

- SOMMAIRE -

Pages

Introduction	01
 <u>Première partie : Les données de la littérature</u>	
I. EMBRYOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PÉRINATALE	02
II. DÉFINITION DE LA DÉTRESSE RESPIRATOIRE NÉONATALE	03
III. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DÉTRESSE RESPIRATOIRE NÉONATALE	04
IV. ETIOLOGIES ET LES MOYENS DE LEUR DIAGNOSTIC	04
V. LES ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC DE LA DÉTRESSE RESPIRATOIRE NÉONATALE	08
V.1. Quelques définitions	08
V.2. Anamnèse	08
V.3. La clinique	09
V.4. Les examens complémentaires	11
VI. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DYSPNÉE ET TROUBLE DE LA FRÉQUENCE RESPIRATOIRE	11
VII. CONDUITE À TENIR DEVANT UNE DÉTRESSE RESPIRATOIRE NÉONATALE	14
VII.1. Traitement d'urgence	14
VII.2. Surveillance	15
VII.3. Traitement étiologique	18
VIII. PRONOSTIC	19
 <u>Deuxième partie : Notre étude proprement dite.</u>	
I. PATIENTS ET MÉTHODES	20
I.1. Cadre d'étude	20
I.2. Méthodes	20
I.3. Prise en charge initiale	21
II. RÉSULTATS	21
II.1. Les données épidémiologiques	22

II.2. Les données selon les principales étiologies de la détresse respiratoire	24
II.2.1. Répartition des nouveau-nés selon les antécédents gynéco-obstétriques et l'étiologie principale de la détresse respiratoire	24
II.2.2. Répartition des nouveau-nés selon les signes cliniques et l'étiologie principale de la détresse respiratoire.....	27

TROISIÈME PARTIE : DISCUSSIONS – SUGGESTIONS –CONCLUSION

DISCUSSIONS 34

Suggestions	41
Conclusion	46

-LISTE DES TABLEAUX-

Pages

Tableau n° I :	Causes des détresses respiratoires néonatales et les moyens de leur diagnostic.....	05
Tableau n° II :	Score d'Apgar	09
Tableau n° III :	Score de Silverman.....	10
Tableau n° IV :	Pronostic sur des nouveau-nés suivant les tranches d'âge et les sexes	23
Tableau n° V :	Pronostic sur des nouveau-nés suivant le déroulement de L'accouchement et l'étiologie principale	24
Tableau n° VI :	Pronostic sur des nouveau-nés suivant le terme (AG) et l'étiologie principale	25
Tableau n° VII :	Pronostic sur des nouveau-nés selon l'aspect du liquide amniotique et l'étiologie principale.....	26
Tableau n° VIII :	Pronostic sur des nouveau-nés suivant le délai d'admission	27
Tableau n° IX :	Pronostic sur des nouveau-nés suivant la présence ou non des signes de gravité	28
Tableau n° X :	Pronostic sur des nouveau-nés selon le score de Silverman et l'étiologie principale.....	29
Tableau n° XI :	Pronostic sur des nouveau-nés selon les signes respiratoires et l'étiologie principale	30
Tableau n° XII :	Pronostic sur des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation et l'étiologie principale.....	31
Tableau n° XIII	Répartition des moyens thérapeutiques utilisés selon la fréquence d'utilisation	32
Tableau n° XIV :	Les principales caractéristiques de la détresse respiratoire du nouveau-né dans notre série suivant l'étiologie	33

-LISTE DES FIGURES-

Pages

Figure n° 1 : Distribution des nouveau-nés suivant les tranches d'âge et les sexes	23
Figure n° 2 : Répartition des nouveau-nés suivant le déroulement de l'accouchement et l'étiologie principale de la détresse respiratoire	24
Figure n° 3 : Répartition des nouveau-nés suivant le terme (AG) et l' étiologie principale de la détresse respiratoire.....	25
Figure n° 4 : Répartition des nouveau-nés suivant l'aspect du liquide amniotique et l'étiologie principale de la détresse respiratoire.....	26
Figure n° 5 : Distribution des nouveau-nés suivant le délai d'admission et l'issue...	27
Figure n° 6 : Pronostic sur des nouveau-nés suivant la présence ou non des signes de gravité.....	28
Figure n° 7 : Répartition des nouveau-nés suivant le score de Silverman et l'étiologie principale de la détresse respiratoire.....	29
Figure n° 8 : Répartition des nouveau-nés suivant les signes respiratoires et	30
Figure n° 9 : Répartition des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation l'étiologie principale de la détresse respiratoire.....	31

-LISTE DES SCHEMAS-

	Pages
<i>Schémas n° 1</i> : Orientation diagnostique devant une dyspnée et trouble de la fréquence respiratoire	12

-LISTE DES SIGLES ET DES ABREVIATIONS-

H ₂ CO ₃	: Acide carbonique
AG	: Age gestationnel
CI	: Clinique infantile
FiO ₂	: Concentration en Oxygène
CENHOSOA	: Centre Hospitalier de Soavinandriana
CPN	: Consultations prénatales
D	: droit (e)
DRT	: détresse respiratoire transitoire
ECG	: électrocardiogramme
EEG	: électroencéphalogramme
ETF	: échographie transfontanellaire
F	: féminin
FR	: fréquence respiratoire
CO ₂	: gaz carbonique
g	: gramme
G	: gauche
HTA	: hypertension artérielle
Hb	: hémoglobine
IMF	: infection materno-foetale
Kg	: kilogramme
LA	: liquide amniotique
MMH	: maladie des membranes hyalines
M	: masculin
mm	: millimètre
ml	: millilitre
MAP	: menace d'accouchement prématuré
méq	: milliéquivalent
NFS	: numération formule sanguine
ORL	: otorhinolaryngé
OMS	: organisation mondiale de la santé
PF	: planification familiale
/	: par
PCIME	: prise en charge intégrée des maladies d'enfance
%	: pourcentage
PN	: poids natal

PH	: pression hydrostatique
PaO ₂	: pression partielle en oxygène
PaCO ₂	: pression partielle en gaz carbonique
PA	: pression artérielle
CRP	: Protéine C réactive
TcPO ₂	: Pression transcutanée en oxygène
TcPCO ₂	: Pression transcutanée en gaz carbonique
RCIU	: Retard de croissance intra-utérine
SFA	: Souffrance fœtale aiguë
SFC	: Souffrance fœtale chronique
>	: Supérieur à
≥	: Supérieur ou égale à
SA	: semaine d'aménorrhée
SNC	: système nerveux central
SMUR	: Service mobile d'urgence et réanimation
SaO ₂	: Saturation en oxygène

INTRODUCTION

Les détresses respiratoires néonatales représentent l'ensemble des tableaux cliniques comportant des difficultés respiratoires et des anomalies d'oxygénation du sang artériel.

Elles sont classées parmi les principaux états cliniques justifiant une hospitalisation en service de réanimation néonatale (1).

Ces dernières années, des progrès ont été réalisés dans le domaine thérapeutique :

- la mise sur le marché des surfactants exogènes.
- Le développement de technique de ventilation (ventilation à haute fréquence).
- Le développement de vasodilatateur pulmonaire sélectif (monoxyde d'azote) (2).

Ces progrès thérapeutiques ont amélioré de façon certaine le taux de survie et probablement la morbidité neurologique de ces enfants mais ils coûtent très cher et ne sont pas encore accessibles dans les pays en voie de développement comme Madagascar.

Pourtant les détresses respiratoires néonatales nécessitent une première prise en charge adéquate et constituent une urgence médicale car elles engagent le pronostic vital et neurologique de l'enfant.

Le but de ce travail est d'évaluer les capacités de la prise en charges des détresses respiratoires néonatales afin de proposer une meilleure approche diagnostique et thérapeutique.

Nous verrons dans la première partie les données de la littérature ; ensuite, dans la deuxième partie, patients et méthodes ainsi que les résultats des études effectuées dans la clinique infantile (CI) du Centre hospitalier de Soavinandriana (CENHOSOA) d'Antananarivo sur les détresses respiratoires néonatales. Enfin, nous entamerons les discussions et suggestions avant de conclure.

PREMIERE PARTIE :

I. EMBRYOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PERINATALE :

I.1. Embryologie :

L'ébauche de l'appareil respiratoire apparaît au cours de la quatrième semaine de développement de l'embryon à partir de l'intestin primitif. Ceci explique les malformations oeso-trachéales et les fistules trachéo-oesophagiennes. La maturation histologique du poumon est suffisante vers la 27^{ème} et 28^{ème} semaine de la vie fœtale pour que les fœtus nés prématurément ait une chance d'être viable. (2) (3)

I.2. Physiologie périnatale :

Les modifications physiologiques qui se produisent au moment de la naissance sont indispensables à connaître pour comprendre la physiopathologie des détresses respiratoires néonatales.

Pendant la vie fœtale, les poumons ne contiennent aucun gaz, les alvéoles ne sont pas entièrement collabés en raison de la présence du liquide alvéolaire.

Au moment de la naissance, différents phénomènes se produisent :

I.2.1. Les alvéoles se déplissent :

La compression thoracique lors du passage dans la filière génitale permet l'expression d'une partie du liquide alvéolaire. Une fois le thorax dégagé, l'élasticité thoracique entraîne la pénétration d'air dans les voies aériennes à la place du liquide expulsé. Ceci n'a pas lieu en cas de césarienne.

L'ouverture des alvéoles se produit lors des premiers mouvements respiratoires par les contractions très intenses du diaphragme.

Les premières expirations se font contre une résistance qui est créée par une fermeture plus ou moins complète de la glotte lors des premiers cris de l'enfant. Cette pression positive entraîne l'ouverture d'autres alvéoles tandis que l'air reste emprisonné dans les poumons à la fin de l'expiration. Ainsi apparaît un volume résiduel pulmonaire.

En même temps que se produit l'aération alvéolaire, le sang s'engouffre dans les vaisseaux pulmonaires. En quelques minutes, la plupart des alvéoles sont fonctionnelles. Au bout de quelques expirations, le volume d'air emprisonné dans les poumons s'approche des normes habituelles. Il représente la capacité résiduelle fonctionnelle.

I.2.2. Le liquide alvéolaire se résorbe :

Le liquide alvéolaire ou liquide pulmonaire est partiellement expulsé par la bouche lors de la compression du thorax par la filière génitale dans un accouchement par voie basse. Au moment de l'aération alvéolaire, le liquide restant passe dans l'interstitium pulmonaire dont la pression oncotique diminue par rapport à celle des capillaires. L'eau est évacuée par le sang. Les protéines sont résorbées par voie lymphatique. Ce phénomène de résorption dure environ 24 heures, il est facilité par la ventilation. Il est donc moins efficace chez les prématurés.

Tant que le liquide pulmonaire n'est pas résorbé en totalité, les échanges gazeux entre le sang et les alvéoles sont perturbés : diminution de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire et de la compliance pulmonaire.

I.2.3. Apparition de la capacité résiduelle fonctionnelle :

C'est le surfactant qui diminue les forces de tension superficielles, empêche les alvéoles de se collabrer entièrement à chaque expiration. Cette capacité résiduelle fonctionnelle est donc liée à la qualité du surfactant qui est une substance tensioactive et labile dont les propriétés disparaissent lorsque le poumon est soumis à une hypoxie ou à une acidose.

Lorsque les phénomènes précités ne se succèdent pas normalement, la traduction va être l'apparition d'une hypoxémie. (2) (3)

II. DEFINITION DE LA DÉTRESSE RESPIRATOIRE NÉONATALE :

On appelle détresse respiratoire néonatale toutes les difficultés respiratoires rencontrées jusqu'à l'âge de 28 jours. (2)

Les nouveau-nés présentent 2 ou plusieurs des 5 signes suivants :

- FR > 60 cycles par minute.
- Battement des ailes du nez.
- Rétraction (tirage intercostal – diaphragmatique ou sous sternal)
- Geignement expiratoire.
- Cyanose (3) (9).

III. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DETRESSE RESPIRATOIRE NEONATALE :

Une hypoxémie peut être due à des anomalies respiratoire ou circulatoire ou les deux à la fois (4) (5).

- Anomalies respiratoires :

Une baisse de la pression partielle d'oxygène (PaO_2) dans les alvéoles conduit à ce que le sang n'est pas ou peu oxygéné lors de son passage dans les capillaires alvéolaires : c'est l'effet shunt intrapulmonaire.

- Anomalies circulatoires :

Le sang artériel systémique est désaturé par un mélange du sang veineux : c'est le shunt extrapulmonaire. Il survient :

- dans quelques malformations cardiaques.
- En dehors de toute malformation si les pressions dans les cavités droites sont supérieures aux pressions systémiques.

Le sang peut alors circuler de droite à gauche : à travers le foramen ovale, à travers un canal resté perméable. Cette situation présente un retour à une circulation de type fœtal. Elle s'observe :

- quand les résistances pulmonaires restent élevées, à un niveau fœtal.
- En cas de fuite tricuspidale associée à une ischémie myocardique.

