poids corporel, en particulier ceux atteints de DBP. [48]

Chez les patients atteints de DBP, l'incidence du retard de croissance dans la période suivant immédiatement la sortie de l'hôpital est estimée entre 30 et 67 %. [49]

Des études ont montré que les enfants atteints de DBP ont des niveaux d'énergie au repos plus élevés et que le retard de croissance dans cette population peut contribuer à des résultats pulmonaires et développementaux défavorables. [50–51]

Plus précisément, les nouveau-nés atteints de DBP ont un taux métabolique supérieur d'environ 25 % à celui des nourrissons non atteints de DBP, ce qui entraîne des besoins caloriques supérieurs de 20 à 40 % à ceux des nourrissons non atteints de DBP appariés selon l'âge.[52]

Fournir une nutrition adéquate au nouveau-né de FPNB à risque de DBP est souvent un véritable défi. L'objectif primordial est de fournir un apport calorique et protéique adéquat pour soutenir un taux de croissance similaire à celui observé in utero. Dans un premier temps, l'alimentation est fournie par voie parentérale, l'alimentation entérale commençant dès que le nouveau-né est médicalement stable, idéalement dans les premiers jours de vie. L'apport parentéral recommandé le premier jour de vie est de 80–100 ml/kg/jour de liquide, 2–3 g/kg de protéines, 0,5–1 g/kg d'émulsion grasse et 4–6 mg/kg/minute de glucose. [52]

Les protéines, les graisses et les glucides sont progressivement augmentés à 4 g/kg, 3 g/kg et 10–12 mg/kg/minute, respectivement.

Le lait maternel est introduit dès que possible après l'accouchement ; Cependant, les bébés souffrant de détresse respiratoire présentent souvent des périodes d'intolérance à l'alimentation ou des complications médicales, telles qu'une PCA ou une septicémie, qui retardent leur progression vers une alimentation entérale complète. L'alimentation est commencée par de petits volumes et augmentée lentement afin de réduire le risque d'entérocolite nécrosante.

La supplémentation en multivitamines, y compris en vitamine D et en fer, est indiquée pour les nourrissons recevant du lait maternel. Il existe également un certain soutien pour les suppléments de carnitine comme mécanisme d'amélioration de la prise de poids et de la croissance de rattrapage. [53]

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) rend souvent difficile l'apport d'une alimentation adéquate aux nourrissons atteints de DBP. Le reflux peut altérer la fonction pulmonaire chez ces patients en provoquant l'aspiration du contenu de l'estomac et en déclenchant une réactivité bronchique. Les mesures conservatrices pour le gérer comprennent l'épaississement des tétées, et la diminution de son volume en augmentant sa fréquence, et l'élévation de la tête du lit à un angle de 30 degrés.

2. Mesures préventives :

La prévention de la DBP commence par l'élimination des naissances prématurées. Si cela n'est pas possible, il faut tenter d'accélérer la maturité pulmonaire par l'administration de corticostéroïdes anténatals.

De nombreuses stratégies préventives ont été proposées, mais peu d'entre elles se sont avérées capables de réduire de manière significative l'incidence de la DBP chez les nourrissons de faible poids de naissance. À l'aide d'un processus d'application de la recherche à la pratique, les représentants de neuf hôpitaux membres du Neonatal Intensive Care Quality Collaborative ont élaboré une liste de neuf pratiques potentiellement meilleures.

- **Eviter la ventilation :**

On espérait que l'introduction de la thérapie par surfactant dans les années 1990 réduirait la DBP. Bien que les taux de survie des nourrissons de FPN aient augmenté après l'introduction de cette thérapie, les taux de DBP sont restés les mêmes ou ont augmenté. [54]

La ventilation assistée fait l'objet d'un examen approfondi. Des efforts ont été déployés pour réduire l'impact de la VM en évitant complètement l'intubation, en réduisant sa durée et en réduisant le barotraumatisme et le volutraumatisme liés à elle. À cette fin, divers dispositifs ont été mis au point pour aider les nourrissons de

faible poids corporel atteints de maladies respiratoires. Il s'agit notamment de la CPAP nasale (NCPAP) et de la ventilation nasale à pression positive intermittente (NIPPV), de la ventilation à haute fréquence (HFV) et de la ventilation mécanique synchronisée (SIMV). Aucun de ces modes de ventilation ne s'est avéré capable de prévenir la DBP, mais certains résultats sont prometteurs. [54]

Dans les études contrôlées randomisées utilisant le NIPPV, on a noté une tendance à des taux plus faibles de DBP chez les patients traités par NIPPV, bien que les chiffres n'aient pas atteint la signification statistique. [55–56]

Une étude plus récente publiée par Kugelman et ses collègues a révélé que chez les 84 nourrissons âgés de 28 à 33 semaines d'âge gestationnel participant à leur étude, ceux qui ont été randomisés pour recevoir le NIPPV dans le cadre du traitement initial du SDR étaient nettement moins susceptibles de nécessiter une ventilation que ceux du groupe CPAP (25 % contre 49 %). Ces bébés présentaient également des taux de DBP significativement plus faibles (5 % contre 33 %, $p < 0,05$, pour les nouveau-nés $< 1\,500\text{ g}$). [57]

- **L'hypercapnie permissive**

L'hypercapnie permissive (PaCO_2 45–55 mmHg) est une autre stratégie qui a été suggérée pour assurer une approche plus douce de la ventilation visant à réduire le volutraumatisme et le barotraumatisme. Outre la réduction du barotraumatisme, les données animales ont démontré que les agneaux exposés à un supplément de CO_2 à des niveaux de 100 mmHg présentaient moins de marqueurs d'inflammation pulmonaire que les agneaux témoins soumis à des niveaux normaux de CO_2 .²¹⁰ Les essais cliniques d'hypercapnie permissive chez les nourrissons humains ont été limités et n'ont pas réussi à démontrer une réduction constante de la CLD. [58–59]

