

**MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**
----- 0 -----

République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE



Année universitaire: 2008-2009

N° :-----/



CONTRIBUTION A L'ETUDE DES DETRESSES RESPIRATOIRES
NEONATALES DANS LE SERVICE DE PEDIATRIE DU CHU GABRIEL
TOURE
(DU 15 OCTOBRE 2006 AU 15 JANVIER 2007)

THESE:

Présentée et soutenue publiquement le : 27/02./2009

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

**PAR
Mr Souleymane DIAKITÉ**

Pour l'obtention du DOCTORAT en Médecine (DIPLÔME D'ETAT)

JURY

PRÉSIDENT : Professeur Abdoulaye Ag RHALY
MEMBRE: Docteur Broulaye TRAORE
CO-DIRECTEUR DE THÈSE : Docteur Abdoul Aziz DIAKITE
DIRECTEUR DE THÈSE : Professeur Mamadou Marouf KEITA

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008**

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** - PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: Mme **COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR
DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	: Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie- Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	: pneumo-phtisiologie †
Mr Yaya FOFANA	: Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	: Chirurgie générale
Mr Balla COULIBALY	: Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	: Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	: Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	: Pédiatrie †
Mr Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine Interne
Mr Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	: Pédiatrie
Mr Sinè BAYO	: Anatomie- Pathologie- Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	: Médecine Interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	: Législation

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. ET PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	: Orthopédie Traumatologie
M. Kalilou OUATTARA	: Urologie

M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique
M. Alhousseni Ag MOHAMED	: O.R.L.
Mme Sy Aida SOW	: Gynéco-obstétrique
Mr Salif DIAKITE	: Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie-Réanimation
Mr Djibril SANGARE	: Chirurgie Générale, Chef de D.E.R
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	: Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	: Ophtalmologie
Mr Gangaly DIALLO	: Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	: Gynéco-obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	: Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	: Orthopédie –Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie –Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	: Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	: Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	: Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	: Gynéco-obstétrique
Mr Nouhoum ONGOIBA	: Anatomie et chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	: Chirurgie Générale et Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	: Anesthésie –Réanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	: Gynéco-obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	: Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	: Oto- Rhino- Laryngologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	: Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA	: Anesthésie –réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	: Urologie
Mr Adama SANGARE	: Orthopédie –Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	: Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	: Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	: Orthopédie –Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	: Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	: Orthopédie –Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	: Urologie
Mr Niani MOUNKORO	: Gynéco- Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	: Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	: Odontologie
Mr Mohamed KEITA	: Oto- Rhino- Laryngologie
Mr Bouraima MAIGA	: Gynéco/ Obstétrique
Mr Youssouf SOW	: Chirurgie Générale
Mr Mahamane Diango DJIBO	: Anesthésie- réanimation
Mr Moustapha TOURE	: Gynécologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	: Chimie Générale et Minérale
Mr Amadou DIALLO	: Biologie
Mr Moussa HARAMA	: Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	: Parasitologie –Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	: Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	: Immunologie,
Mr Bakary M. CISSE	: Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAIGA	: Parasitologie
Mr Adama DIARRA	: Physiologie
Mr Massa SANOGO	: Chimie Analytique
Mr Mamadou KONE	: Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	: Histo- embryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	: Bactériologie- Virologie
Mr Amagana DOLO	: Parasitologie, Chef de D.E.R.
Mr Mahamadou CISSE	: Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	: Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	: Malacologie, Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAIGA	: Bactériologie-Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Moussa Issa DIARRA	: Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	: Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	: Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	: Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	: Anatomie-Pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	: Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	: Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	: Parasitologie
Mr Guimogo DOLO	: Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	: Biologie-Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	: Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	: Parasitologie Mycologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	: Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE	: Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	: Biochimie
Mr Mamadou BA	: Biologie, Parasitologie, Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	: Parasitologie, Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	: Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	: Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	: Psychiatrie, Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	: Neurologie
Mr Issa TRAORE	: Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	: Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	: Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	: Gastro-Entérologie Hépatologie
Mr Somita KEITA	: Dermato-Leprologie
Mr Boubakar DIALLO	: Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	: Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	: Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	: Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	: Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	: Médecine Interne
Mr Mamady KANE	: Radiologie
Mr Saharé FONGORO	: Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	: Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	: Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	: Gastro-Entérologie
Mr Adama D. KEITA	: Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	: Endocrinologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	: Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	: Dermatologie
Mr Daouda K. MINTA	: Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	: Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	: Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	: Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	: Médecine Interne
Mr Boubacar TOGO	: Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	: Radiologie
Mr Idrissa A CISSE	: Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	: Cardiologie
Mr Anselme KONATE	: Hépto-Gastro-Entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	: Hépto-Gastro-Entérologie
Mr Souleymane DIALLO	: Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	: Psychologie
Mr Soungalo DAO	: Maladies Infectieuses