IV. ETIOLOGIES ET LES MOYENS DE LEUR DIAGNOSTIC :

Tableau n°I : Causes des détresses respiratoires néonatales et les moyens de leur diagnostic (2) :

Diagnostic	Clinique	Radiographie pulmonaire	Autres examens
Imperforation de choanes	Impossibilité du passage d'une Sonde naso-pharyngée	Non contributive	Tomodensitométrie Radiographie des choanes avec instillation narinaire de produit de contraste
Syndrome de Pierre-Robin	Micrognathie, insertion postérieure de la langue, fente palatine Amélioration de détresse respiratoire en position ventrale	Non contributive	Examen ORL
Obstacles laryngés ou trachéaux	Stridor	Non contributive	Examen ORL Fibroscopie
Maladie des membranes hyalines	Prématurité, situations à risque (diabète maternel, gémellarité, sexe masculin, anoxie périnatale) Geignement fréquent.	Hypoaération pulmonaire Bord pulmonaire raide Bronchogramme aérien plus ou moins marqué	
Inhalation du liquide amniotique clair	Situations à risque (opération césarienne) Aspiration oropharyngée productive Râles humides	Hyper aération pulmonaire Bord pulmonaire souple Surcharge bronchique interstitiel hilifuge, scissurite, discrète ligne bordante pleurale	
Défaut de résorption du liquide pulmonaire fœtal	Situations à risque (opération césarienne) Aspiration oropharyngée productive Râles humides	Hyperaération pulmonaire Bord pulmonaire souple Surcharge bronchique interstitiel hilifuge, scissurite, discrète ligne bordante pleurale	
Inhalation de liquide amniotique méconiale	Souffrance fœtale Liquide amniotique méconiale	Hyperaération pulmonaire Bord pulmonaire souple Surcharge bronchique Zones pulmonaires emphysématueuses, atelectasées Epanchement gazeux fréquent	
Infection pulmonaire de transmission materno-fœtale.	Contexte d'infection maternelle	Comparable à l'inhalation du LA clair. Alvéolite, aspect des membres hyalines mais hyperaération pulmonaire Bord pulmonaire souple.	Bilan biologique mère et enfant. Bila bactériologique mère et enfant

Tableau n° I : (suite)

Diagnostic	Clinique	Radiographie pulmonaire	Autres examens
Hernie diaphragmatique	Abdomen plat Déviation des bruits du cœur	Gauche : clartés séries Refoulement du médiastin vers la droite, coupole non visible. Modification topographique de la clarté digestive. Droite : clartés digestives barrant l'ombre hépatique.	
Atrésie de l'œsophage	Vérification systématique de la perméabilité œsophagienne en salle de travail. Salivation anormale Impossibilité de la déglutition Fausse route	Sonde œsophagienne enroulé dans le cul de sac. Aération digestive présente en cas de fistule trachéo-bronchique inférieure Signe d'inhalation bronchique de salive ou liquide digestif si fistule	Diagnostic échographique anténatal. Echographie cardiaque conseillée avant chirurgie.
Malformation adénomateuse Kystique congénitale		Clartés kystiques au sein de condensation pulmonaire Normalité des coupoles et des clartés digestives.	Diagnostic échographique anténatal Scanner thoracique
Lymphagiectasie pulmonaire	Lymphangiome cutané Cardiopathie associée Syndrome de Noonan	Aspect réticulo-nodulaire diffus des champs pulmonaires Epanchement liquidien associé (Chylothorax)	Scanner thoracique Ponction cytologique Echographie cardiaque
Souffrance fœtale	Circonstance de la naissance	Peu contributive (inhalation méconiale associée)	
Médicamenteuse	Efficacité de la Naloxone sur les produits morphiniques.	Non contributive	
Génétique (Werdning-Hoffman-Steinert)		Thorax en cloche Arc costal postérieur fin	
Agénésie ou hypoplasie pulmonaire	Oligoamnios Syndrome oligo-amniotique Syndrome de Peter	Thorax hypoplasique Epanchement gazeux associé	Echographie rénale systématique

Tableau n° I : (suite)

Diagnostic	Clinique	Radiographie pulmonaire	Autres examens
Pneumo-médiastin antérieur	Emphysème sous cutané dans les épanchements majeurs	Aspect décollé du thymus (voile de bateau) Hyper clarté mediastinale	Echographie rénale systématique
Pneumothorax	Asymétrie et bombant hémothorax Transillumination (+)	Hyper clarté du champ pulmonaire Rétraction plus ou moins importante du poumon. Pathologie pulmonaire sous-jacente	Echographie rénale systématique
Paralysie phrénique	Accouchement difficile Fracture obstétricale Paralysie du plexus brachial	Coupole diaphragmatique anormalement haute	Classiquement Scopie
Cardiopathie congénitale cyanogène : transposition des gros vaisseaux	Cyanose résistant à l'oxygénothérapie Souffle cardiaque	Hyper vascularisation du type artériel	Echographie anténatale Echographie cardiaque
Cardiopathie congénitale cyanogène : obstacle sur la voie droite	Cyanose résistant à l'oxygénothérapie Souffle cardiaque	Poumons hyper clairs	Echographie anténatale Echographie cardiaque
Cardiopathie congénitale asystolique : hypoplasie du cœur gauche.	Hépatomégalie Souffle cardiaque	Hyper vascularisation pulmonaire de type artériel	Echographie anténatale Echographie cardiaque
Cardiopathie congénitale asystolique Coarctation de l'aorte	Souffle cardiaque Asymétrie de la PA des membres supérieur et inférieur. Pouls fémoraux diminué	Hyper vascularisation pulmonaire de type veineux	Echographie anténatale Echographie cardiaque
HTAP	Cyanose ou hypoxie réfractaire		Echographie Doppler.

V. **LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC DE LA DÉTRESSE**

RESPIRATOIRE NÉONATALE :

V.1. Quelques définitions :

Acidose respiratoire :

C'est un état caractérisé par une baisse de PH plasmatique provoquée par une augmentation de la pression partielle du CO₂ et donc de l'acide carbonique H₂CO₃. (5)

Hypoxie :

L'hypoxie est caractérisée par une baisse de la quantité d'oxygène transportée par l'hémoglobine. Normalement, 20 ml dans 100 ml de sang.

La PaO₂ (la pression partielle en O₂ du sang artériel est basse, inférieur à 90 ml de mercure) (3).

Le cornage :

Il est caractérisé par un siflement laryngo-trachéale. (2)

Le tirage :

Le tirage est une dépression visible des parties moles, de grandes valeurs sémiologiques tant par l'intensité que par la topographie. (sus sternal, intercostale ou sous sternal), ayant une valeur localisatrice d'un siège éventuel d'une obstruction. (6)

La cyanose :

C'est une coloration violacée des téguments surtout visible au niveau des lèvres et des ongles. Elle apparaît dès qu'il existe 5 g / 100 ml (3 mol/ litre) d'Hb désaturée et/ou pour une PaO₂ inférieure à 40 mm de mercure. (3) (7)

V.2. Anamnèse :

Elle va permettre de suspecter l'étiologie de la détresse respiratoire néonatale.

Etude de la grossesse : (1)

Pathologie maternelle en particulier : diabète, toxémie, infection, traitement.

Résultat des échographies et des examens obstétricaux. (notion d'hydramnios)

Terme :

Prématurité

Bébé à terme (Σ 37 semaines d'aménorrhée (SA))

Post maturité (> 41 SA)

Etude de l'accouchement :

Qualité et quantité du liquide amniotique (LA).

Césarienne ou voie basse, avec ou sans manœuvre obstétricale.
 Présence ou non de notion de souffrance fœtale aiguë (SFA).
 Apgar qui reflète l'état de l'enfant à la naissance et la qualité de son adaptation à la vie aérienne.

Tableau n° II : Score d'APGAR : (1)

Score	Cri	Couleur	Tonus	Rythme cardiaque	Réactivité	Apgar
2	Fort	Corps rosé en entier	Bon	100 à 140	Bonne	10
1	Faible	Entre les 2	Moyen	100	Faible	5
0	Nul	Bleu	Nul	0	Nul	0

Gestes de réanimation entrepris.

Mode d'installation de la détresse respiratoire néonatale.

V.3. La clinique :

L'examen comporte : (6) (7)

a) Inspection :

L'inspection du nouveau-né dévêtu permet d'identifier et de rechercher :

- *Une polypnée avec une fréquence > 60 cycles / mn.*
- *Les signes des luttes respiratoires :*

Tirage inspiratoire,
 Geignement expiratoire,
 Battement des ailes du nez,
 Entonnoir xiphoïdien,
 Balancement thoraco-abdominale. (8) (9)

Ces signes de lutte respiratoire sont appréciés par le score de Silverman

Tableau n° III : Score de SILVERMAN :

Signes de lutte respiratoire	0	1	2
Ampliation thoracique	Bonne	Mal synchronisé	Balancement thoraco-abdominale
Tirage intercostal	Absent	Modéré	Marqué
Entonnoir xiphoïdien	Absent	Modéré	Marqué
Battement des ailles du nez.	Absent	Modéré	Marqué
Geignement expiratoire	Absent	Audible au stéthoscope.	Audible à l'oreille.

Silverman : associe les 4 signes de lutte inspiratoire et le geignement expiratoire. Chacun sur une échelle de 0 à 2 ; un cumul des points > 4 affirme la détresse respiratoire ; cependant, il faut comprendre la signification physiopathologique de ce score, dit également « Score de rétraction » dont l'objectif est de quantifier la lutte contre la diminution du volume pulmonaire ; de ce fait il ne s'adresse pas à toutes détresses respiratoires néonatales, sous-estime la gravité des pathologies à volume pulmonaire normal ou augmenté, et celle des pathologies alvéolaires chez les nouveau-nés à terme au thorax moins compliant ; de plus son évaluation est faussée chez un malade éprouvé ou intubé et ventilé en pression positive.

La cyanose apparaît à l'air ambiant, disparaît sous une oxygénation adéquate, ce qui la distingue de la cyanose liée au shunt droite-gauche de l'hypertension artérielle pulmonaire néonatale ou de celui d'une cardiopathie cyanogène ; elle est à rechercher au niveau des lèvres, du pavillon de l'oreille, des ongles, des troubles de la perfusion périphérique (polyglobulie, hypothermie, chute tensionnelle).

b) Auscultation : symétrie ventilatoire, râles fins alvéolaires, encombrement bronchique, geignement, souffle cardiaque et enfin pour chiffrer la fréquence cardiaque.

c) Estimation de la sévérité de la détresse respiratoire néonatale :

Elle repose sur :

- **Le score de Silverman**

Score à 4 : détresse respiratoire modérée.

Score 5 à 6 : détresse respiratoire intense.

Score 7 à 8 : détresse respiratoire très intense.

- **La présence des signes d'épuisement : (4)**

Irrégularité du rythme respiratoire.

Apparition de pause respiratoire (arrêt respiratoire < 20 secondes sans bradycardie ni cyanose associée).

Apnée : (arrêt respiratoire > 20 secondes ou tout arrêt respiratoire quelque soit sa durée, avec bradycardie et/ou cyanose associée).

- **L'augmentation rapide des besoin en oxygène pour réduire la cyanose.**
- **La présence des troubles hémodynamique systémique** (tension artérielle inférieure à la norme -2 DS pour l'âge gestationnel et post-natal ; temps de recoloration capillaire supérieur à 3 seconde).

V.4. Les examens paracliniques :

- Le cliché thoracique :

La réalisation d'un cliché thoracique est essentielle devant toute détresse respiratoire néonatale. Ce cliché doit être pris en inspiration, strictement de face et le premier cliché sera thoraco-abdominale. Elle permet d'orienter le diagnostic étiologique.

- L'Ionogramme sanguin : glycémie, calcémie.
- La Numération formule sanguine avec plaquettes.
- La Protéine C réactive (CRP), fibrinogène.
- Les Autres examens comme ECG, EEG, ETF complètent l'examen clinique.

VI. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DYSPNEE ET TROUBLE DE LA FREQUENCE RESPIRATOIRE :

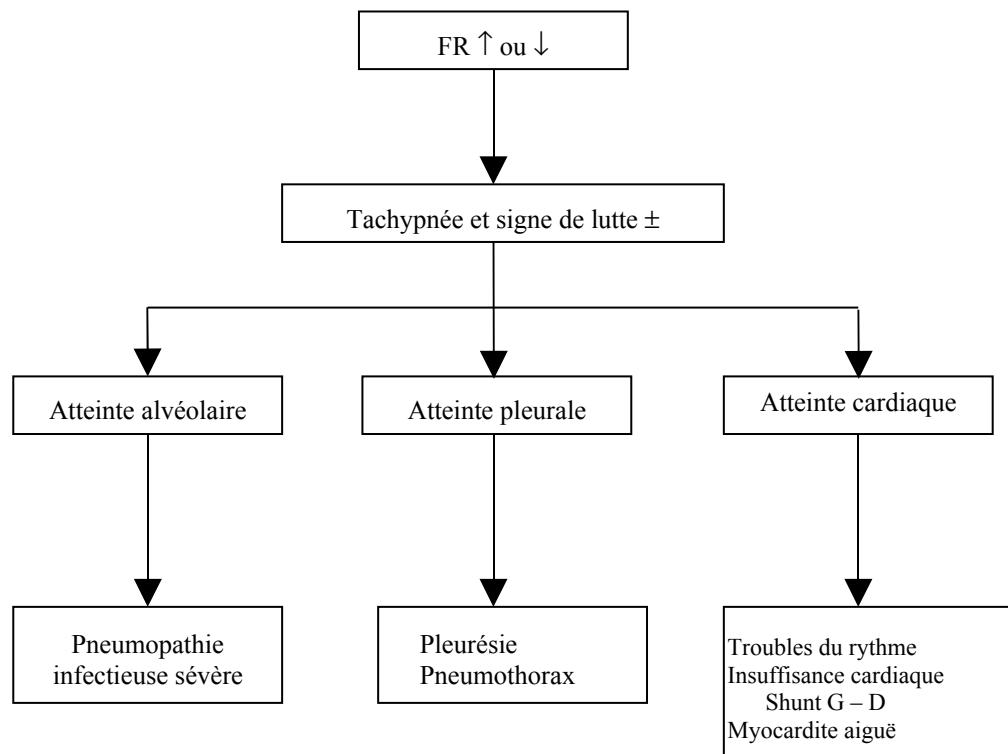
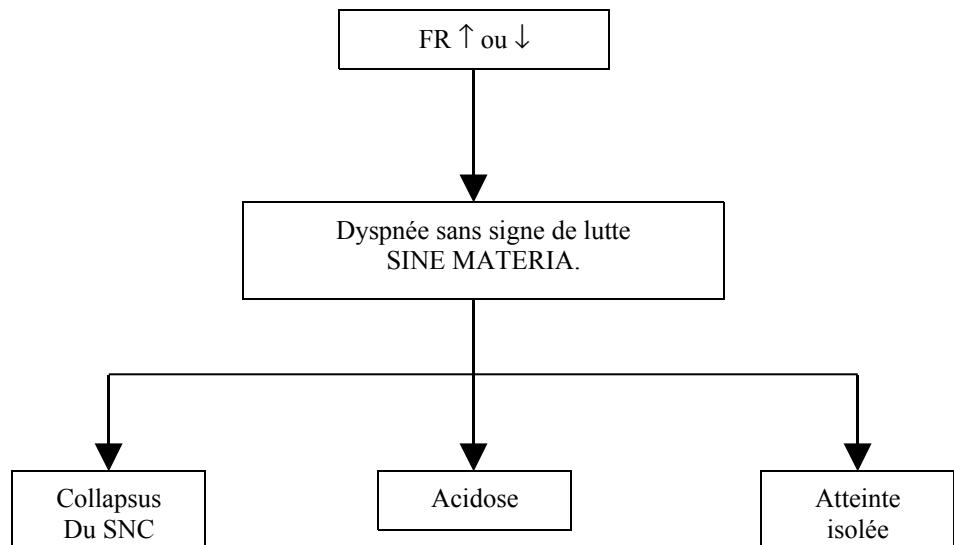


Schéma n°1 : Orientation diagnostique devant une dyspnée et trouble de la fréquence respiratoire.