La revue Cochrane sur ce sujet n'a pas non plus réussi à trouver un avantage significatif à l'hypercapnie permissive. [60]

- **Restriction hydrique :**

Il a été démontré que l'excès d'eau dans les poumons est un facteur de risque pour le développement de la DBP. [61]

Les lésions et l'inflammation pulmonaires entraînent une fuite capillaire qui conduit à un œdème pulmonaire. La restriction hydrique au minimum nécessaire pour fournir des calories adéquates pour la croissance a été recommandée pour les nourrissons à risque de développer une DBP. [62–63]

Une méta-analyse portant sur l'apport liquidien a montré qu'un apport restreint chez les prématurés était associé à un risque de mortalité plus faible et à une tendance à une incidence plus faible de DBP. [64] Il a également été démontré que l'administration excessive de sodium contribue à la rétention liquidienne et doit être évitée.[65]

- **Thérapie antioxydante :**

La vitamine A est l'une des seules stratégies préventives dont il a été clairement démontré qu'elle réduit l'incidence de la DBP.[54]

Un essai contrôlé randomisé sur la supplémentation en vitamine A chez des nourrissons de FPNB a révélé que les nourrissons du groupe traité présentaient, à 36 semaines, des taux de dépendance à l'oxygène nettement inférieurs à ceux des nourrissons du groupe témoin. [66]

Une revue Cochrane sur la vitamine A dans la prévention de la DBP a confirmé ces résultats. [67] malgré ces conclusions, une enquête menée auprès de 207 USIN de niveau III a révélé que seulement 20 % des unités de formation et 13 % des unités sans formation donnent systématiquement des suppléments de vitamine A aux bébés de faible poids corporel.[68]

Des agents antioxydants autres que la vitamine A ont été explorés dans le but de réduire l'incidence de la DBP. Ces agents comprennent la superoxyde dismutase intratrachéale [69] et la N-acétylcystéine [70]. Aucun de ces agents n'a démontré une différence significative dans les taux de DBP entre les populations étudiées et les populations témoins.

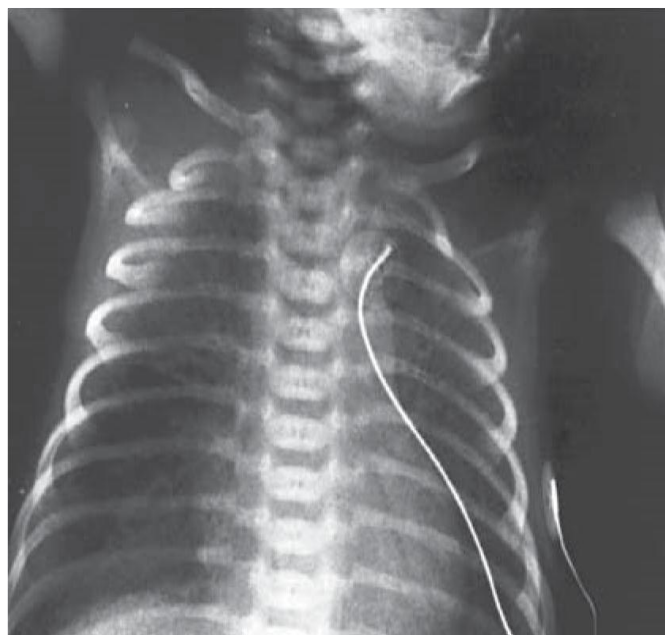
v. L'hémorragie pulmonaire :

a) Définition :

L'hémorragie pulmonaire se manifeste généralement au cours de la première semaine de vie chez les nouveau-nés qui nécessitent une ventilation mécanique.

Avant l'utilisation généralisée du surfactant exogène, l'hémorragie pulmonaire se produisait principalement chez les nouveau-nés de faible poids de naissance ou de petite taille par rapport à l'âge gestationnel, ou chez ceux qui souffraient de septicémie, d'asphyxie ou de SDR. [71–72]

(fig n°24)



**Fig n°23 : Radiographie thoracique d'un nouveau-né prématuré
en détresse respiratoire**

« Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale–CHU HASSAN II FES »

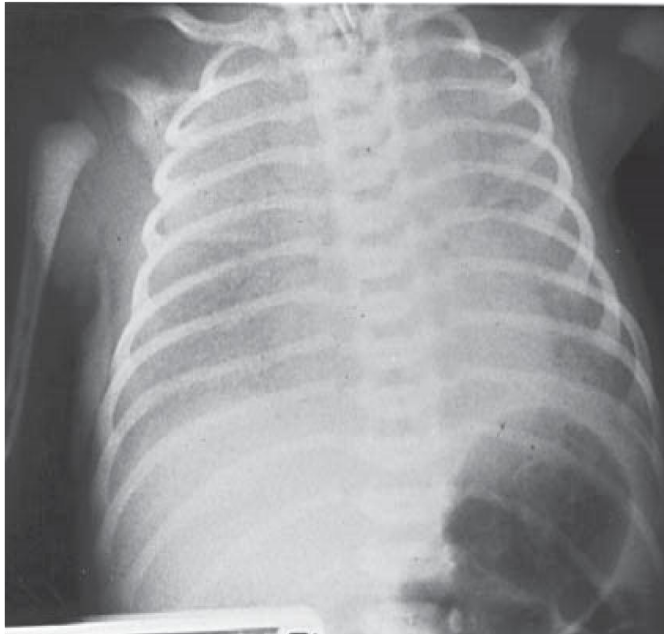


Fig n°24: Radiographie thoracique du même nouveau-né décédé (fig n°23) après 3h montrant un poumon opaque en rapport avec une hémorragie pulmonaire