Mr Cheïck Oumar GUINTO : Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE : Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE : Chimie Analytique, **Chef de D.E.R.**
Mr Ousmane DOUMBIA : Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO : Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO : Matières Médicales
Mr Alou KEITA : Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE : Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA : Toxicologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE : Galénique
Mme Rokia SANOGO : Pharmacognosie
Mr Saïbou MAIGA : Législation
Mr Ousmane KOITA : Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY : Législation

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE : Santé Publique

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA : Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA : Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO : Santé Publique
Mr Massambou SACKO : Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO : Santé Publique
Mr Mamadou Sounalo TRAORE : Santé Publique
Mr Hammadoun Aly SANGO : Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA : Epidémiologie
Mr Samba DIOP : Anthropologie Médicale
Mr Akory Ag IKNANE : Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO : Biostatistique
Mr Seydou DIARRA : Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA : Botanique
Mr Bouba DIARRA : Bactériologie
Mr Salikou SANOGO : Physique
Mr Boubacar KANTE : Galénique
Mr Souleymane GUINDO : Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA : Mathématiques
Mr Modibo DIARRA : Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA : Hygiène du milieu
Mr Mahamadou TRAORE : Génétique
Mr Yaya COULIBALY : Législation
Mr Lassine SIDIBE : Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA : Bromatologie
Pr Babacar FAYE : Pharmacodynamie
Pr Mounirou CISSE : Hydrologie
Pr Amadou Papa DIOP : Biochimie
Pr Lamine GAYE



Je dédie ce travail

À Dieu

«L'abandon à Dieu prêché par l'Islam ne supprime pas la nécessité de l'action, mais consiste à garder un cœur paisible devant les résultats, car les résultats sont entre les mains de Dieu, alors que l'effort est le propre de l'homme». [Amadou Hampâté Bah]

L'omniscience, l'omnipotence et l'omniprésence sont des valeurs indissociables de votre Etre, dans le mystère de votre existence.

Votre déité, manifeste dans l'unicité absolue de votre règne atteste la perfection de votre royauté.

Nous vous remercions pour votre présence constante auprès de nous tout au long de ce travail.

O Allah, O l'Eternel, O gouverneur de l'univers, nous vous savons gré infiniment de votre soutien en tout lieu et en toute circonstance.

Nous vous prions de nous pardonner, de diriger nos pas, de raffermir notre foi, de ne point nous laisser succomber à la tentation des vellétés du monde !

Amen !'

Au prophète Mouhammad

« Si la force de projection est en mécanique la mesure exacte de la force d'impulsion, l'action est de même en histoire la mesure de la force d'inspiration ... Philosophe, apôtre, législateur, orateur, restaurateur de dogmes, d'un culte sans image, fondateur de vingt empires terrestres et d'un empire spirituel, voilà Mouhammad ... »

[Alphonse De Lamartine]

Que la meilleure des bénédictions soit sur toi, sur ta famille, sur tes compagnons et sur tous ceux qui te suivent jusqu'au jour de la résurrection !

Amen !



A la mémoire mon père : Mamadou Diakité

Aussi loin que nous puissions remonter dans notre mémoire, nous pensons à toi. La mort t'a arraché très tôt à notre affection mais ainsi va la vie et la volonté de Dieu est toujours meilleure. Tu as été un homme aimable et ce témoignage continu à être fait par tous ceux qui vous ont connu et cela nous honore infiniment. Entre l'intuition immédiate que nous avons de ton assistance paternelle et l'expression conceptuelle de cette intuition il y'a une barrière difficile à franchir. Cependant il y'a une chose dont nous sommes certains, c'est que pour nous tous, quoiqu'il advienne, tu seras toujours là dans notre cœur, dans notre âme comme dans notre esprit. Trouvez ici, papa, l'expression de ma profonde gratitude
Qu'Allah t'accueille dans le jardin des vertueux par sa miséricorde
Amen !