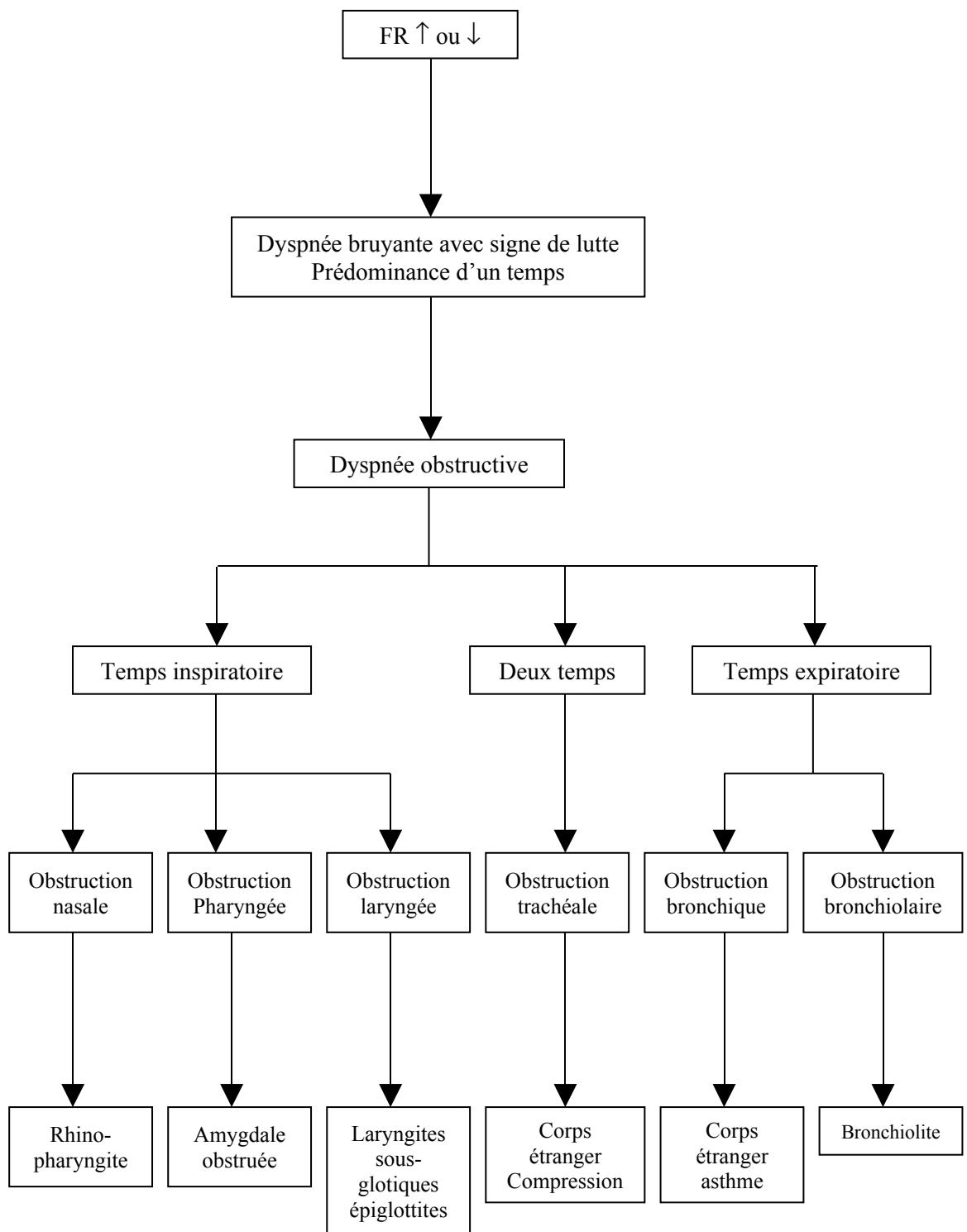


Schéma n° 1 (suite) : Orientation diagnostique devant une dyspnée et trouble de la fréquence respiratoire.

VII. **CONDUITE A TENIR DEVANT UNE DÉTRESSE RESPIRATOIRE NÉONATALE :**

VII.1. Traitemet d'urgence : (10)

- **Il y a des aspects propres à certaines étiologies**, comme par exemple:
 - la levée d'un obstacle sur la voie aérienne haute;
 - la prise en charge médico-chirurgicale spécifique d'une hernie diaphragmatique;
 - le drainage urgent d'un pneumothorax "suffocant";
 - l'administration précoce de surfactant exogène dans une MMH(cf. ci-dessus);
- la prise en charge d'urgence commune à toutes les situations**, qui doit être méthodique et rigoureuse et comporte schématiquement 7 étapes à valider systématiquement:

Première étape : Installation de l'enfant:

incubateur(fermé), atmosphère(humidifiée)/chauffée(auto-régulation cutanée, # 36°5), décubitus dorsal, tête dans l'alignement du tronc, légèrement surélevée,
monitorage de la FC instantanée et de la FR,
monitorage tc(trans-cutané)PO2 ou/et SaO2(oxymétrie de pouls),
monitorage(méthode pléthysmographique) de la PA,
radiographie thoracique de face;

Deuxième étape : Contrôle de la voie aérienne supérieure:

- désobstruction des fosses nasales, bouche et pharynx,
vidange gastrique et aspiration douce à demeure(arrêt de l'alimentation entérale);

Troisième étape : oxygénotherapie:

en pression atmosphérique, **sous enceinte céphalique(Hood), gaz réchauffé / humidifié**, débit : 5 l/mn,
enrichissement en O2 selon la clinique et la biologie,
monitorage de la FIO₂;

pour limiter au mieux les risques "toxiques" de l'oxygénothérapie chez le nouveau-né, surtout prématuré : rétinopathie du Prématuré (Fibroplasie rétro-lentale); le risque de rétinopathie paraissant en effet majoré lorsque l'oxygène est administré à fortes FIO₂, de façon prolongée ou inadaptée aux besoins(episodes d'hypo/hyperoxémie).

Quatrième étape : abord capillaire:

dextrostix, ionogramme complet, équilibre acide/bases;

Cinquième étape : abord veineux:

Par voie superficielle, épacrâniennes ou aux membres, sachant que le soluté recommandé est le serum glucosé 10%, on voit qu'on apporte un peu plus de 7 g glucose/kg/jour, auquel est systématiquement associé du gluconate Ca 10%(besoins # 30 mg Ca élément/kg/jour);

Sixième étape : abord artériel:

est indiqué uniquement si on en a l'expérience : par voie ombilicale ou périphérique.

Septième étape : indications complémentaires:

• **assistance ventilatoire:**

selon des situations particulières(MMH),

selon l'état clinique(épuisement, apnées, choc),

selon l'importance du besoin en O₂ ou/et l'importance de l'hypercapnie;

• **drainage thoracique**(obligatoire si l'épanchement gazeux se produit sous assistance ventilatoire);

• **antibiothérapie.**

VII.2. Surveillance :

Le retentissement de la détresse respiratoire néonatale sera apprécié sur trois plans (6) :

- Hémodynamique :

Coloration, temps de recoloration cutané.

Monitorage de la fréquence cardiaque, appréciation de la tension artérielle.

Correction des troubles hémodynamiques.

- Général :
 - Recherche d'une anémie, hypoglycémie ou un trouble métabolique.
 - Recherche de signes d'infection associée.
 - Appréciation de l'état neurologique (conscience, tonus, réactivité) en comparaison avec un examen précédent.
- Gazométrie :
 - Hypoxie habituelle mais dangereuse au-dessous de 50mm de mercure du fait de la présence d'HB fœtale.
 - Hyperoxyie toxique notamment chez les prématurées. Ceci justifie la pose de cathéter artériel, ombilical ou périphérique (radial, temporal).
 - Hypocapnie initial liée à la polypnée, hypoxie est fréquente et l'existence d'une normocapnie voire d'une hypercapnie chez un enfant polypnéique traduit son épuisement.
 - Acidose métabolique ou mixte à corriger par un tamponnement par bicarbonates (1 à 2 meq / kg) en dessous de 7,10 de PH surtout mise sous ventilation assistée.
- Les éléments cliniques de surveillance : (11)
 - La fréquence respiratoire, le score de Silverman, la fréquence cardiaque, la tension artérielle, le volume de la diurèse.
- Les éléments biologiques de surveillance :
 - Les gaz du sang jugent le retentissement de insuffisance respiratoire sur l'hématose et de sa gravité. Ils s'apprécient par deux techniques différentes :
 - Technique invasive qui nécessite un prélèvement du sang artériel. Elle permet l'analyse de la pression partielle en oxygène (PaO₂), la pression partielle en gaz carbonique (PaCO₂), le PH sanguin et de la réserve alcaline.
 - Technique non invasive qui ne nécessite pas un prélèvement du sang artériel. Leur principal intérêt est de pouvoir mesurer les gaz du sang sans faire souffrir l'enfant ; ainsi que les valeurs recueillies ne sont pas modifiées par l'agitation entraînée par la douleur. De plus, la plupart des appareils actuels enregistrent et

gardent en mémoire jusqu'à 24 heures de mesure ce qui évidemment intéressant que les données ponctuelles des gaz du sang.

- ◆ Surveillance non invasive de l'oxygène : l'oxygène est transporté dans le sang sous deux formes : dissoute dans le plasma et combinée à l'hémoglobine dans les globines rouges. La forme dissoute dans le plasma est mesurée par la PaO₂ et la forme combinée par la saturation en oxygène de l'hémoglobine (SaO₂). Ces deux paramètres peuvent être mesurés en continu par méthodes transcutanées (tcPO₂ et tcSaO₂). Leur valeur normale sont :

tcPO₂ (torr) < une semaine = 58,5 – 96,2.

TcSaO₂ (%) < une semaine = 87,4 – 98,3).

La tcPO₂ permet de dépister immédiatement tout épisode d'hypoxie au cours des détresse respiratoire ou des apnées, notamment du prématuré ainsi que les épisodes d'hyperoxie, car on sait que ces épisodes sont inacceptables chez les prématurés du fait du risque de cécité par fibroplasie retrouvable. Elle a également un intérêt diagnostique en permettant de reconnaître un shunt droite-gauche par le canal artériel.

Pourtant le manque de corrélation tcPO₂ (méthode transcutanée) – PaO₂ (méthode invasive) impose le contrôle régulier de la PaO₂ par des gaz du sang.

L'oxymétrie de pouls (tcSaO₂) :

De nombreuses études ont montré que la saturation en oxygène mesurée par l'oxymétrie de pouls était parfaitement corrélée à la saturation artérielle en oxygène (SaO₂) mesurée in vitro. Elle permet de dépister les épisodes d'hyperoxie. Par contre, elle ne permet pas de dépister avec suffisamment de précision une hyperoxie, ce qui ne met donc pas le prématuré à l'abri de l'hyperoxie, comme on peut le faire la tcPO₂ : pourtant ces deux appareils doivent être considérés comme complémentaires dans la surveillance de l'oxygénation des nouveau-nés en réanimation.

- ◆ Surveillance non invasive de la PCO₂. La mesure de la PCO₂ est aussi importante que celle de PO₂. Elle contrôle le débit sanguin cérébral et plus particulièrement au moment de la naissance, les résistances artérielles pulmonaires et donc le débit sanguin pulmonaire.
 - . *Méthodes transcutanées tcPCO₂* : Elles permettent le diagnostic des situations d'hypocapnie et d'hypercappnie. La principale indication de la tcPcO₂ comme celle de tcPO₂ est représentée les détresses respiratoires néonatales comme le malade soit en ventilation spontanée ou qu'il soit en ventilation assistée.
- En dehors des détresses respiratoires, l'utilisation de la tcPCO₂ est intéressante dans deux situations :
- Les hypertension artérielles pulmonaires néonatales (on sait que l'hypocapnie est un moyen efficace pour faire baisser la résistance artérielle pulmonaire).
- Les détresses neurologiques.
- . *La capnographie* :

Elle a pour but d'analyser la pression partielle en gaz carbonique dans les gaz expiré.

Elle permet de dépister les hypo et hypercapnies, et de détecter immédiatement l'inhalation des gaz exprimé, une fuite sur les circuits de ventilation ou une extubation. Elle a un intérêt diagnostic, notamment dans les hypoxémies néonatales par les mesures du gradient alvéolo-artériel en gaz carbonique.