« *Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale–CHU HASSAN II FES* »

b) Incidence :

Depuis l'introduction du surfactant exogène, les taux d'hémorragie pulmonaire ont augmenté, d'une manière indirecte par la nécessité de mise sous ventilation mécanique. Une méta-analyse effectuée par Raju et Langenberg en 1993 a démontré une augmentation de 47 % du risque d'hémorragie pulmonaire lorsque le surfactant est administré. [73]

- Le risque d'hémorragie pulmonaire chez les nouveau-nés traités par surfactant augmente avec la diminution de l'âge gestationnel et du poids de naissance et on a également constaté qu'il était plus élevé après un accouchement par voie vaginale, chez les nouveau-nés de sexe masculin et en présence d'un canal artériel persistant. [74–75]
- Des études in vitro sur la coagulation montrent que l'hypothermie ($< 34^{\circ}\text{C}$) altère à la fois l'hémostase primaire, en modifiant la fonction plaquettaire et l'hémostase tertiaire en diminuant l'activité globale des facteurs de coagulation avec allongement des temps de thromboplastine et prothrombine. [76–77]
- L'incidence de l'hémorragie pulmonaire dépend de la définition utilisée, et il existe peu de cohérence dans la classification de la gravité de l'hémorragie.[78]
- Des taux variant de 1 à 11 % ont été signalés dans les essais sur surfactant, tandis qu'une incidence de moins de 5 % chez les nourrissons atteints de SDR a été signalée dans la méta-analyse effectuée par Raju et Langenberg.[73]
- Plus de 80 % des nouveau-nés présentant une hémorragie pulmonaire sont atteints de SDR, et l'incidence de l'hémorragie pulmonaire est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel. À l'autopsie, on a constaté que l'incidence de l'hémorragie chez les prématurés était de 80 %. [78] L'étendue de l'hémorragie peut aller de focale à massive (et fatale).

- Dans notre série l'hémorragie pulmonaire est objectivée chez 15 cas soit (6,6%), expliqué également par la mise sous ventilation dont le but d'instiller le surfactant chez les nouveau-nés prématurés avec MMH. (tableau n°18)

Tableau n°18 : comparaison de « taux de survenue de l'hémorragie pulmonaire sous VM » de notre série avec une étude similaire

	Torres Castro 2016 (7)	Notre étude
Taux de survenue de l'hémorragie pulmonaire	2,5%	6,6%

c) Prise en charge de l'hémorragie pulmonaire :

1. Traitement :

Les soins du nouveau-né souffrant d'une hémorragie pulmonaire importante comprennent tous les aspects des soins intensifs néonataux. Le maintien d'une voie aérienne ouverte est une priorité majeure. Au cours des premières heures suivant l'hémorragie, le tube endotrachéal peut nécessiter une aspiration toutes les 10 à 15 minutes. Il existe un risque important que les sécrétions sanglantes bloquent le tube. Les bruits respiratoires doivent être évalués fréquemment.

Le patient est souvent placé sous des réglages maximaux du ventilateur, ce qui nécessite une surveillance vigilante des gaz du sang artériel et des signes vitaux. Il est important de surveiller l'apparition de fuites d'air en raison des réglages de haute pression. En fonction de l'évaluation des gaz sanguins, les réglages du ventilateur peuvent être modifiés et du bicarbonate de sodium peut être prescrit. En cas d'hypotension, les fluides seront recalculés. Des produits sanguins et des vasopresseurs peuvent également être nécessaires.

2. Mesures préventives :

Le contrôle de l'œdème pulmonaire et de l'insuffisance cardiaque, en plus de la ventilation en pression positive, l'oxygénation et de la température, sont essentiels pour prévenir l'hémorragie pulmonaire. Après l'administration du surfactant, l'infirmière doit surveiller étroitement le nouveau-né pour déceler les signes d'insuffisance cardiaque, d'hypotension, de diminution de l'entrée d'air et de bruits respiratoires humides.

Une détection précoce et une intervention agressive sont vitales dans la gestion de l'hémorragie pulmonaire. Les nouveaux nés présentant une hémorragie pulmonaire doivent être intubés et ventilés. Ils souffrent généralement de maladies pulmonaires graves qui nécessitent une PEP et une PIP élevées. Une augmentation de la PEP peut être utile pour mettre les alvéoles en place et réduire les saignements. Cela peut aider à redistribuer le liquide pulmonaire dans l'espace interstitiel, améliorant ainsi la ventilation et la perfusion. [79]

La transfusion de produits sanguins, y compris de concentrés de globules rouges, peut être nécessaire en raison d'une perte de sang aiguë. Les perfusions de plasma frais congelé et l'administration de vitamine K peuvent réussir à corriger les déficiences de la coagulation. Il faut commencer une antibiothérapie si ce n'est pas déjà fait, car la septicémie est un facteur de risque majeur d'hémorragie pulmonaire. Des inotropes et des diurétiques peuvent être nécessaires si une insuffisance cardiaque se développe.

Il a été démontré que l'administration de surfactant après une hémorragie pulmonaire améliore l'oxygénation de manière significative. [80–81]

Il est postulé que la présence d'hémoglobine dans les alvéoles peut inhiber le surfactant naturel. [81]

Les complications consécutives à une hémorragie pulmonaire comprennent les fuites d'air et les hémorragies péri ventriculaires. Le taux de mortalité après une hémorragie pulmonaire varie de 30 à 90 %, et 50 à 75 % des survivants développent une CLD. [78]

CONCLUSION

La ventilation mécanique est un outil incontournable dans la prise en charge des nouveau-nés en détresse à la période néonatale, et elle permet d'améliorer le pronostic de cette population fragile de malades.