A ma mère : Assanatou Maréga

Voilà le jour que tu as attendu avec beaucoup de patience. Tu t'es totalement investi pour mon éducation dès ma tendre enfance. Ton amour, tes affections, tes bénédictions ont toujours illuminés ma vie Ce travail est un début de récompense de tes nombreux sacrifices. Jamais, je ne saurais te rendre un hommage à la hauteur de tes efforts consentis. Que Dieu me permette de m'inspirer de tes vertus en témoignage de ma reconnaissance et qu'il t'accorde de longue vie pour que nous puissions profiter de tes conseils et prières tant importants pour notre réussite.
Amen !

A mes frère et sœurs : Toumany, Diané, Fatoumata

Quelle autre merveille que l'amour fraternel ? Vous m'avez tout donné pour que ce travail soit. Que Dieu fortifie notre lien fraternel pour qu'ensemble nous puissions réussir dans la vie. Recevez ici tout mon respect de cadet envers les aînés



A ma tante Syra Diakité:

Je ne sais pas si un jour je trouverai un mot suffisamment fort pour exprimer toute la reconnaissance et la gratitude que je veux te témoigner. Plus qu'une sœur à mon père, et une belle sœur pour ma Maman tu as été une mère tolérante et dévouée pour nous. Grâce à toi je sais ce que signifie le mot « fraternel » qu'il existe encore, que ce modeste travail soit le gage de ma profonde affection et de ma reconnaissance éternelle.

A la mémoire de : mon tonton Kader Keita et de ma sœur Kadiatou Diakité

« L'homme n'a point de port, le temps n'a point de rive, il coule et nous passons » [Alphonse De Lamartine]

Tout le plaisir aurait été pour moi de vous voir partager ce moment de bonheur dont vous avez toujours rêvé. La volonté de Dieu en a décidé autrement.

Puisse Allah vous pardonner tous et vous accepter dans son paradis!
Amen !



REMERCIEMENTS

A ma patrie : Le Mali

Nous ne saurions dire à quel point vous avez ouvert les portes de la réussite à tous les fils de la nation, de quelque classe sociale qu'il soit.

Puisse Allah te bénir et étendre son salut sur tes fils !

A mon oncle : Dr Samba Maréga et sa famille

On ne prend qu'une minute pour voir un être cher, une heure pour l'apprécier, un jour pour l'aimer, on a ensuite besoin de toute sa vie pour l'oublier....

Ce travail est le fruit de votre amour, votre ardeur et votre dévouement dans l'éducation de vos enfants. Merci tonton !

.Que ce travail t'apporte toute la satisfaction attendue. Longue vie amen.

Un coucou à la petite Syra et sa sœur Tata vous êtes spéciales !

A mes tantes:Kany Diakité, Fanta Maréga Assa Maréga, Mariétou Maréga, Fatoumata Coulibaly, Noumouni Camara, Assa Minta

De l'eau chaude à l'hiver à la chaleur humaine à tout instant, voilà deux services, les vôtres qui me traversèrent l'esprit pendant que j'écris ces lignes. Je vous en sais infiniment gré.

A mes Tontons : Drissa Sacko, Abdoulaye Maréga, oumar Maréga, Djéli Makan Sangaré, Lahé Diakité, Dimba Maréga, Oumar Maréga

Votre amour ardent, vos prières m'ont toujours donné le courage, ce travail est le couronnement de tous vos sacrifices. Que je puisse combler toutes vos attentes placées à moi



A ma cousine : Aminata Diakité dite Tenin : ton soutien moral, matériel n'a jamais manqué tout au long de ces nombreuses années marquantes de mes études. Puisse DIEU, m'ouvrir les portes de la célébrité et que tu en bénéficies pleinement.

A Ousmane A Dé : tu as été et tu es pour moi un frère, un ami, un complice. Merci pour l'amour que tu as su réserver pour moi et parmi tous .Puisse ce travail, produit dur labeur nous servir de parchemin et nous unir par la grâce de Dieu.