VII.3. Traitement étiologique :

Une fois les situations d'urgence éliminées, il faut instituer le traitement étiologique adapté :

- Aspiration oropharyngée pour l'inhalation méconiale.
- Antibiothérapie pour les causes infectieuses.
- Correction chirurgicale en milieu spécialisé en cas d'hernie diaphragmatique.
- Aspiration pharyngée permanente en mettant l'enfant en position demi assise pour prévenir l'apparition de fausse route en cas d'atrézie de l'œsophage.
- Pose de canule de Mayo de taille adaptée à l'enfant pour l'atrézie bilatérale des choanes.

Remarque :

La réponse du nouveau-né aux premières mesures symptomatiques instituées doit être marquée par une amélioration franche et rapide sinon une intubation nasotrachéale avec assistance ventilatoire sera proposée sans attendre l'épuisement de l'enfant ou l'apparition des signes neurologiques ou hémodynamiques de dégradation faisant craindre des séquelles à terme.

En effet, la durée moyenne de ces détresses respiratoires néonatales est de 2 à 7 jours et il est donc illusoire et dangereux devant :

Une cyanose rebelle sous FiO₂ de 100 % (Hood).

PaO₂ < 50mm de mercure ou PaCO₂ > 50mm de mercure.

FR < 30 ou > 80 cycles par minute ou présence de pauses plus de 10 secondes.

Silverman > 5.

Instabilité hémodynamique, altération de la conscience.

d'espérer que les nouveau-nés résisteront à l'effort considérable qui lui est demandé pour maintenir ses constantes respiratoires. Donc il ne faut pas différer une prise en charge réanimatoire qui paraît inéluctable.

VIII. PRONOSTIC :

A court terme, il dépend du terrain, de la gravité des troubles respiratoires ; de l'étiologie sous-jacente, de la précocité de la prise en charge.

A long terme, peuvent être observées des séquelles neurologiques en rapport avec l'hypoxie, des lésions secondaires à l'oxygénothérapie.

DEUXIEME PARTIE :

I. PATIENTS ET METHODES :

I.1. Cadre d'étude :

Cette étude a été réalisée dans la clinique infantile du Centre Hospitalier de Soavinandriana (CENHOSOA) qui dispose de 63 lits. Ce service reçoit principalement les enfants provenant de la ville d'Antananarivo et de ses banlieues mais aussi les évacuations d'autres hôpitaux et d'autres provinces.

Il est à signaler que la majorité des enfants admis de ce service sont des familles de militaires, des fonctionnaires, d'entreprises privées et des particuliers à leurs frais.

I.2. Méthodes :

Nous avons fait une étude rétrospective allant du 1^{er} janvier 1997 au 31 décembre 1997. Cette étude se fonde sur les données des dossiers des nouveau-nés admis dans ce service.

Chaque dossier comportait une fiche dans laquelle sont inscrits :

- l'Etat civil.
- Le numéro d'enregistrement.
- La date d'entrée et le motif d'entrée.
- Une observation médicale.
- Les paramètres biometriques.
- Les résultats des examens paracliniques réalisés.
- Le T₃ institué.

Nous avons exclu les nourrissons âgés de plus de 28 jours.

Nous avons inclus tous les nouveau-nés de deux sexes âgés de 0 à 28 jours et qui ont présenté un tableau de détresse respiratoire.

Enfin, nous nous sommes intéressés à l'évaluation des facteurs de risque, des critères de diagnostic selon l'étiologie principale de la détresse et de place des examens complémentaires. La prise en charge thérapeutique a été évaluée selon la sévérité de la détresse respiratoire mais aussi selon l'étiologie avec une étude des différents moyens évoqués dans la littérature. Parmi ces éléments, nous avons insisté sur un certain nombre d'entre eux : l'oxygénation, l'intubation, l'antibiothérapie, l'administration des surfactants exogènes pour la maladie des membranes hyalines ainsi que la surveillance.

I.3. Prise en charge initiale :

I.3.1. Bilan de l'enfant à l'entrée :

- a) Les mensurations des différents paramètres biometriques.
 - b) La prise de la température.
 - c) Une enquête anamnestique et/ou recueil des données anamnestiques concernant les antécédents gynéco-obstétricaux de la mère.
 - d) Un examen clinique doux et atraumatique.
 - e) Mise en route de traitement symptomatologique en fonction de la gravité de la détresse respiratoire.
 - f) Demande des examens biologiques de base, de cliché thoracique et les autres examens qui ont paru nécessaires. A signaler que ce bilan doit être fait le plus rapidement possible, et que l'examen clinique soit doux et atraumatique.

II. RESULTATS :

Les facteurs de risque selon l'étiologie sont rapportés sur les tableaux numéro 5 à 7.

Les signes cliniques selon l'étiologie sont présentés sur les tableaux numéro 8 à 11.

La place des examens complémentaires utilisés dans la prise en charge des détresses respiratoires néonatales est repartie comme suit :

- la fréquence d'utilisation de radiographie thoracique était à 100%.
 - Le frottis mince - goutte épaisse était à 50 %.
 - La numération formule sanguine était à 50 %.
 - Les marqueurs de l'inflammation : . CRP (protéine C-réactive à 42 %),
. Fibrinémie (à 21 %)
 - la ponction lombaire (PL) et analyse de liquide céphalo-rachidien (LCR) à 13 %.
 - L'échographie transfontanellaire (ETF) à 3 %.

A signaler que ces examens complémentaires sont demandées en fonction des signes cliniques présentés par le nouveau-né pour orienter et affirmer la cause de la détresse. Ces examens complémentaires sont techniqués par ce centre CENHOSOA.

Pour la prise en charge thérapeutique, l'amélioration des paramètres ventilatoires

pas par l'utilisation de l'oxygénation sous Hood dans 100 % des cas que 2 nouveau-nés en ont bénéficié après l'extubation. Il en est de même pour les paramètres hémodynamiques puisque le recours aux produits de remplissage se fait dans 100 % des cas. La répartition des autres moyens thérapeutiques selon l'étiologie est présenté dans le tableau numéro 12.

II.1. Les données épidémiologiques :

a) Résultats globaux :

Sur les 121 nouveau-nés recrutés, nous avons relevé 31 nouveau-nés qui ont présenté de détresses respiratoires néonatales.

Nous avons recensé 23 nouveau-nés décédés de toute pathologie confondue dont 9 ont été décédés de détresses respiratoires néonatales.

Tableau IV : Pronostic sur des nouveau-nés suivant les tranches d'âge et les sexes :

Sexes Tranches d'âge	Masculin			Féminin			TOTAL
	Guérison	Décès	Total	Guérison	Décès	Total	
[0 à 1j]	4	3	7	3	2	5	12
[1j à 2j]	1	0	1	0	1	1	2
[2j à 5j]	0	0	0	0	0	0	0
[5j à 14j]	5	2	7	1	1	2	9
[14j à 21j]	0	0	0	1	0	1	1
[21j à 28j]	4	0	4	3	0	3	7
TOTAL	14	5	19	8	4	12	31

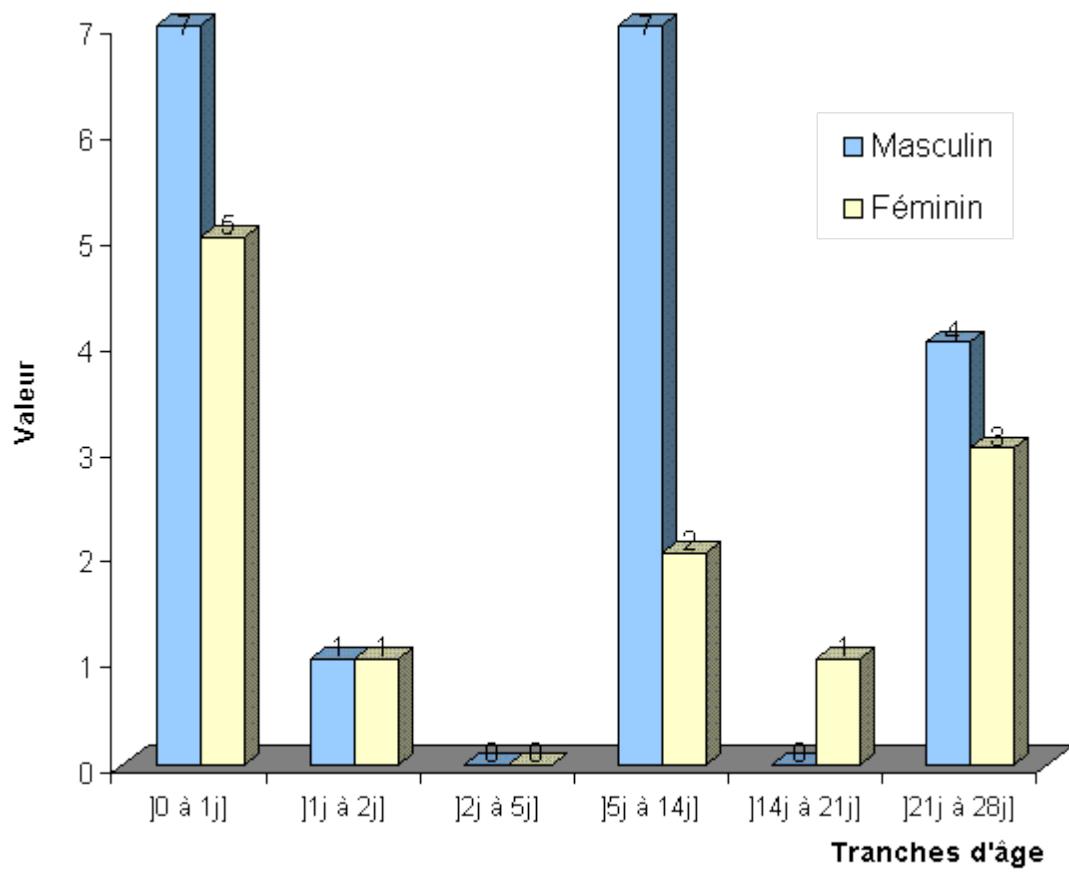


Figure n° 1 : Distribution des nouveau-nés suivant les tranches d'âge et les sexes.

Tableau V : Pronostic sur des nouveau-nés suivant le déroulement de l'accouchement et l'étiologie principale :

Etiologie	Déroulement de l'accouchement	Accouchement Dystocique			Accouchement Eutocique		
		Guérison	Décès	Total	Guérison	Décès	Total
MMH		0	0	0	1	2	3
DRT		1	2	3	0	0	0
Inhalation méconiale		2	0	2	1	0	1
Infection materno-foetale		1	1	2	3	2	5
Cardiopathies congénitales		1	1	2	2	1	3
Infections néonatales		4	0	4	0	6	6
TOTAL		9	4	13	7	11	18

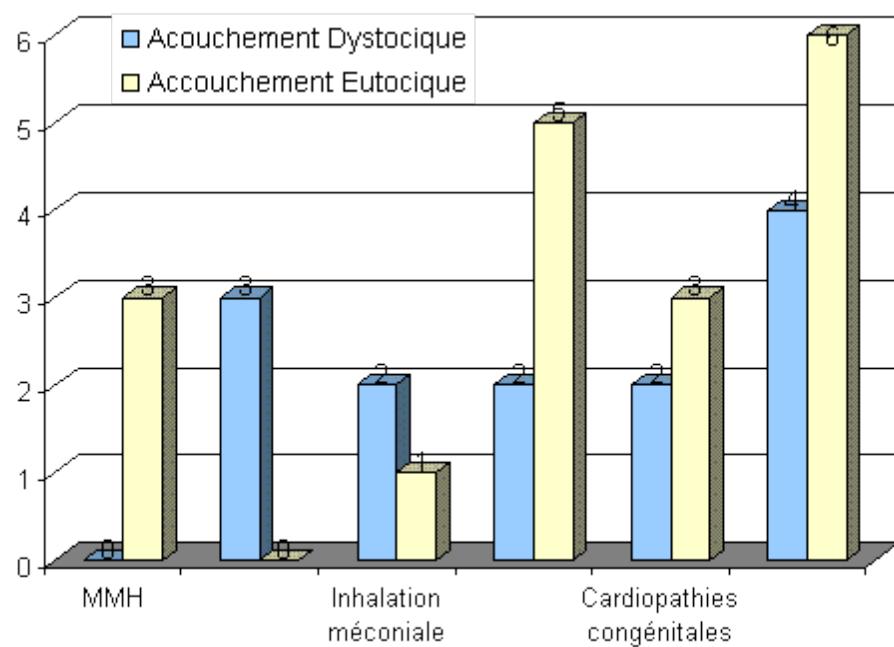


Figure n° 2 : Répartition des nouveau-nés suivant le déroulement de l'accouchement et l'étiologie principale de la détresse respiratoire

Tableau VI : Pronostic sur des nouveau-nés suivant le terme (AG) et l'étiologie principale

Etiologie \ Temps (AG)	Nouveau-nés prématurés			Nouveau-nés à terme		
	Guérison	Décès	Total	Guérison	Décès	Total
MMH	1	2	3	0	0	0
DRT	0	1	1	1	1	2
Inhalation méconiale	0	0	0	3	0	3
Infection materno-fœtale	2	1	3	2	2	4
Cardiopathies congénitales	1	0	1	2	2	4
Infections néonatales	1	0	1	9	0	9
TOTAL	5	4	9	17	5	22