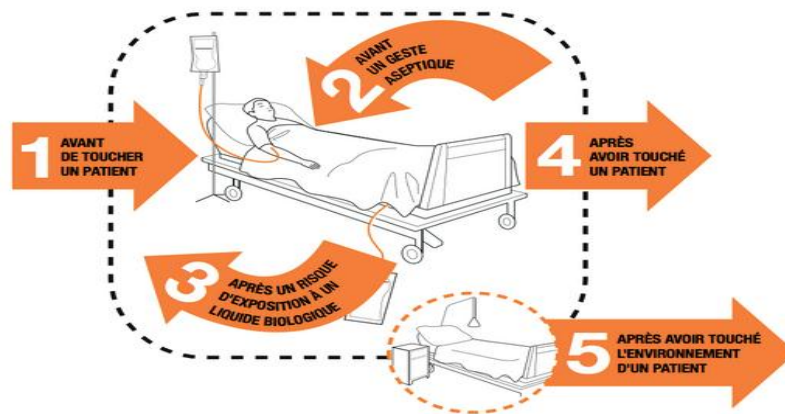
Néanmoins, plusieurs complications notamment pulmonaires peuvent survenir et qui seront aggravés par l'immatunité pulmonaire des nouveau-nés spécialement prématurés.

Ces complications sont représentées par, l'atélectasie, les pneumopathies, les pneumothorax, l'hémorragie pulmonaire et la dysplasie broncho-pulmonaire.

Ces complications auront des répercussions sur le pronostic pulmonaire et la durée de la ventilation mécanique d'une part et aussi le pronostic général d'autre part.

De cela plusieurs mesures préventives doivent être appliquées à savoir :

1. Minimiser le recours aux intubations par l'utilisation des NCPAP le plus précocement possible.
2. Repérer les nouveau-nés qui nécessitent l'intubation et réaliser le geste sans retard avec bonne préparation du malade (sédation, analgésie, aspiration, normoxie, normothermie ,asepsie).
3. vérifier les repères et les niveaux de fixation des sondes.
4. Utiliser les paramètres les plus faibles afin d'obtenir des Sao2 correctes en fonction de l'âge et de la pathologie (éviter l'hyperoxie et autoriser l'hypercapnie permissive).
5. Changements de position réguliers.
6. Aspirations douces et régulières.
7. L'humidification d'air.
8. Opter pour une durée minimale de d'intubation et relais au CPAP.
9. Mesures d'hygiène et respect des indications de l'hygiène des mains de l'OMS (les 5 règles d'OMS sur le schéma ci-dessous).



RESUME

Resume

La ventilation mécanique est un support respiratoire occupant une place prépondérante dans la prise en charge des nouveau-nés au service de réanimation néonatale, néanmoins le risque de complications pulmonaires peut être plus important à cette tranche d'âge vu l'immaturité pulmonaire et la fragilité du terrain. A travers une étude rétrospective étalée sur **1 an** (du mois janvier au mois décembre 2020) incluant **228 nouveau-nés** qui ont bénéficié de la ventilation mécanique parmi **1393** soit **16.3%** des nouveau-nés hospitalisés au Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale du *CHU Hassan II de Fès*, nous avons tracé les profils épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de ces patients. Sur cette étude une prédominance masculine a été objectivée par **61 %**, L'hypotrophie est rencontrée chez **72 %**, Ainsi que **62.7 %** des cas étaient des prématurés. L'âge d'admission est réparti en $< 24H$ chez **59%**, entre $24H-72H$ chez **27%**, et $\geq$ à $72H$ chez **13%**. Cliniquement ; On note la prédominance de la détresse respiratoire chez **87.7%**, suivi de l'hypotonie **49%**, l'instabilité HD **25.4%**, et la présence des malformations congénitales chez **22.3%**. L'aspect radiologique initial était sans anomalie chez **44.3%** ; alors que la MMH a été montrée comme principale anomalie chez **39,5 %**... La VM a été indiquée principalement pour la détresse respiratoire chez **56,6 %**, suivi d'une intervention chirurgicale chez **22,8 %**, des apnées chez **7,5 %**, une détresse neurologique chez **7 %** et des états de choc chez **6,1%**. La durée moyenne de l'intubation était **5 jours** chez nos patients. Les complications pulmonaires constituent **45.2%** chez tous nos malades intubés dont le chef de file est l'atélectasie chez **20.2 %**. La durée de la ventilation mécanique est un facteur de risque de survenue des complications pulmonaires ; elle est prolongée chez nos malades compliqués. L'évolution était favorable chez **25%** des nouveau-nés ; Par contre **75%** sont décédés.

Ces résultats rendent compte de l'ampleur des complications pulmonaires associés à la VM qui représentent un facteur pronostic important dans la prise en charge des nouveau-nés.