A Fatoumata Sogoba : les mots me manquent pour te dire combien je te suis reconnaissant pour ton soutien sans faille et pour ton amour .Tu as toujours répondu présent même dans les pires moments et dieu seul sait qu'il n'y en eu ! Comment t'exprimer ce que je ressens pour toi ? Comment te dire de tout ce que tu représentes pour moi ? Merci infiniment pour tout, ce travail est aussi le tien

A mes amis et frères : Bourama Gorou, Amadou Gorou Amadou Traoré, Ousmane guindo, Sember, Kanté, Mahamoud, Ousmane Koné, Alhousseine, Bah Coulibaly, Papis : J'ai été profondément touché par vos marques de sympathies, votre esprit de partage et votre amour pour le prochain. Puisse le Tout Puissant vous comble de ses bénédictions. Vous pouvez croire à mon indéfectible amitié. Sincères remerciements.

A mes cousins et cousines : Je me garde de citer des noms de peur d'en omettre, ce travail est l'occasion pour moi de vous réaffirmer toute ma considération et mon profond attachement. Trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.



A mes camarades de promotion : Chieck B Diallo, Ibrahim Diarra, Amadou I Dramé, Abraham T Traoré, Soul Sidibé, pour tous ces années de travail, pour tous ces moments partagés, aussi que dans la joie que dans la peine. Merci, l'entente et la solidarité nous ont permis de surmonter pas mal de difficultés et ont fait la grandeur de notre promotion. Que Dieu nous assiste dans la nouvelle vie qui s'offre à nous.

A mes aînés: Dr brin, Dr Yacouba Aba, Dr Tidiane Fofana Dr Ichaka Dr Mamoutou, Dr Bah, Dr Pierre, Dr Ibrahim Konaté (IB), Dr Halidou Maïga Modibo Sidibé Merci pour l'enseignement reçu de vous

A mes collègues de service de pédiatrie :Oumar Y Traoré, Blo, Oumar, Assan, Djami, Marie, Safiatou, Ibra, Guindo, Cissé, Allaye, Kéita, Dembélé, Sibiri, Mimi, Amadou, Youssouf, Nia, Alima, Landouré, Kéita, Kassogué, Madou K... Merci pour la franche collaboration et l'esprit collectif.

A mon équipe de garde : Fati Soulama, Amina, Lassy, Malla, Salia, Kamaté En souvenir de tous les bons moments partagés.

A tous les médecins CES de la pédiatrie du CHU Gabriel Touré : mes profondes reconnaissances pour vos conseils et votre encadrement hospitalier

A mes chefs et enseignants de la Pédiatrie : Dr Broulaye, Dr Safiatou Touré, Dr Sylla Mariam, Dr Togo, Dr Hadizatou, Dr Dicko

A tous mes Professeurs de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Pour la qualité de l'enseignement reçu.



A mes cadets de la pédiatrie : Pour l'ambiance du travail et les entraides.
Bon courage et bon vent.

A l'équipe CVD et DEAP de la pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré
Pour les conseils, les enseignements et les beaux moments passés ensemble.

**Aux familles Maréga Kayes, Mahina, Kita, Bamako, Baguineda ;
famille Diakité hamdalaye et Bankoni, famille Sacko sogoniko,
famille Dé Bamako et Ségou ; famille Samaké Bamako ; famille Kéita
Bamako Baguineda ; famille Gorou, guindo, traoré, kéita ségou ;
famille Sogoba**

A la mémoire de : Youssouf Guindo (par solidarité tu nous a témoigné ton
amitié, par ce même mot nous te réitérons la nôtre. Puisse Allah, par sa
miséricorde, t'accepter dans le jardin des vertueux. Amen !).

Au personnel du bureau SECOP

**A tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à l'élaboration de ce
document.**

J'en oublie beaucoup sans conteste : parents, amis, camarades etc.

Sur le papier vous ne figurez pas, mais ce que vous êtes parle plus haut que
ce qu'on dit de vous !

Par conséquent je prie tous ceux dont les noms ne figurent pas ici, en bonne
et due forme, de bien vouloir m'accorder leur indulgence.