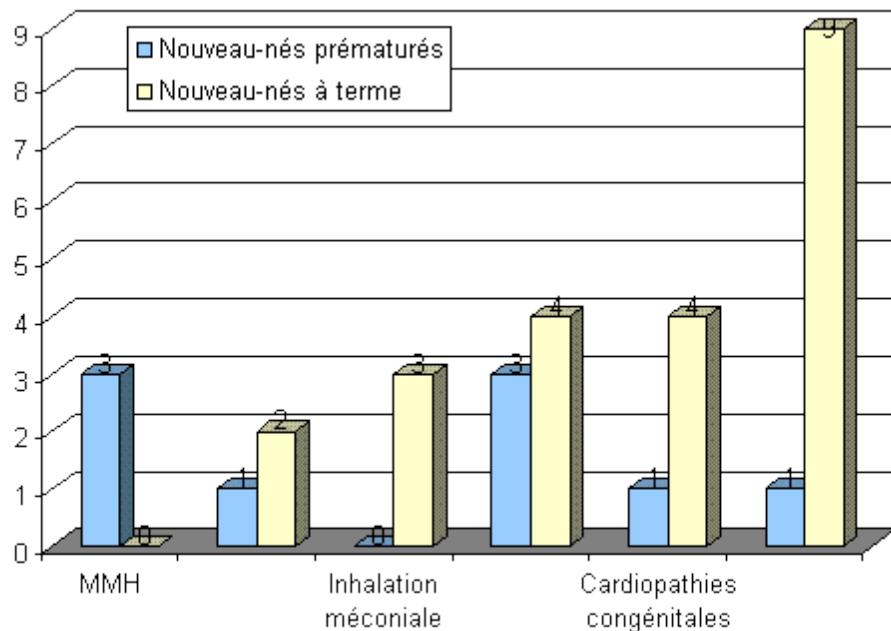


Figure n° 3 : Répartition des nouveau-nés suivant le terme (AG) et l'étiologie principale de la détresse respiratoire

A noter que tous ces nouveau-nés prématurés étaient à la fois hypotrophes

Tableau VII : Pronostic sur des nouveau-nés selon l'aspect du liquide amniotique et l'étiologie principale

Etiologies	Aspect du liquide amniotique	Teinté			Clair		
		Guérison	Décès	Total	Guérison	Décès	Total
MMH		1	0	1	0	2	2
DRT		0	0	0	1	2	3
Inhalation méconiale		3	0	3	0	0	0
Infection materno-fœtale		2	0	2	2	3	5
Cardiopathies congénitales		0	0	0	3	2	5
Infections néonatales		2	0	2	8	0	8
TOTAL		8	0	8	14	9	23

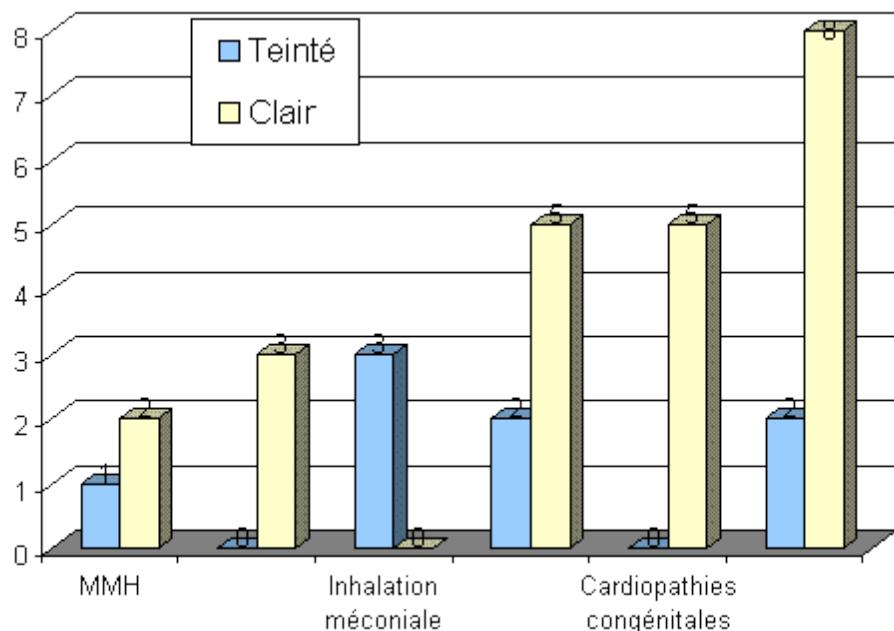


Figure n° 4 : Répartition des nouveau-nés suivant l'aspect du liquide amniotique et l'étiologie principale de la détresse respiratoire

II.2.2. Pronostic sur des nouveau-nés selon les signes cliniques et l'étiologie principale

Tableau VIII : Pronostic sur des nouveau-nés suivant le délai d'admission :

ISSUE	1j	2j	5j	1 sem	2 sem	TOTAL	Pourcentage
GUERISON	8	5	3	5	1	22	71%
DECES	8	0	0	0	1	9	29%
TOTAL	16	5	3	5	2	31	100%
POURCENTAGE	52%	16%	10%	16%	6%	100%	

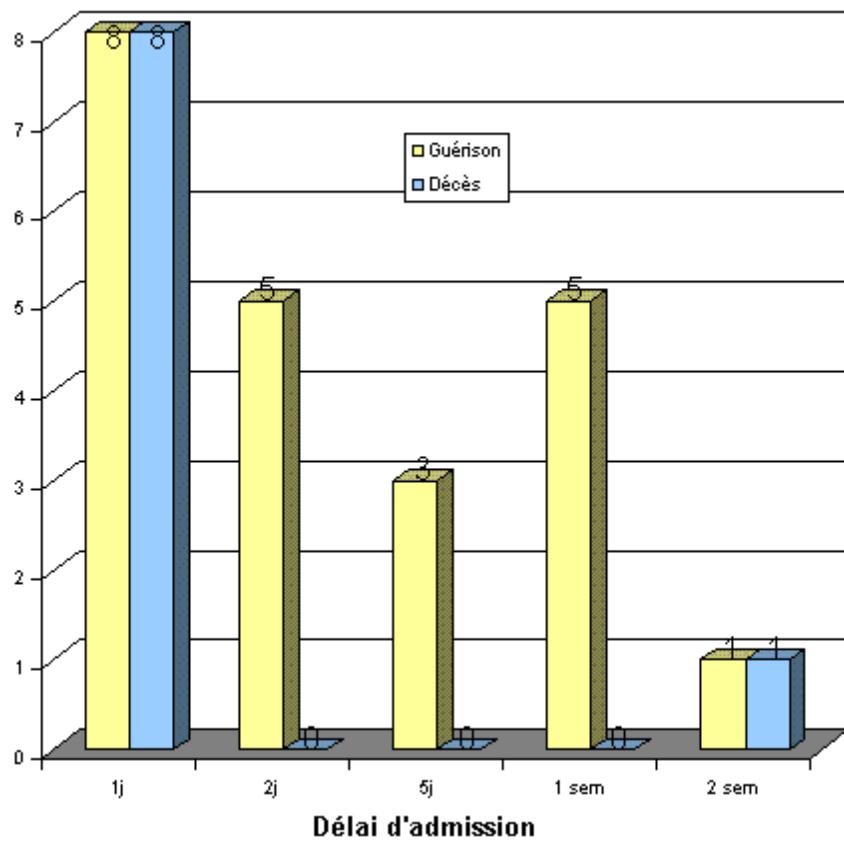


Figure n° 5 : Distribution des nouveau-nés suivant le délai d'admission et l'issue

Le délai d'admission était le délai entre la date du début de la maladie et la date d'entrée à l'hôpital.

Tableau IX : Pronostic sur des nouveau-nés suivant la présence ou non des signes de

gravités:

Présence ou non des signes de gravité issue	Sans	1	> 2	TOTAL
	6	11	5	22
DECES	0	3	6	9
TOTAL	6	14	11	31
Pourcentage	19%	45%	35%	100%

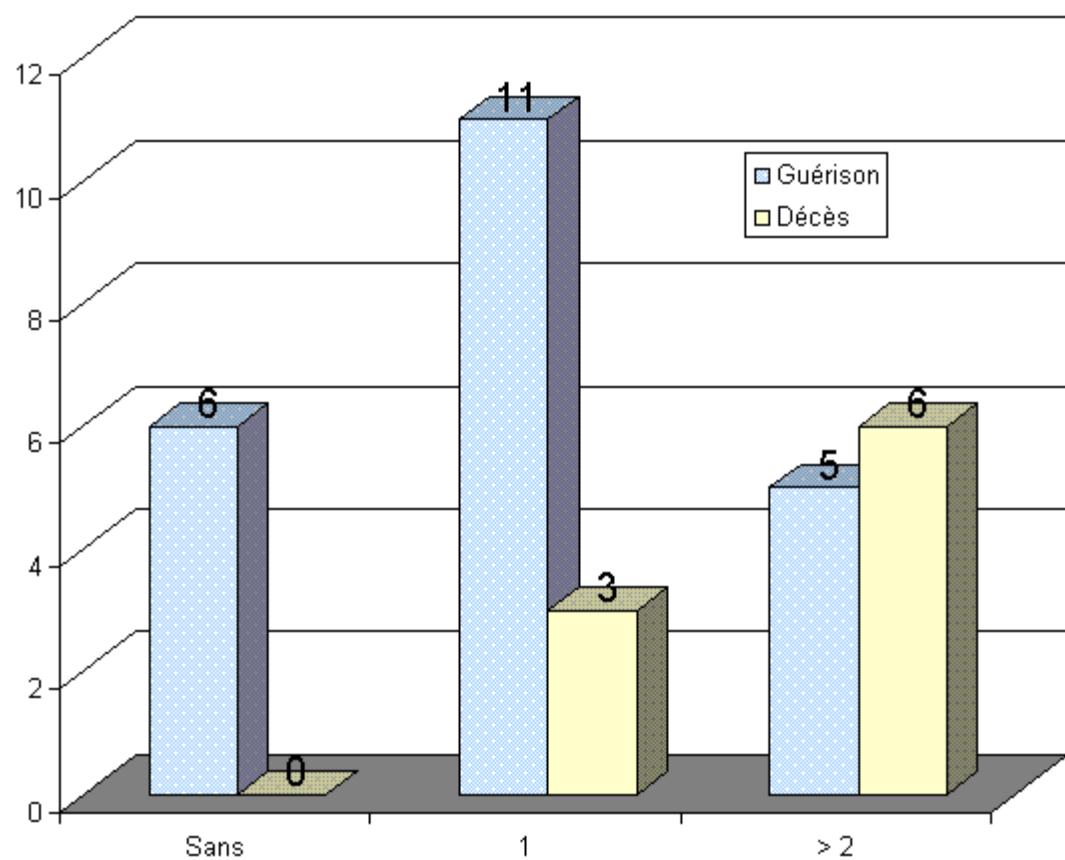


Figure n° 6 : Pronostic sur des nouveau-nés suivant la présence ou non des signes de gravité.

Tableau X : Pronostic sur des nouveau-nés selon le score de Silverman et l'étiologie principale

Etiologies	Score de Silverman	Score à 4			Score 5 à 6			Score 7 à 8		
		Guérison	Décès	Total	Guérison	Décès	Total	Guérison	Décès	Total
MMH		1	0	1	0	2	2	0	0	0
DRT		1	2	3	0	0	0	0	0	0
Inhalation méconiale		0	0	0	2	0	2	1	0	1
Infection materno-fœtale		4	1	5	0	1	1	0	1	1
Cardiopathies congénitales		3	0	3	0	2	2	0	0	0
Infections néonatales		4	0	4	6	0	6	0	0	0
TOTAL		13	3	16	8	5	13	1	1	2

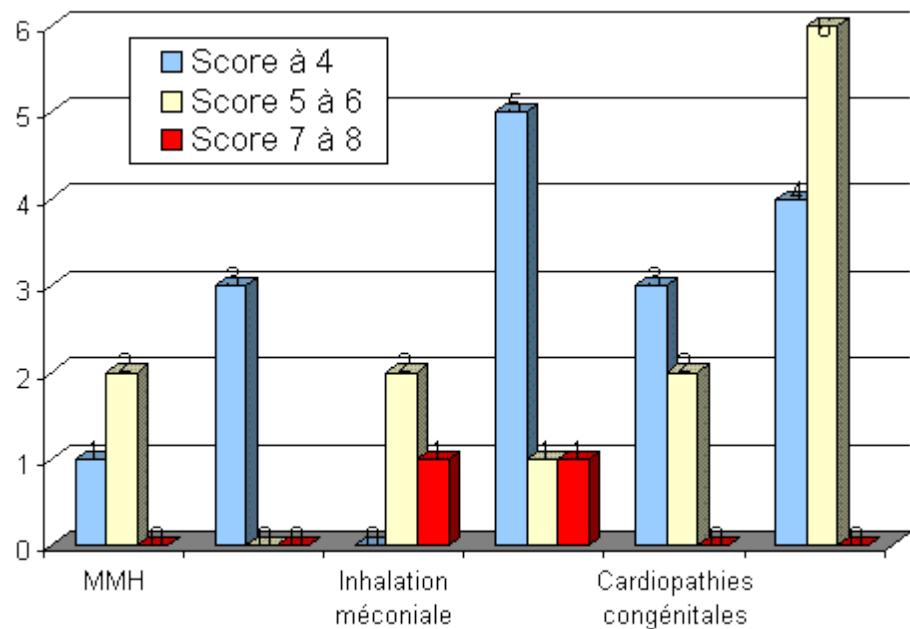


Figure n° 7 : Répartition des nouveau-nés suivant le score de Silverman et l'étiologie principale de la détresse respiratoire

Tableau XI : Pronostic sur des nouveau-nés selon les signes respiratoires et l'étiologie principale