Abstract

Mechanical ventilation is a respiratory support occupying a preponderant place in the management of neonates in the neonatal intensive care unit, nevertheless the risk of pulmonary complications may be more important at this age group given the pulmonary immaturity and the fragility of the terrain. Through a retrospective study spread over 1 year (from January to December 2020) including 228 newborns who benefited from mechanical ventilation among 1393, i.e. 16.3% of newborns hospitalized in the Neonatology and Neonatal Intensive Care Unit of the Hassan II University Hospital of Fez, we traced the epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary profiles of these patients. In this study, 61% of the patients were male, 72% were hypotrophic, and 62.7% were premature. The age of admission is divided into $< 24\text{H}$ in 59%, between $24\text{H}-72\text{H}$ in 27%, and $\geq$ to 72H in 13%. Clinically; There was a predominance of respiratory distress in 87.7%, followed by hypotonia 49%, HD instability 25.4%, and the presence of congenital malformations in 22.3%. The initial radiological appearance was without abnormality in 44.3%; while MMH was shown as the main abnormality in 39.5% . MV was indicated mainly for respiratory distress in 56.6%, followed by surgical intervention in 22.8%, apneas in 7.5%, neurological distress in 7%, and shock states in 6.1%. The average duration of intubation was 5 days in our patients. Pulmonary complications constituted 45.2% in all our intubated babies, the main one being atelectasis in 20.2%. The duration of mechanical ventilation is a risk factor for the occurrence of pulmonary complications; it is prolonged in our complicated patients. The evolution was favorable in 25% of the newborns; on the other hand 75% died. These results show the extent of pulmonary complications associated with MV, which represent an important prognostic factor in the management of neonates.

ملخص :

تعتبر التهوية الميكانيكية دعامة تنفسية ذات مكانة راجحة في علاج حديثي الولادة في وحدة العناية المركزة لحديثي الولادة، ومع ذلك فإن خطر حدوث مضاعفات رئوية قد يكون أكبر لهذه الفئة العمرية بالنظر إلى عدم نضج الرئة و هشاشة الجهاز المناعي. من خلال دراسة بأثر رجعي امتدت على مدى عام واحد (من يناير إلى دجنبر 2020) و شملت 228 مولوداً استفادوا من التهوية الميكانيكية من بين 1393، أي ما يعادل 16.3 % من الأطفال حديثي الولادة في قسم طب حديثي الولادة وإنعاش حديثي الولادة في المركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني في فاس، قد قمنا بنقل الملامح الوبائية والسريرية والعلاجية والتطورية لهؤلاء المرضى. في هذه الدراسة تم تحديد غلبة الذكور بنسبة 61٪، والهزال بنسبة 72٪، وكذلك نسبة 62.7٪ من الخدج. ينقسم سن الاستشفاء إلى أقل من 24 ساعة في 59٪، و من 24 ساعة إلى 72 ساعة في 27٪، وأكثر من 72 ساعة في 13٪. بعد مراجعة الفحوص السريرية كانت الضائقة التنفسية سائدة في 87.7٪، يليها نقص التوتر الحركي 49٪، عدم استقرار ديناميكية الدم 25.4٪، ووجود تشوهات خلقية في 22.3٪. كان المظهر الإشعاعي الأولي بدون شذوذ بنسبة 44.3٪. في حين تبين أن مرض الأغشية الزجاجية هو الشذوذ الرئيسي محدد في 39.5٪ ... تم اعتماد التهوية الميكانيكية بشكل رئيسي لعلاج الضائقة التنفسية في 56.6٪، تليها الجراحة في 22.8٪، وانقطاع النفس في 7.5٪، والضييق العصبي في 7٪ والصدمة في 6.1٪. وقد كان متوسط مدة التهوية 5 أيام بالنسبة لمرضاينا. تشكل المضاعفات الرئوية نسبة 45.2٪ من جميع أطفالنا الذين خضعوا للتهوية الميكانيكية، وأولها انخماص الرئة في 20.2٪. مدة التهوية الميكانيكية هي عامل خطر لظهور المضاعفات الرئوية؛ وقد كانت هذه المدة مطولة للمرضى ذوي المضاعفات. كان تطور الحالة الصحية جيداً لفائدة 25٪ من الأطفال حديثي الولادة؛ من ناحية أخرى، توفي 75٪ من المرضى. تعكس هذه النتائج مدى المضاعفات الرئوية المرتبطة بالتهوية الميكانيكية، والتي تعد عاملاً تنبؤياً هاماً في علاج الأطفال حديثي الولادة.

ANNEXE I :**Fiche d'exploitation****« Complications pulmonaires associées à la ventilation mécanique chez le nouveau-né dans le service de réanimation néonatale CHU Hassan II Fès »**

IP : Date d'entrée : Date de sortie :

Age d'hospitalisation :(j) Durée d'hospitalisation :(j) Décès : Oui ☐ Non ☐**Données épidémiologiques :**

- Déroulement de la grossesse :

Anamnèse infectieuse : Positive ☐ Négative ☐ Corticothérapie reçue : Oui ☐ Non ☐

- Déroulement de l'accouchement :

Accouchement : Voie basse ☐ Voie haute ☐ ➡ Indication :

Durée de la RPM : Aspect du liquide amniotique :

Score d'APGAR : BAVEU ☐ MAVEU ☐Age gestationnel :(SA) Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐ Poids de naissance :(g)**Données cliniques :**

- Examen général :

T° :(c) pâleur : Oui ☐ Non ☐ Ictère : Oui ☐ Non ☐ FC :(cycle/min)

- Etat neurologique :

Conscient : Oui ☐ Non ☐ Crises convulsives : Oui ☐ Non ☐ hypotonie : Oui ☐ Non ☐

- Etat respiratoire :

Score de silverman : Sao2 :% Apnée : Oui ☐ Non ☐ cyanose : Oui ☐ Non ☐

- Etat cardiaque :

Souffle de cardiopathie : Oui ☐ Non ☐ Insuffisance cardiaque : Oui ☐ Non ☐Pouls périphériques : Présents ☐ Absents ☐

- Bilans malformatif :

.....
.....

Intubation /ventilation mécanique :

- Indication :

Etat de choc ☐ Apnée ☐ Détresse respiratoire ☐
Détresse neurologique ☐ Intervention chirurgicale ☐

- Age d'intubation :(j)
- Durée d'intubation :(j)
- Radiographie thoracique pré-intubation :
.....
.....