« ERRARE HUMANITA »

Que le Seigneur nous bénisse !

Amen !



A notre Maître et président du jury

Professeur Abdoulaye Ag RHALY

- Professeur Honoraire d'endocrinologie à la FMPOS,
- Ancien directeur de l'INRSP,
- Ancien Secrétaire général de l'OCCGE,
- Directeur national du CNESS,
- Responsable des cours d'endocrinologie, de sémiologie et des pathologies médicales à la FMPOS.

Honorable maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre grande culture scientifique, vos qualités de bon enseignant expliquent l'estime que vous portent tous les étudiants que vous avez enseigné à la faculté.

Soyez assuré cher Maître de notre profond respect.



A notre Maître et juge

Docteur Broulaye TRAORE

- Médecin Pédiatre
- Praticien hospitalier au CHU-GT
- Chef de service de la Pédiatrie du CHU-GABRIEL TOURE
- Président de l'Association Malienne de Lutte contre les Déficiences Mentales chez l'Enfant (AMALDEME)
- Chargé de cours à l'Institut de Formattion en Sciences de la Santé de Bamako

Cher maître,

Votre dévouement au service des enfants, votre simplicité et tant d'autres qualités sociales font de vous une référence.

En acceptant d'apprécier ce modeste travail, vous contribuez cher maître à son indispensable amélioration.

Nous vous prions d'accepter nos sincères remerciements.



A notre maître et Co-directeur de thèse

Docteur Abdoul Aziz DIAKITE

- Médecin Pédiatre, spécialiste en hématologie
- Diplômé universitaire en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales
- Responsable de l'Unité de Prise en charge de la drépanocytose en pédiatrie.

Cher maître

Nous vous remercions de l'honneur que vous avez bien voulu nous faire en acceptant de diriger ce travail.

Vos qualités d'homme de science très méthodique, votre dévouement, votre courage et votre sens élevé d'humanisme font de vous un pédiatre très sollicité. Auprès de vous nous avons su vous apprécier à votre juste

Soyez rassuré cher maître de notre sincère reconnaissance.

Puisse le tout puissant vous aider à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles



A notre maître et Directeur de thèse

Professeur Mamadou Marouf KEITA

- Professeur honoraire de Pédiatrie à la FMPOS
- Ancien chef de service de la pédiatrie de l'Hôpital GABRIEL TOURE
- Président du comité d'éthique de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
- Membre fondateur de l'AMLUD
- Président de l'association des Pédiatres du Mali
- Médaillé du mérite national de la santé

Cher maître,

Que vous ayez accepté de diriger ce travail malgré vos multiples sollicitations fut pour nous un honneur et un grand privilège. Honorable professeur, nous avons été fascinés par la qualité de vos enseignements.

Votre abord facile, votre franc parlé, votre démarche scientifique et votre grande expérience en pédiatrie ont forcé notre admiration.

Puisse Allah le tout puissant vous garder aussi longtemps que possible auprès de nous.

SIGLES ET ABREVIATIONS

AMALDEME : Association malienne de lutte contre les déficiences mentales chez l'enfant

AMLUD : Association malienne de lutte contre les déficiences mentales chez l'enfant