Signes respiratoires Etiologies	Signes de lutte			Apnée			Polypnée			Cyanose		
	Guérison	Décès	Total	Guérison	Décès	Total	Guérison	Décès	Total	Guérison	Décès	Total
MMH	1	2	3	0	0	0	2	1	3	0	1	1
DRT	1	2	3	0	0	0	2	1	3	0	0	0
Inhalation méconiale	3	0	3	0	0	0	2	0	2	1	0	1
Infection materno-fœtale	4	3	7	2	0	2	2	0	2	1	0	1
Cardiopathies congénitales	3	2	5	0	0	0	5	0	5	3	2	5
Infections néonatales	10	0	10	0	0	0	10	0	10	3	0	3
TOTAL	22	9	31	2	0	2	23	2	25	8	3	11

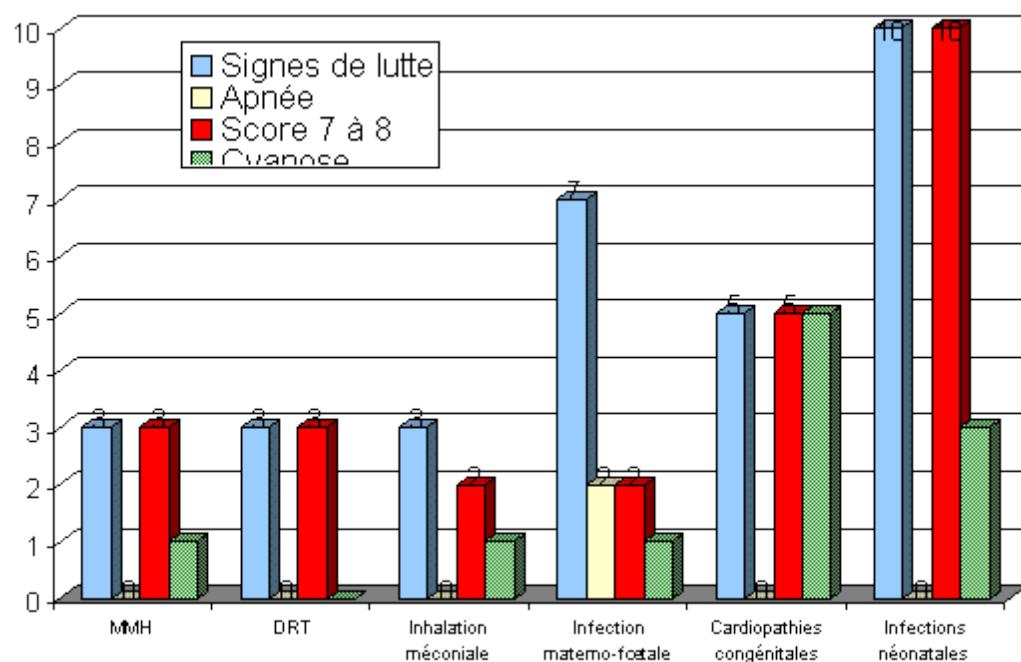


Figure n° 8 : Répartition des nouveau-nés suivant les signes respiratoires et l'étiologie principale de la détresse respiratoire

Tableau XII : Pronostic sur des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation et l'étiologie principale

DURÉE D'HOSPITALISATION	1 à 5j			6 à 10j			11 à 15j			16 à 33j		
	Guérison	Décès	Total									
Etiologies												
MMH	0	2	2	1	0	1	0	0	0	0	0	0
DRT	0	2	2	1	0	1	0	0	0	0	0	0
Inhalation méconiale	0	0	0	3	0	3	0	0	0	0	0	0
Infection materno-foetale	0	1	1	2	0	2	1	2	3	1	0	1
Cardiopathies congénitales	0	1	1	2	0	2	1	1	2	0	0	0
Infections néonatales	0	0	0	5	0	5	0	0	0	5	0	5
Total	0	6	6	14	0	14	2	3	5	6	0	6

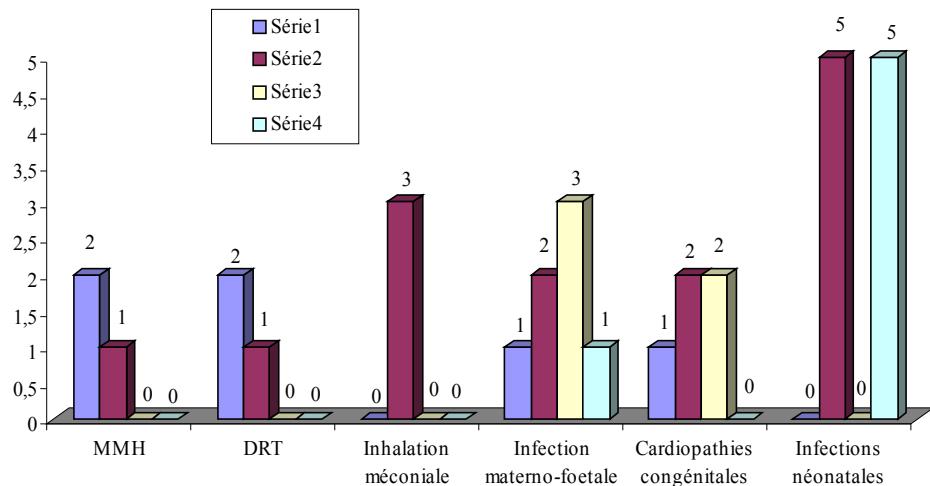


Figure n9 : Répartition des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation et l'étiologie principale de la détresse respiratoire

Tableau n° XIII : Répartition des moyens thérapeutiques utilisés selon la fréquence d'utilisation :

Moyens thérapeutiques	Fréquence d'utilisation (%)
- Surfactant exogène	0 %
- Antibiothérapie	100 %
- Monoxyde d'azote	0 %
- Kinésithérapie	23 %
- Humidificateur	19 %
- Oxygénothérapie	100 %
- Intubation	6 %

Tableau XIV : Les principales caractéristiques de la détresse respiratoire du nouveau-né dans notre série suivant l'étiologie.

Etiologies Caractéristiques	Maladie des membranes hyalines (Nombre : 3 cas)	Détresse respiratoire transitoire (Nombre : 3 cas)	Inhalation méconiale (Nombre : 3 cas)	I.M.F. (Nombre : 7 cas)
Grossesse			- Souffrance fœtale aiguës - R.C.I.U.	- Infection génitale en cours de grossesse - R.P.M.
Terme	Prématuré : 3 cas	Prématuré : 2 cas A terme : 1 cas	A terme : 3 cas	Prématuré : 2 cas A terme : 5 cas
Accouchement	Choc périnatal	Césarienne	- LA teinté - Dystocie - Réanimation en salle - Petit poids de naissance	- Choc périnatal - Petit poids de naissance
Signes cliniques	- Polypnée - Tirage +++ Silverman modéré	- Polypnée - Silverman modéré	- Apgar : bas - Encombrement bronchique - Balancement thoraco-abdominale - Silverman 4 à 8	- Hypothermie 33 - Troubles neurologiques - Polypnée - Silverman modéré
Radiographies pulmonaires	- Opacités diffuse - Bronchogramme aérien	- Opacités hilifuges	- Surcharge bronchique	- Opacités diffuses
Schéma thérapeutique	- Oxygénation sous Hood - Perfusion - Antibiothérapie	- Oxygénation sous Hood - Perfusion - Antibiothérapie	- Aspiration - Oxygénation sous Hood - Perfusion - Antibiothérapie	- Oxygénation sous Hood - Perfusion - Antibiothérapie

TROISIEME PARTIE :

- DISCUSSIONS -

Lors de cette étude concernant les détresses respiratoires néonatales dans la clinique infantile de CENHOSOA du 1^{er} janvier au 31 décembre 1997, nous avons constaté que :

La détresse respiratoire néonatale du nouveau-né était une problématique quotidienne, fréquente, avec une incidence de 22,6 %.

Elle représente, en fréquence la deuxième tableau clinique après l'ictère, rencontrée en pathologie néonatale (10) (11).

En plus de la morbidité néonatale, elle était aussi responsable de la mortalité néonatale avec un taux de 39 %.

Le taux de la létalité constaté était de 22,7 %.

La tranche d'âge de 0 à 1 jour était la plus touchée, 12 sur 31 cas soit une fréquence de 39 %. Ces 12 nouveau-nés ont en effet présenté un tableau de détresse respiratoire précoce, dans les 24 premières heures. Ce qui explique que la détresse respiratoire néonatale a été certainement liée à des événements pathologiques du per-partum responsable d'une souffrance fœtale aiguë comme :

- les infections néonatales d'origine maternelles (IMF),
- les inhalations de liquide amniotique,
- les affections maternelles au cours de la grossesse,
- la dystocie : dans le tableau numéro V présentant le pronostic sur des nouveau-nés selon le déroulement de l'accouchement, 13 sur 31 nouveau-nés étaient issus d'un accouchement dystocique.

A signaler que ces incidents étaient :

- . Extraction par vaccuum : 4 cas.
- . Extraction par césarienne : 8 cas dont 2 pour présentation transversale, 1 pour utérus cicatriciel, 1 pour échec de preuve de déclenchement et 4 pour début de souffrance fœtale aiguë.
- . Une grande extraction par une présentation de siège décomplété mode de fesse.

19 sur 31 nouveau-nés soient une fréquence de 61 % ont présenté de détresse respiratoire de façon plus tardive (dans les premiers jours ou semaines) ou détresse respiratoire tardive, ce qui a été liée probablement à des processus morbides :

- . Les cardiopathies congénitales à révélation néonatale,
- . Les infections néonatales d'origine maternelle tardive,
- . Les infections néonatales de type nosocomial,

La fréquence selon les tranches d'âge était en effet fonction des facteurs de risque c'est-à-dire les antécédents gynéco-obstétriques et de l'étiologie. Ce qui est en accord avec les données de la littérature : « le plus souvent, la détresse respiratoire néonatale débute dès la naissance ou au cours des premières 24 heures (détresse respiratoire précoce) ; plus rarement dans les premiers jours ou semaines (détresse respiratoire tardive) ».

Il est donc important d'organiser des recherches à la fois expérimentales, épidémiologiques, cliniques afin que puisse exister une attitude commune pouvant s'appliquer à l'ensemble des centres de néonatalogie face à la prise en charge des détresses respiratoires néonatales. Une étude évaluative va dans ce sens puisqu'elle tente d'approcher de manière globale la pratique concernant la détresse respiratoire néonatale dans ces centres.

La fréquence des sexes masculins était plus élevée par rapport à celle des féminins soit respectivement 61 % et 39 % donnant un sex-ratio de 1,6.

La détresse respiratoire néonatale précoce était un facteur de mauvais pronostic puisque 6 sur 9 cas de décès ont été rencontrés dans les premiers jours de vie.

Parmi les étiologies évoquées dans la littérature, 6 ont été retrouvées dans notre série :

- **la maladie des membranes hyalines** qui est le syndrome de détresse respiratoire idiopathique du prématuré avec déficit qualitatif et quantitatif en surfactant pulmonaire (11) (12). Dans cette étude, sa fréquence était de 10 %. Les nouveau-nés étaient tous des prématurés dont l'âge gestationnel était entre 30 semaines d'aménorrhée et 36 semaines d'aménorrhée avec un moyen de 33 semaines d'aménorrhée. Ils faisaient parti des grands prématurés (13). Leur poids de naissance varient de 1500 g à 2300 g. Ils étaient ainsi hypotrophiques. Cette étude a aussi prouvé que cette maladie n'était pas liée au déroulement de l'accouchement car les nouveau-nés étaient tous issus d'accouchement eutocique. Ils étaient polypnéiques et avaient un score de Silverman entre 4 à 6. Deux tiers des cas ont été décédés. La littérature explique ce fait car le syndrome de la détresse respiratoire néonatale chez les prématurés est grave en tant que facteur de risque de survenue des complications vasculaires / neurologiques de la prématurité (13). Aussi,

concernant la prise en charge thérapeutique, outre le traitement conventionnel, aucun recours à l'administration des surfactants exogènes n'a été observé. Pourtant, on sait que des essais thérapeutiques publiés dans la littérature internationale ont prouvé sans ambiguïté l'intérêt de ce traitement dans l'amélioration du taux de mortalité lié à cette maladie (2).

- **La détresse respiratoire transitoire** : elle est due à trouble de la résorption du liquide pulmonaire qui doit normalement se faire très vite à la naissance dans le cadre de l'adaptation à la vie aérienne. Ce retard est très fréquent dans le contexte de la césarienne (8) (12). Dans cette étude, sa fréquence était de 10 %. 33,7 % des patients extraits par césarienne ont présenté cette maladie. Il y avait donc une liaison significative avec le déroulement de l'accouchement. A noter que un tiers de ces patients était prématuré et avait un moyen poids de naissance de 2300 g. Ils étaient polypnéiques et avaient un score de Silverman à 4. Ils n'ont présenté ni de cyanose ni d'apnée ; ce qui est en accord avec les données de la littérature qui ont avancé que la détresse respiratoire transitoire est une détresse respiratoire transitoire bénigne(12). Pourtant, la mortalité retrouvée était de 66,7 % ; ce qui a pu expliquer nos capacités dans la prise en charge des détresses respiratoires néonatales.
- **Inhalation méconiale** : l'inhalation du liquide amniotique méconiale s'observe dans les situations de souffrance fœtale conduisant à une hyperpéristaltisme de l'intestin fœtal avec émission du méconium in utero et des mouvements respiratoires anormalement intenses favorisant la pénétration du liquide amniotique dans les voies aériennes (8). Les incidents du per-partum reconnus pour série de l'inhalation méconiale étaient :

- . naissance après extraction par vaccuum : 2 cas.
- . antécédent de liquide amniotique méconial : 3 cas.

La fréquence de l'inhalation méconiale dans notre série était de 10 % et les patients étaient tous nés à terme avec un moyen poids de naissance de 2700 g. Le score de Silverman était entre 6 à 8, il s'agit donc d'une détresse respiratoire intense voire très intense (10). Pourtant, aucun cas de décès n'a été observé.