Les complications :

Atélectasie ☐ pneumothorax ☐ surinfection ☐
Dysplasie broncho-pulmonaire ☐ hémorragie pulmonaire ☐
Age de survenue de la complication :(j)

Conduite à tenir :

Changement de position ☐
Drainage ☐
Kinésithérapie ☐
Antibiothérapie ☐
Protocole de corticothérapie ☐
Autres ☐

Evolution :

Favorable ☐ décès ☐

BIBLIOGRAPHIE

- 1 . Gold F. Foetus et nouveau né de faible poids. Paris : Masson.2008
- 2 . Gold F. Pédiatrie en maternité, réanimation salle de naissance ». Paris Masson.2008
- 3 . Laugier J, Gold F. Néonatalogie. Paris : Masson.1997
- 4 . Langman J. Embryologie médicale. Paris : Masson.2003
- 5 . Guy B, Chantelot D, SalleBL. Néonatalogie. Paris : Arnette.2003
- 6 . Peter C. Rimensberger , Pediatric and Neonatal Mechanical Ventilation 2015
- 7 . Cristabel Torres–Castro, Jaime Valle–Leal, Alba J. Martínez–Limón, Zaira Lastra–Jiménez, Lesvia Carmina Delgado–Bojórquez Complicaciones pulmonares asociadas a ventilación mecánica en el paciente neonatal Boletín Médico del Hospital Infantil de México, Volume 73, Issue 5, September–October 2016, Pages 318–324.
8. López–Candiani C, Soto–Portas LC, Gutiérrez–Castrellón P, et al. Complicaciones de la ventilación mecánica en neonatos. Acta Pediatr Mex. 2007;28(2):63–68.
- 9 . Cernada M, Brugada M, Golombek S, Vento M. Ventilatorassociated pneumonia in neonatal patients : an update. Neonatology. 2014;105:98---107. Disponible à l'adresse : <http://www.karger.com/Article/FullText/355539>.
- 10 . Tapia–Rombo CA, Rodríguez–Jimenez G, Ballesteros–del Olmo JC, Cuevas–Urioste ML. Factores de riesgo asociados a complicaciones de la asistencia mecánica ventilatoria en el recién nacido prematuro. Gac Med Mex. 2009;145:273---83.
- 11 . Principi T, Fraser DD, Morrison GC, Farsi SA, Carrelas JF, Maurice EA, et al. Complications of mechanical ventilation in the pediatric population. Pediatr pulmonol. 2011;46:452---7.
12. von Ungern–Sternberg BS, Regli A, Schibler A, Hammer J, Frei FJ, Erb TO. The effect of caudal block on functional residual capacity and ventilation homogeneity in healthy children. Anaesthesia 2006; 61: 758–63.

- 13 . Plötz FB, Vreugdenhil HA, Slutsky AS, Zijlstra J, Heijnen CJ, van Vugth H. Mechanical ventilation alters the immune response in children without lung pathology. *Int Care Med* 2002; 28: 486–92.
14. 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).
15. Baltimore RS: The difficulty of diagnosing ventilator-associated pneumonia. *Pediatrics* 2003; 112: 1420–1421.
16. Morris AC, Kefala K, Simpson AJ, et al: Evaluation of the effect of diagnostic methodology on the reported incidence of ventilator-associated pneumonia. *Thorax* 2009; 64: 516–522.
17. Cernada M, Aguar M, Brugada M, et al: Ventilator-associated pneumonia in newborn infants diagnosed with an invasive bronchoalveolar lavage technique: a prospective observational study. *Pediatr Crit Care Med* 2013;14: 55–61.
18. Afjeh SA, Sabzehei MK, Karimi A, Shiva F, Shamshiri AR: Surveillance of ventilator-associated pneumonia in a neonatal intensive care unit: characteristics, risk factors, and outcome. *Arch Iran Med* 2012; 15: 567–571.
19. 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: 1283–1289.

20. Yuan TM, Chen LH, Yu HM: Risk factors and outcomes for ventilator-associated pneumonia in neonatal intensive care unit patients. *J Perinat Med* 2007; 35: 334–338.
21. Drews MB, Ludwig AC, Leititis JU, Daschner FD. Low birth weight and nosocomial infection of neonates in a neonatal intensive care unit. *J Hosp Infect.* mai 1995;30(1):65–72.
22. Tekin R, Dal T, Pirinccioglu H, Oygucu SE. A 4-year surveillance of device-associated nosocomial infections in a neonatal intensive care unit. *Pediatr Neonatol.* oct 2013;54(5):303–8.
23. Apisarnthanarak A, Holzmann-Pazgal G, Hamvas A, Olsen MA, Fraser VJ. Ventilator- characteristics, risk factors, and outcomes. *Pediatrics.* déc 2003;112(6 Pt 1):1283–9.
24. Murat I, Constant I, Maud'huy H. Perioperative anaesthetic morbidity in children: a database of 24,165 anaesthetics over a 30-month period. *Paediatr Anaesth* 2004; 14: 158–66.
25. Kinouchi K, Tanigami H, Tashiro C. Duration of apnea in anesthetized infants and children required for desaturation of hemoglobin to 95%. The influence of upper respiratory infection. *Anesthesiology* 1992; 77: 1105–7.
26. Côté C. A single-blinded study of combined pulse oximetry and capnography in children. *Anesthesiology* 1991; 74: 980–7.
27. Xue FS, Tong SY, Wang XL, Deng XM. An G. Study of the optimal duration of preoxygenation in children. *J Clin Anesth* 1995; 7: 93–6.
28. Reber A, Guldeschek JM, Bobbia SA, Brupacher HR, Frei FJ. Effect of continuous positive airway pressure on the measurement of thoraco-abdominal asynchrony and minute ventilation in children anesthetized with sevoflurane and nitrous oxide. *Chest* 2002; 122: 473–78.