BW : Reaction de Bordet-Wassermann

CES : Certificat d'études de spécialité

CHU : Centre hospitalo- universitaire

CNESS : Comite national d'étiqne pour la santé et les sciences de la vie

CO₂ : Dioxyde de carbone

CO₃HNa : Bicarbonate de calcium

CPN : Consultation prénatale

CRP : Protéine C réactive

CSCom : Centre de santé communautaire

CSRéf : Centre de santé de référence

CVD : Centre pour le développement des vaccins

DEAP : Département d'Epidémiologie et des Affections Parasitaires

D.R : Détresse respiratoire

D.R.N.N : Détresse respiratoire néonatale

ECB : Examen cytbactériologique

ECBU : Examen cytbactériologique des urines

EDSM-IV : Enquête Démographique et Santé Quatre-MALI

EMC : Encyclopédie médicochirurgicale

ENI : Ecole Nationale d'Ingénieurs

F C : Fréquence cardiaque

FiCO₂ : Fraction inspiratoire du dioxyde de carbone

FiO₂ : Fraction inspiratoire de l'oxygène

FMPOS : Faculté de Médecine, de Pharmacie et D'odonto- Stomatologie

FR : Fréquence respiratoire

g : Gramme

GE : Goutte épaisse

SOMMAIRE

Pages

Chapitre I : Introduction-----1

Chapitre II : Objectifs -----	3
Chapitre III : Généralités -----	4
1-Définition-----	4
2-Rappels embryologique et physiologique du poumon foetal-----	4
3-Les signes cliniques des D.R. du nouveau-né-----	11
4-Les examens paracliniques-----	14
5-Les principales étiologies de D.R. du nouveau-né-----	16
6-Les complications des DR-----	29
7-Le traitement-----	30
Chapitre IV : Méthodologie -----	33
1-Cadre d'étude-----	33
2-Période d'étude-----	36
3-Type d'étude-----	36
4-Population d'étude-----	36
5-Définition de cas-----	36
6-Critères d'inclusion-----	36
7-Critères de non inclusion-----	37
8-Echantillonnage-----	37
9-Déroulement de l'enquête-----	37
10-Définitions opérationnelles-----	42
11- Analyse des données-----	42
Chapitre V : Résultats -----	43
Chapitre VI : Commentaires et discussions -----	61
Chapitre VII : Conclusion -----	70
Chapitre VIII : Recommandations -----	71
Références bibliographiques -----	72
Annexes -----	79

I- INTRODUCTION

Lors de la naissance d'un enfant, plusieurs événements importants se produisent qui lui permettent de faire la transition vers la vie extra-utérine.

Des modifications s'opèrent dans les poumons pour permettre la respiration et d'autres au niveau du coeur et du système circulatoire pour interrompre la circulation transplacentaire et la rediriger vers les poumons.

Chez la plupart des nouveau-nés, ces modifications se produisent sans heurt. Ils commencent à respirer dès la naissance, tout au plus dans la minute qui suit, et s'adaptent en quelques minutes aux nouvelles conditions. Chez une faible proportion de nouveau-nés (3-5%), ces modifications ne se produisent pas comme elles le devraient et ils ne commencent pas à respirer spontanément à la naissance. Ils souffrent de ce que l'on appelle la détresse respiratoire du nouveau-né et ont besoin d'aide pour instaurer la respiration. En d'autres mots, ils ont besoin d'être réanimés [1].

Le terme de « Détresse Respiratoire Néonatale » désigne l'ensemble des signes cliniques observés chez un nouveau-né dont les échanges gazeux sont perturbés [2]. La détresse respiratoire est à la fois maladie et symptôme : maladie car elle engage le pronostic vital et neurologique de l'enfant par les situations d'hypoxie et d'acidose qui lui sont associées ; symptôme car elle est liée à un terrain (prématurité, souffrance fœtale ...) ou une pathologie sous-jacente d'origine médicale ou chirurgicale (infection bactérienne, malformation...) [3]. C'est une urgence qui, en absence de traitement adapté peut entraîner un arrêt cardiaque brutal par l'hypoxie qui est source de séquelles neurologiques graves [4].

Dans le monde se produisent chaque année, 7,6Millions de décès périnataux parmi lesquels 4Millions décèdent avant d'atteindre un Mois.98% de ces décès surviennent dans les pays en voie de développement ou naissent 90% des bébés, il est six fois plus élevé que dans les pays développés [5]. Selon les estimations de l'OMS, près de 3% des 120 millions d'enfants qui naissent chaque année dans les pays en développement présente une détresse respiratoire à la naissance et doivent être réanimés.

On estime à près de 900 000 le nombre de ceux qui meurent ainsi [1].

Chaque année, on enregistre 1,4 million de décès des nouveau-nés et 1,3 million de mort-nés, un quart de ces décès est dû à la détresse respiratoire principalement pendant la première semaine [6]. L'incidence de la détresse respiratoire à la naissance est plus élevée dans les pays en

développement que dans les pays développés, à cause d'une plus forte prévalence des facteurs de risque, à savoir : les femmes sont en mauvaise santé lorsqu'elles commencent une grossesse; chez elles, l'incidence des complications pendant la grossesse et l'accouchement est élevée; les soins durant le travail et l'accouchement sont souvent insuffisants ou inexistant [1].