- **Les infections néonatales précoce d'origine maternelle (IMF)** : elles découlent d'une contamination soit anténatale soit postnatale (14) (15). Sa fréquence était de 23 % dans notre série. Quatre différents tableaux ont été observés :
- . Tableau septique associant fièvre (ou hypothermie), convulsion, hypotonie, œdème : 4 cas.

. Tableau neuroméningé : convulsion, fontanelle bombée, hypotonie axiale : 2 cas.

. Tableau digestif d'une gastro-entérite associant diarrhée, reflux après chaque tétée : 3 cas.

. Tableau respiratoire : polypnée, cyanose, signes de lutte respiratoire : 7 cas.

Ces patients avaient un score de Silverman entre 4 à 8. La mortalité néonatale dans cette population était de 43 %.

A noter qu'il y avait 3 nouveau-nés prématurés dans cette population dont 1 était décédé. Ce fait a été prouvé par une étude récente fait à la maternité de Befelatanana qui a montré que les prématurés sont très vulnérables face à toutes les agressions extérieures, en particulier les infections et ces faits constituent la première cause des décès néonatale. Ceci est particulièrement du à l'augmentation des risques encourus et à la faible couverture de surveillance inter-génésique et prématernelle (15).

- **Les cardiopathies congénitales :** elles étaient causes des détresses respiratoires néonatales dans 16 % des cas. Les nouveau-nés ont présenté un score de Silverman entre 4 à 6. Ils étaient polypnéiques et cyanosés. La mortalité dans cette population était de 40 %.
- **Les infections néonatales de type nosocomial :** elles étaient retrouvées dans 31 % des cas. Elles découlent d'une contamination postnatale qui était probablement en rapport avec une épidémie bactérienne.

A noter les manifestations cliniques étaient fonction des germes en cause (16) (17) : Broncho-alvélite des nourrissons : 6 cas.

Pneumopathies néonatales : 2 cas.

Méningites néonatales : 2 cas.

Les nouveau-nés avaient un score de Silverman entre 4 et 6 et présentaient tous de polypnée. 3 sur 10 de ces nouveau-nés présentaient de cyanose. Outre le traitement conventionnel, la prise en charge thérapeutique était fonction des manifestations cliniques. Le traitement par humidificateur (aérosol) était utilisé chez tous les nouveau-nés présentant des broncho-alvélites.

En général, la fréquence de la prématurité de notre série était de 29 % et était inférieure à celle des nouveau-nés à terme qui était de 71 %.

Nos prématurés étaient nés entre 30 SA et 36 SA avec un moyen âge gestationnel de 33 SA. Ils ont eu un poids de naissance (PN) de 1500 g à 2300 g avec un moyen de 2000 g de PN.

**D'APRÈS LES TROIS CATÉGORIES DES NOUVEAU-NÉS
PRÉMATURÉS ÉTABLIES PAR LE PR. RAMBAUD, NOS NOUVEAU-NÉS
PRÉMATURÉS FAISAIENT PARTI DE GRAND PRÉMATURÉ (11) (13).**

Nous avons alors relevé un taux de mortalité néonatal de 44,5 % chez les nouveau-nés prématurés de notre série ; certainement supérieur à celui des nouveau-nés à terme qui était de 22,7 %.

L'aspect du liquide amniotique (LA) a une valeur sémiologique importante :

- Un LA clair et normal.
- Un LA teinté traduit qu'il y a infection c'est-à-dire une souffrance fœtale aiguë (7).

Pourtant, nous avons pu noter que le LA teinté était aussi un facteur de risque de la survenue des complications en raison de la gravité de l'infection.

11 (35,5 %) de notre série étaient hypotrophes alors que 20 (64,5 %) étaient eutrophiques. Comme nous avons pu précédemment, 9 (81,8 %) de ces hypotrophes étaient à la fois prématurés.

En plus de restriction de croissance pathologique par rapport à leur potentiel à la naissance par le fait de RCIU et/ou Souffrance fœtale chronique, ils ont aussi subit une restriction de croissance par le fait des troubles digestifs essentiellement par le refus de tétée.

Pour les nouveau-nés eutrophiques, ils avaient un PN de 2500 g à 3900 g avec un moyen de PN de 3220 g.

Il n'y avait aucun signe clinique d'accompagnement de gravité chez 6 (19,7 %) de notre série où aucun cas de décès était rencontré.

L'absence des signes cliniques d'accompagnement témoigne d'une bonne tolérance de la détresse (6). C'était donc un facteur de bon pronostic.

14 (45,1 %) en avaient un de ces signes où le taux de mortalité néonatal était de 21,4 %.

11 (35,5 %) en avaient plusieurs avec un taux de mortalité néonatal de 54,60 %.

La fréquence élevée des signes cliniques d'accompagnement était donc un déterminant essentiel de mauvais pronostic.

Le score de Silverman fait parti des éléments du diagnostic de gravité (6) (10).

- Détresse respiratoire modérée : scores à 3 ou 4.
- Détresse respiratoire intense : scores à 5 ou 6.
- Détresse respiratoire très intense : score à 7 ou 8.

Le délai d'admission était le délai entre la date de début de la maladie et de la date d'entrée à l'hôpital où la première prise en charge était effectuée. Plus de la moitié de nos patients (16 (51,6 %)) ont eu un délai d'admission dans les 24 heures. Ceci en rapport avec leurs âges, 12 d'entre eux étaient âgés de 1 jour (24 heures) tandis que les autres ont probablement présenté des détresses respiratoires néonatales graves imposant leur hospitalisation.

La mortalité néonatale dans cette population était de 50 % (Tableau n° V).

Il y avait 13 (42 %) nouveau-nés ayant eu un délai d'admission de 2 à 7 jours dont nous n'avons observé aucun cas de décès.

Enfin, 2 nouveau-nés seulement ont eu un délai de séjour supérieur à 1 semaine dont 1 était décédé.

Le délai de guérison varie de 8 à 33 jours avec un moyen de 14 ± 3 j.

L'amélioration était favorable à partir du 8^{ème} jour d'hospitalisation, avec 71 % de taux de guérison et de sexe ratio (M/F) à 1,7.

Le délai de décès varie de 1 à 15 jours avec un moyen de 6 jours et de sex ratio (M/F) à 1,2.

66,7 % des décès étaient précoce dans un délai de 5 jours et au-delà de 5 jours d'hospitalisation, l'amélioration était favorable sauf dans des rares cas.

AU DÉCOURS DE CETTE ÉTUDE, NOUS AVONS PU FAIRE CERTAINES

CONSTATATIONS :

- 1) les cardiopathies congénitales isolées ou associées à d'autres pathologies constituent le facteur de risque de mauvais pronostic.
- 2) La prématurité et l'hypotrophie étaient prédictives de long séjour hospitalier et leur charge en soins s'avère très onéreuse.
- 3) La durée d'utilisation de l'Aminoside était de 3 jours et celle du Betalactamine était de 5 jours. La sortie était autorisée après la normalisation de protéines de l'inflammation CRP ou de la fibrinémie. En effet, le recours à l'antibiotique per os était fréquent au-delà de 5^{ème} jour. A signaler que l'antibiothérapie par le céphalosporine de 1^{ère} génération a été utilisé dans 10% des cas après le contrôle de la CRP ou de la fibrinémie.

Les détresses respiratoires néonatales représentent un des domaines médicaux d'intérêt des pouvoirs publics et des structures de santé publique par les taux élevés de la morbidité et de la mortalité néonatale ainsi que la lourdeur de leur prise en charge.

D'après Andrew Greese, la mauvaise santé coûte cher tant aux individus qu'aux pays (20).

Concernant les détresses respiratoires néonatales, nous avons partagé avec cette idée car leur prise en charge totalise en moyenne 55 dollars, donc ayant de graves répercussions économiques pour la famille.

Ces coûts englobent les coûts directs ou visibles comme le coût d'hospitalisation (23 dollars ou 138000 Fmg) ; le coût des prescriptions médicamenteuses (1,5 dollars ou 9000 Fmg) ; le coût des examens complémentaires (11 dollars ou 66000 Fmg) ; le coût des repas, des déplacements (19,5 dollars ou 117000 Fmg) ainsi que les dépenses indirectes ou moins visibles ; coûts liés à la perte du travail pour la mère ou de la perte de son enfant qui pourrait être encore plus importante.

Ces différents faits nous ont permis d'émettre quelques suggestions.

SUGGESTIONS

Dans les pays industrialisés, Il y a 3 principaux niveaux de soins en néonatalogies :

- néonatalogie
- soins intensifs
- réanimation néonatale (1) ;

ce qui n'est pas le cas à Madagascar où il n'y a pas des réseaux néonataux bien définis dans le centre de néonatalogie. De plus, le niveau de soins actuel n'est pas adapté au niveau des risques des enfants si dans un hôpital de référence comme CENHOSOA qui dispose beaucoup de matériels (oxymétrie de pouls, laboratoire biologique d'urgence, imagerie médicale, respirateur), la mortalité néonatale est encore élevée. Que devons-nous penser q'un centre hospitalier public comme le centre hospitalier universitaire de Befelatanana qui ne dispose aucun de ces matériels ? Aussi, les, praticiens y exerçant sont incapables de garantir la sécurité des patients car les moyens mis à leur disposition ne leur permettent pas la prise en charge optimale des pathologies graves admises dans leur service.

C'est l'importance de l'ouverture des soins intensif et de la réanimation néonatale équipés des matériels de surveillance ainsi que des bilan biologiques de base dans chaque Centre Hospitalier Universitaire. Cela permet aussi une sélection et orientation précoce selon le niveau de gravité des nouveau-nés malades et facilite la charge en soins et les surveillances.

L'Etat doit aussi intervenir dans la création des SMUR pédiatriques (Service Mobile d'Urgence et de Réanimation) ainsi que dans l'organisation des formations indispensables à ce type d'intervention car c'est un art difficile. Les équipes intervenant doivent ainsi bien maîtriser leur travail. Un SMUR pédiatrique est dirigé par un médecin qualifié (18) (19).

La dotation en bilan biologique de base : NFS-VS ; goutte épaisse ; glycémie, ... s'avère nécessaire pour éviter toute perte de temps par le déplacement vers un centre biologique.

Les rôles de la population en général :

La communauté doit s'organiser par elle-même par l'amélioration de leur vie.

En ce qui concerne les femmes enceintes, elles doivent avoir accès à des soins de santé suffisants et à une bonne alimentation.

C'est l'intérêt de la meilleure répartition de la nourriture familiale afin d'améliorer le régime alimentaire de la femme enceinte. Ces soins prénataux y compris la surveillance de la croissance du fœtus permettent de détecter les complications très tôt et de les traiter.

La famille doit intervenir dans le soutien financier de la femme enceinte pour lui permettre de payer ses consultations.

Veiller à ce que la femme enceinte évite les gros travaux, le stress et se repose autant que possible.

Le rôle de la communauté par l'amélioration de l'environnement, de l'habitat, la réduction de la pollution par la fumée s'avère importante pour la lutte contre les infections respiratoires aiguës.

Devant l'hostilité, le gémissement, le refus de téter des nouveau-nés, encourager la mère à l'amener en consultation médicale pour éviter le retard de la prise en charge.

Les ONG (Organisme non gouvernemental) doivent aussi apporter leur part d'abord au sein de la communauté se montrant comme modèle dans la réalisation de ces faits puis au sein du centre de néonatalogie par la dotation en médicaments et de matériels nécessaires à la prise en charge des nouveau-nés.

L'initiative de l'OMS et l'UNICEF pour la prise en charge intégrée des maladies de l'enfance (PCIME), y compris les infections respiratoires aiguës, mérite d'être de plus en plus généralisée (19) (20). C'est une stratégie qui vise à réduire la mortalité ainsi que la fréquence et la gravité de la maladie, l'incapacité chez les enfants du pays en développement.

Il est important d'améliorer la formation pratique des médecins généralistes en pathologie néonatale. Renforcer la formation en PCIME qui a déjà permis d'identifier et de transférer les nouveau-nés présentant des pathologies graves. Les stagiaires et les médecins traitant qui travaillent actuellement dans les Centres Hospitaliers Universitaires devraient être aidés dans leur décision thérapeutique par de protocole établi par les spécialistes. Faire une évaluation interne du fonctionnement de ces réseaux néonataux par les pédiatres, les gynéco-obstétriciens et les responsables ministériels.

Cette évaluation permettent d'adapter les techniques de soins aux besoins réel de chaque niveau.

Revaloriser les activités des soins dans les services de néonatalogie à Madagascar, à tous les niveaux.

Les rôles des secteurs sanitaires :

Les secteurs sanitaires doivent assurer la prise en charge adéquate des malades.

Renforcer l'IEC (Information-Education-Communication) en matière de CPN et de PF.

En matière de la planification familiale (PF), les sensibilisations médiatisées utilisant la radio, télévision, affichages peuvent être envisagées. Informer les femmes essentiellement en âge de procréer des services de PF disponibles. Par le biais de la PF donc, prévenir la grossesse des adolescents et veiller à l'espacement des naissances. Source de morbidité néonatale mais aussi un facteur néfaste pour le développement économique du pays. C'est ainsi que l'OMS en 1978 a déclaré que la santé materno-infantile (SMI), y compris la PF doit être retenue comme composante des soins de santé primaire.

Eduquer les femmes enceintes sur l'importance des CPN. Les encourager à suivre régulièrement les CPN suivant les dates fixées par les services de santé. Pour être efficace, ces CPN doivent commencer le plus tôt possible.

Actuellement, lors des CPN, toute femme enceinte bénéficiera 2 examens échographiques au 4^{ème} et au 7^{ème} mois de grossesse.

Cela va permettre la détection anténatale des certaines anomalies du fœtus ainsi de prendre les mesures nécessaires correspondantes.