29. Patel R, Lenczyk M, Hannallah RS, McGill WA. Age and the onset of desaturation in apnoeic children. *Can J Anaesth* 1994; 41: 771–4.
30. Whitsett JA, et al. 2005. Acute respiratory disorders. In *Avery's Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn*, 6th ed., MacDonald MG, Mullett MD, and Seshia MMK, eds. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 553–577.
31. Ngerncham S, Kittiratsatcha P, and Pacharn P. 2005. Risk factors of pneumothorax during the first 24 hours of life. *Journal of the Medical Association of Thailand* 88(supplement 8): S135–S141.
32. Korones SB. 2011. Complications. In *Assisted Ventilation of the Neonate*, 5th ed., Goldsmith JP, and Karotkin EH, eds. Philadelphia: Saunders, 389–425.
33. Wiswell TE, Tuggle JM, and Turner BS. 1990. Meconium aspiration syndrome: Have we made a difference? *Pediatrics* 85(5): 715–721.
34. Gardner SL, Enzman-Hines M, Dickey LA. 2011. Respiratory diseases. In *Merenstein and Gardner's Handbook of Neonatal Intensive Care*, 7th ed. Gardner SL, et al., eds. St. Louis: Mosby Elsevier, 581–677.
35. Rainer C, et al. 2003. Breast deformity in adolescence as a result of pneumothorax drainage during neonatal intensive care. *Pediatrics* 111(1):80–86.
36. Marinelli PV, Ortiz A, and Alden ER. 1981. Acquired eventration of the diaphragm: A complication of chest tube placement in neonatal pneumothorax. *Pediatrics* 67(4): 552–554.
37. Ary AH, et al. 1991. Neonatal paralysis caused by chest drains. *Archives of Disease in Childhood* 66(4 spec. no.): 441.
38. Coalson JJ. 2006. Pathology of bronchopulmonary dysplasia. *Seminars in Perinatology* 30(4): 179–184.

39. Bhandari A, and Panitch HB. 2006. Pulmonary outcomes in bronchopulmonary dysplasia. *Seminars in Perinatology* 30(4): 219–226.
40. Walsh MC, et al. 2004. Impact of a physiologic definition on bronchopulmonary dysplasia rates. *Pediatrics* 114(5): 1305–1311.
41. Sahni R, et al. 2005. Is the new definition of bronchopulmonary dysplasia more useful? *Journal of Perinatology* 25(1): 41–46.
42. Ehrenkranz RA, et al. 2005. National Institutes of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Validation of the National Institutes of Health consensus definition of bronchopulmonary dysplasia.
43. STOP-ROP Multicenter Study Group. 2000. Supplemental therapeutic oxygen for prethreshold retinopathy of prematurity (STOP-ROP), a randomized, controlled trial. Part 1: Primary outcomes. *Pediatrics* 105(2): 295–310.
44. Bancalari E, Wilson-Costello D, and Iben SC. 2005. Management of infants with bronchopulmonary dysplasia in North America. *Early Human Development* 81(2): 171–179.
45. Thome U, et al. 1999. Randomized comparison of high-frequency ventilation with high-rate intermittent positive pressure ventilation in preterm infants with respiratory failure. *Journal of Pediatrics* 135(1): 39–46.
46. Cools F, et al. 2009. Elective high frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation for acute pulmonary dysfunction in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (3): CD000104.
47. Bhutta T, and Henderson-Smith DJ. 2000. Elective high frequency jet ventilation versus conventional ventilation for respiratory distress syndrome in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (2): CD000328.

48. Reynolds RM, and Thureen PJ. 2007. Special circumstances: Trophic feeds, necrotizing enterocolitis and bronchopulmonary dysplasia. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine* 12(1): 64–70.
49. Johnson DB, Cheney C, and Monsen ER. 1998. Nutrition and feeding in infants with bronchopulmonary dysplasia after initial hospital discharge: Risk factors for growth failure. *Journal of the American Dietetic Association* 98(6): 649–656.
50. Bott L, et al. 2006. Nutritional status at 2 years in former infants with bronchopulmonary dysplasia influences nutrition and pulmonary outcomes during childhood. *Pediatric Research* 60(3): 340–344.
51. Bhatia J, and Parish A. 2009. Nutrition and the lung. *Neonatology* 95(4):362–367.
52. Biniwale MA, and Ehrenkranz RA. 2006. The role of nutrition in the prevention and management of bronchopulmonary dysplasia. *Seminars in Perinatology* 30(4): 200–208.
53. Biniwale MA, and Ehrenkranz RA. 2006. The role of nutrition in the prevention and management of bronchopulmonary dysplasia. *Seminars in Perinatology* 30(4): 200–208.
54. Van Marter LJ. 2005. Strategies for preventing bronchopulmonary dysplasia. *Current Opinion in Pediatrics* 17(2): 174–180.
55. Barrington KJ, Bull D, and Finer NN. 2001. Randomized trial of nasal synchronized intermittent mandatory ventilation compared with continuous positive airway pressure after extubation of very low birth weight infants. *Pediatrics* 107(4): 638–641.
56. Khalaf MN, et al. 2001. A prospective randomized, controlled trial comparing synchronized nasal intermittent positive pressure ventilation versus nasal continuous positive airway pressure as modes of extubation. *Pediatrics* 108(1):13–17.

57. Kugelman A, et al. 2007. Nasal intermittent mandatory ventilation versus nasal continuous positive airway pressure for respiratory distress syndrome: a randomized, controlled, prospective study. *Journal of Pediatrics* 150(5):521–526.
58. Mariani G, Cifuentes J, and Carlo WA. 1999. Randomized trial of permissive hypercapnia in preterm infants. *Pediatrics* 104(5 part 1): 1082–1088.
59. Carlo WA, et al. 2002. Minimal ventilation to prevent bronchopulmonary dysplasia in extremely-low-birth-weight infants. *Journal of Pediatrics* 141(3): 370–374.
60. Woodgate PG, and Davies MW. 2001. Permissive hypercapnia for the prevention of morbidity and mortality in mechanically ventilated newborn infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (2): CD002061.
61. Adams EW, et al. 2004. Increased lung water and tissue damage in bronchopulmonary dysplasia. *Journal of Pediatrics* 145(4): 503–507.
62. Bancalari E. 2001. Changes in the pathogenesis and prevention of chronic lung disease of prematurity. *American Journal of Perinatology* 18(1): 1–9.
63. Oh W, et al. 2005. Association between fluid intake and weight loss during the first ten days of life and risk of bronchopulmonary dysplasia in extremely low birth weight infants. *Journal of Pediatrics* 147(6): 786–790.
64. Bell EF, and Acarregui MJ. 2007. Restricted versus liberal water intake for preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (1): CD000503.
65. Hartnoll G, Betremieux P, and Modi N. 2001. Randomised controlled trial of postnatal sodium supplementation in infants of 25–30 weeks gestational age: Effects on cardiopulmonary adaptation. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition* 85(1): F29–F32.
66. Tyson JE, et al. 1999. Vitamin A supplementation for extremely-low-birthweight infants. *New England Journal of Medicine* 340(25): 1962–1968.

67. Darlow BA, and Graham PJ. 2002. Vitamin A supplementation for preventing morbidity and mortality in very low birthweight infants. Cochrane Database of Systematic Reviews (4): CD000501.
68. Ambalavanan N, et al. 2003. A comparison of three vitamin A dosing regimens in extremely-low-birth-weight infants. *Journal of Pediatrics* 142(6):656-661.
69. Davis JM, et al. 2003. Pulmonary outcome at 1 year corrected age in premature infants treated at birth with recombinant human CuZn superoxide dismutase. *Pediatrics* 111(3): 469-476.
70. Ahola T, et al. 2003. N-acetylcysteine does not prevent bronchopulmonary dysplasia in immature infants: A randomized controlled trial. *Journal of Pediatrics* 143(6): 713-719.
71. Rowe S, and Avery ME. 1966. Massive pulmonary hemorrhage in the newborn. Part 2: Clinical considerations. *Journal of Pediatrics* 69(1): 12-20.
72. Coffin CM, et al. 1993. Neonatal and infantile pulmonary hemorrhage: An autopsy study with clinical correlation. *Pediatric Pathology* 13(5): 583-589.
73. Raju TN, and Langenberg P. 1993. Pulmonary hemorrhage and exogenous surfactant therapy: A meta analysis. *Journal of Pediatrics* 123(4): 603-610.
74. Long W, et al. 1991c. Pulmonary hemorrhage after Exosurf Neonatal. In *Proceedings of the Exosurf Neonatal Treatment IND Investigators' Meeting*, Long WA, and Tilson HH, eds. Langhorn, Pennsylvania: Addis, 65-74.
75. Garland J, Buck R, and Weinberg M. 1994. Pulmonary hemorrhage risk in infants with a clinically diagnosed patent ductus arteriosus: A retrospective cohort study. *Pediatrics* 94(5): 719-723.
76. Michelson AD, MacGregor H, Barnard MR. Reversible inhibition of human platelet activation by hypothermia in vivo and in vitro. *Thromb Haemost* 1994 ; 71 : 633-40.

77. Rohrer M, Natale A. Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit Care Med* 1992 ; 20 : 1402–05.
78. Raju TNK. 2006. Neonatal pulmonary hemorrhage. In *Manual of Neonatal Respiratory Care*, 2nd ed., Donn S, and Sinha SK, eds. Philadelphia: Mosby, 456–465.
79. Malo J, Ali J, and Wood LD. 1984. How does positive end–expiratory pressure reduce intrapulmonary shunt in canine pulmonary edema? *Journal of Applied Physiology* 57(4): 1002–1010.
80. Greenough A. 2000. Expanded use of surfactant replacement therapy. *European Journal of Pediatrics* 159(9): 635–640.
81. Finer NN. 2004. Surfactant use for neonatal lung injury: Beyond respiratory distress syndrome. *Paediatric Respiratory Reviews* 5(supplement A):S289–S297.

المضاعفات الرئوية المرتبطة بالتهوية الميكانيكية لدى حديثي الولادة في وحدة العناية المركزة
لحديثي الولادة بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس
(بصدد 228 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/07/07

من طرف

السيد يوسف مسعودي

المزاداد في 1990/01/30 بخنيفرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

التهوية الميكانيكية - المضاعفات الرئوية - حديثي الولادة - الخدج

اللجنة

الرئيس	السيد سمير عثمانى أستاذ في علم أمراض الأطفال
المشرف	السيدة احمامي فوزية أستاذة مبرزة في علم أمراض الأطفال
الأعضاء	السيدة اومختار بشرى أستاذة مؤهلة في علم الأحياء المجهرى
	السيدة غيثة يحيى أستاذة مبرزة في علم الأحياء المجهرى
	السيد محمد عدنان بردعي أستاذ مبرز في علم التخدير و الإنعاش