Encourager la femme à venir à l'hôpital au moment de l'accouchement. Ces CPN permettront aussi le dépistage des femmes à risque ainsi que les nouveau-nés à risque :

- Les nouveau-nés prématurés :

La connaissance des causes de la prématurité est la base de la prévention.

. Les causes qui interviennent directement dans le déclenchement de l'accouchement prématuré, comme les grossesses multiples, informer les femmes des services de PF pour la limitation des naissances.

. Les causes indirectes comme HTA avec ou sans retard de croissance intra-utérine (RCIU), ces affections conduisent souvent à un accouchement prématuré par

décision médicale (césarienne). Donc encourager les femmes de faire un contrôle rigoureux de leur TA pour éviter ce fait.

. En cas de menace d'accouchement prématuré (MAP), si le col est fermé, conseiller le repos strict au lit (20) (21).

. Prévenir la détresse respiratoire de prématuré (MMH) par l'utilisation de la corticothérapie anténatale.

- *Les nouveau-nés post-matures :*

Naissance au-delà de la 42 SA. Grâce aux CPN, cette population est devenue très rare.

. Déclencher l'accouchement car risque accrue de SFA et de détresse respiratoire néonatale par inhalation méconiale.

- *Les nouveau-nés hypotrophiques :*

Le poids insuffisant à la naissance est l'un des plus grands problèmes de santé publique dans le monde actuel (21) (22).

Des mesures préventives doivent être respectées pour éviter ce petit PN, toujours l'intérêt des CPN régulières.

Ailleurs, la prévention post-natale par des mesures générales applicables à tout enfant de petit PN en particulier prévention de refroidissement par la mise dans un incubateur, évaluation biologique minimale et hydratation par nutrition en prévention essentiellement de l'hypoglycémie (13).

- *Le nouveau-né de mère diabétique :*

Conseiller et encourager la mère de faire un contrôle rigoureux de la glycémie durant toute sa grossesse car un déséquilibre d'un diabète expose l'embryon et le fœtus à des multiples complications à savoir :

- . malformation congénitale
- . prématurité
- . retard de maturation pulmonaire et aussi risque d'hypoglycémie après la naissance.

- *Le nouveau-né de mère toxicomane :*

Informer la femme à renoncer la fumée pendant la grossesse (21) (23).

Alerter la mère sur les méfaits des toxicomanies (6) car expose le nouveau-né à un certain nombre de risques :

- . Hypotrophie fœtale.
- . Intoxication morphinique néonatale source d'apnée primitive.

Favoriser l'accouchement par voie basse en tenant compte toutes les indications de la césarienne.

Surveiller et faire des examens systématiques du nouveau-né dès la naissance, pendant les premières heures de vie et jusque avant le retour à domicile d'abord dans le but de confirmer la bonne qualité de l'adaptation immédiate à la vie aérienne et l'absence d'anomalie morphogénétique appelant une prise en charge urgente (14) (24) mais aussi cet examen permet aussi de contrôler un item antérieurement suspect.

Vérifier la perméabilité des choanes par aspiration nasopharyngée et s'assurer aussi de la perméabilité œsophagienne pour éviter qu'une atrésie ne se révèle par un accident respiratoire lors de la première tétée.

Organiser des séances de formation du personnel pour maîtriser la technique du cathétérisme naso-oesogastrique et pour dépister les situations d'urgence.

Un carnet de santé doit être remis à chaque enfant (code de santé publique) avant de quitter la maternité. Il sert de lien entre la famille et le praticien car tous les renseignements utiles concernant l'état de santé de l'enfant y sont consignés.

CONCLUSION

Nous avons réalisé cette étude dans la clinique infantile du CENHOSOA d'Antananarivo du 1^{er} janvier 1997 au 31 décembre 1997 se rapportant à l'hospitalisation des nouveau-nés atteints de détresse respiratoire.

Cette étude permet de faire le point en terme de la prise en charge thérapeutique et de regrouper les étiologies de la détresse respiratoire du nouveau-né les plus rencontrées à Madagascar.

Les détresses respiratoires néonatales constituent non seulement un problème de santé publique par les taux élevés de la mortalité et de la morbidité néonatale mais aussi posent fréquemment des problèmes en réanimation néonatale car souvent liées à un terrain particulier (prématurité, hypotrophicité, souffrance fœtale).

Il s'agit aussi de pathologie très fréquente de la période néonatale méritant une attention particulière car la prise en charge initiale adéquate dépend toute une vie.

La prise en charge de détresse respiratoire néonatale est lourde, coûteuse, nécessitant une surveillance rigoureuse. L'ouverture des urgences et l'unité des soins intensifs dans le service de néonatalogie dans chaque province, dans les Centres Hospitaliers Universitaires devrait permettre l'accueil des pathologies graves dans une structure adaptée au niveau de risque des nouveau-nés. Cela pourrait contribuer à diminuer le nombre de décès néonatal par l'infection souvent associée et source de mauvais pronostic.

A Madagascar, des efforts restent à faire dans les capacités de leur prise en charge afin de réduire la mortalité néonatale due à la détresse respiratoire dans les années à venir.

Enfin, Nous espérons que cette étude d'évaluation sur la prise en charge des détresses respiratoires néonatales apporte des informations utiles sur les changements épidémiologiques qui devraient accompagner la mise en place de ces réseaux néonataux.

BIBLIOGRAPHIE

1. Putet G., Définition des niveaux de soins en néonatalogies, d'après les critères définis par les Hôpitaux de Lyon, *Document internet*, www.Google.fr, septembre 1999.
2. Antoine Burguet, Paychard J. I., Détresse respiratoire du nouveau-né, Revue de Praticien 1988 : 325.
3. De Laveaucoupet, Labrunem, Lallemand D., Diagnostic des détresses respiratoires néonatales d'origine thoracique. Encyclopédie Médico-chirurgie (Paris-France). Radiodiagnostic III 32498 M10 et M20 ; 1990 : 1-3.
4. Castaigne A., Godeay B., Sémiologie médicale 3^{ème} édition ; 1990 : 446-448.
5. C. Le François, Détresses respiratoires du nouveau-né et cardiopathies à révélation néonatale, Néonat à l'Internat ; 1999.
6. Bourillon A., Conduite à tenir devant une détresse respiratoire du nouveau-né. Pédiatrie pour le Praticien, Paris Masson. 2^{ème} édition 2000: 493.
7. Didier Armengaud. Pédiatrie collection Méd-line; 1997: 1-37.
8. Gouyon J. B., Détresses respiratoires néonatales. Impact internat 1990: 163.
9. Jacques Sch., Détresse respiratoire du nouveau-né, Précis de pédiatrie ;1988 : 221-222.
10. Rambaud P., Ictères du nouveau-né, Néonat à l'Internat. Document internet, www.Google.fr, 1999.
11. Patural H., Détresses respiratoires néonatales, Camu. 2001.
12. R. Fuzier, V. Mercier Fuzier et Collaborateurs, Prise en charge du syndrome de détresse respiratoire aiguë en Midi – Pyrénées, Presse médicale 2000 ; 29 : 1591: 5.
13. Rambaud P., Prématurité et hypotrophie, Néonat à l'Internat. Document internet, www.Google.fr, 1999.
14. Andriamady RCL., Rasamoelisoa JM., Rakotonobel H., Ranjalahy RJ., Razanamparany M., Les accouchements prématurés à la maternité de Befelatanana CHU d'Antananarivo en 1997, Archive Institut Pasteur Madagascar ; 1999, 65 (2) : 93-95.

15. Andriamady RCL., Rasamoelisoa JM., Razanabololona, Ranjalahy RJ., Infections bactériennes néonatales précoces, Archive Institut Pasteur Madagascar ; 1999, 65 (2) : 86-89.
16. Rambaud P., Infections bactériennes du nouveau-né, Néonat à l'Internat. Document internet, www.Google.fr, 1999.
17. Rambaud P., Examen du nouveau-né, Néonat à l'Internat. Document internet, www.Google.fr, 1999.
18. Dehan_M, Gautier J. P., Chabernaud J. L., Détresse du nouveau-né : mise en condition et transport, arch. Fr. Pédiatr. 1980: 84-85.
19. OMS et UNICEF, Prise en charge intégrée des maladies de l'enfance. « PCIME », Catalogues des publications 1998: 35.
20. Andrew Greese, Le magazine de l'OMS; 1992: 5.
21. Elsa Marguerita Moreno, familles en bonne santé – Bébés en bonne santé ; Santé du monde, 1993: 23-24.
22. Carol Bellamy, UNICEF, La situation des enfants dans le Monde, 2002: 9 -11.
23. Gallot D., Laurichesse H., Lemery D., Prévention des risques fœtaux. Revue du Praticien 2002; 52: 755.
24. Dutay G., Broncho-Alvélolite du nourrisson. Revue du Praticien (Paris) 1999; 49: 777.

VELIRANO.

Eto anatrehan'ny ZANAHARY, eto anoloan'ireo Mpampianatra ahy sy ireo Mpiara-mianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity, ary eto anatrehan'ny sarin'i Hippocrate,

dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipi-pitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaha-mitsaboana.

Hotsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba ahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko, ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoafady na hanamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona hotsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo hampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny Mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy ho rabirabian'ireo Mpitsabo namako kosa anie aho raha mivadika amin'izany.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de thèse

Signé : Professeur RAKOTOARIMANANA Denis Roland

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur RAJAONARIVELO Paul

- SUMMARY -

Name and first names:	RASAONA Hanitra Vala Helisoa		
Title of the thesis:	Therapeutic assessment of the distresses respiratory néonatales.		
Category:	Gyneco-Pediatrics		
Number of pages:	46	Number pictures:	17
Number of bibliographic references:	24	Number faces:	09
Number of diagrams :	01		

Introduction : The neonatal distresses respiratory constitutes a medical emergency because they hire the child's vital and neurological prognosis by the hypoxémie and the acidosis that they provoke. It is imperative to institute the symptomatic treatment of emergency before making the diagnosis étiologique. The goal of this work is to reinforce the capacities of hold in charge of distresses respiratory néonatales in order to limit the risk of the complications.

Methods : A retrospective study going from jnuary, 1st 1997 to december 31st 1997 using the files of the newborns of two sexes aged of 1 to 28 days affected by respiratory distress admitted in the child's clinic of the CENHOSOA of Anatananarivo.

Results : 31 newborns are kept in the study with a sex ration 1,6. The neonatal distresses respiratory is often bound to the acute or chronic fetal suffering by meconial inhalation 10 %, delay of respiration 10 %, maternofetal infections 23 %, illness of the hyaline membranes 10 % and 16 % of the congenital cardiopathies. Elsewhere, the neonatal infections to pulmonary localization takes a major place for the belated respiratory destresses 32 % of cases as well as the congenital cardiopathies (16 %).

Discussions : The neonatal distresses respiratory constitutes a delicate problem of public health by the heaviness of their hold in charge. Perspectives of prevention are primordial: prevention of the illness of the hyaline membranes by the anténatal corticotherapy and the treatment of the maternal affections to fetal repercussion.

Conclusion : A better knowledge of the clinical signes and good expertise of the practitioners will be desirables for a better and management precocious.

Key words : Respiratory distress – newborn – fetal suffering management.

Director of thesis : **Professor RAKOTOARIMANANA Dennis Roland.**

Reporter of thesis : **Doctor RASAMOELISOA Jocelyne Marie.**

Adress of the author : **025 Secteur IV Ambodihasina Amparafaravola (504).**

RESUME

Nom et prénoms : **RASAONA Hanitra Vala Helisoa**
Titre de la thèse : **Détresses respiratoires néonatales - Evaluation de la prise en charge.**
Rubrique : **Gynéco-pédiatrie**
Nombre de pages : **46** *Nombre de tableaux :* **14**
Nombre de références bibliographiques : **24** *Nombre de figures :* **09**
Nombre de schémas : **01**

Introduction : Les détresses respiratoires néonatales constituent une urgence médicale car elles engagent le pronostic vital et neurologique de l'enfant par l'hypoxémie et l'acidose qu'elles provoquent. Il est impératif d'instituer le traitement symptomatique d'urgence avant de faire le diagnostic étiologique. Le but de ce travail est de renforcer les capacités de prise en charge de détresses respiratoires néonatales afin de limiter le risque des complications.

Méthodes : Une étude rétrospective allant du 1^{er} janvier 1997 au 31 décembre 1997 des dossiers des nouveau-nés âgés de 0 à 28 jours et atteints de détresse respiratoire admis dans la clinique infantile du CENHOSOA d'Antananarivo.

Résultats : 31 nouveau-nés sont retenus dans l'étude avec un sexe ratio de 1,6. Les détresses respiratoires néonatales précoces sont souvent liées à une souffrance fœtale aiguë et/ou chronique par l'inhalation méconiale 10 %, retard de résorption 10 %, infection materno-fœtales 23 %, maladie des membranes hyalines 10 % ainsi que les cardiopathies congénitales à révélation néonatale 16 %. Ailleurs, les infections néonatales à localisation pulmonaire prennent une place prépondérante pour les détresses respiratoires tardives (32 %).

Discussion : Les détresses respiratoires néonatales constituent un problème délicat de santé publique par la lourdeur de leur prise en charge. Des perspectives de prévention sont primordiales : prévention de la maladie des membranes hyalines par la corticothérapie anténatale et du traitement des affections maternelles à répercussion fœtale.

Conclusion : Une meilleure connaissance des signes cliniques, une bonne compétence des praticiens seront souhaitables pour une meilleur et précoce prise en charge.

Mots clés : Détresses respiratoires – nouveau-né – souffrance fœtale – prise en charge.

Directeur de thèse : Professeur RAKOTOARIMANANA Denis Roland.

Rapporteur de thèse : Docteur RASAMOELISOA Jocelyne Marie.

Adresse de l'auteur : 025 Secteur IV Ambodihasina Amparafaravola (504).