La mortalité néonatale constitue de ce fait une véritable hécatombe dans beaucoup de pays en voie de développement où surviennent 98% des décès néonataux. L'Afrique subsaharienne vient en 2^e rang mondial, derrière l'Asie du sud, avec un taux de 45 décès néonataux pour 1000 naissances vivantes. La détresse respiratoire constitue alors l'une des principales causes de la mortalité néonatale [7].

Ces quelques données permettent de comprendre que la situation des nouveau-nés est fort préoccupante dans les pays en voie de développement et mérite une attention particulière. La réduction des décès provoqués par la détresse respiratoire néonatale serait alors l'un des moyens les plus simples et les plus efficaces pour réduire le taux de mortalité néonatale. Malgré la gravité de ce problème, très peu d'études y ont été consacrées dans notre pays et pourtant dans le service de néonatalogie du CHU Gabriel Touré, elle fait partie des pathologies les plus fréquemment rencontrées et sa létalité semble très élevée c'est pour cette raison que nous avons initié ce travail dans le but de faire un point de situation des problèmes liés à la prise en charge de cette pathologie afin de diminuer sa létalité. Pour ce faire, nous sommes assignés les objectifs suivants :

II- OBJECTIFS

A- Objectif général

Etudier les détresses respiratoires néonatales dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré

B- Objectifs spécifiques

1-Déterminer l'incidence des détresses respiratoires chez les nouveau-nés à l'admission dans le service de pédiatrie.

2-Décrire les principaux aspects cliniques des détresses respiratoires néonatales.

3-Identifier les principales causes des détresses respiratoires chez les nouveau-nés à l'admission dans le service de pédiatrie.

4-Décrire les problèmes liés à la prise en charge des détresses respiratoires néonatales

5-Déterminer le devenir des nouveau-nés souffrants de détresse respiratoire à l'admission dans le service de pédiatrie.

III- GENERALITES

1- Définition:

On appelle détresse respiratoire néonatale toute difficulté respiratoire rencontrée avant l'âge de 28 jours, liée à des perturbations des échanges gazeux entraînant une anoxie cérébrale [3]. Elle est due à des difficultés d'adaptation à la vie extra utérine en rapport avec une immaturité organique (maladie des membranes hyalines, retard de résorption du liquide amniotique,...), une pathologie acquise (infections pulmonaires,...) ou une malformation (hernie diaphragmatique,...) [2].

2- Rappels embryologique et physiologique du poumon foetal :

2.1- Embryologie du poumon foetal : [12]

Le poumon est l'organe dont la mise en fonction à la naissance est la plus spectaculaire. Toute anomalie du développement pulmonaire peut avoir des conséquences dramatiques pour l'enfant qui va naître. La qualité de l'aération pulmonaire et donc des échanges alvéolo - capillaires, est liée à une maturation harmonieuse des constituants anatomiques, biochimiques et enzymatiques du poumon, au cours de la vie embryonnaire et fœtale.

2.1.1- Mise en place des structures [12]

✓ Structures anatomiques :

Une quarantaine de types cellulaires différents participent à la structure et aux fonctions de l'arbre respiratoire. Les cellules du poumon ont une double origine embryonnaire : endoblastique (épithélium trachéo-bronchique et alvéolaire, glandes annexes) et mésoblastique (cartilage, muscle lisse, vaisseaux pulmonaires, lymphatiques, tissu interstitiel).

✓ Origine:

Le bourgeon pulmonaire apparaît vers le 26^e jour à la face antérieure de l'intestin antérieur sous forme d'un diverticule longitudinal, la gouttière trachéale. Ce diverticule s'isole du tube digestif par une cloison méso-trachéale et donne la trachée qui se bifurque en deux bourgeons latéraux (bronches souches).

Les bourgeons pulmonaires accompagnés de mésenchyme se développent par division dichotomique (au total, 23 générations) et pénètrent dans la cavité coelomique (qui donnent à ce niveau les cavités pleurales primitives).

Les deux feuilletts de la plèvre dérivent de la somatopleure (plèvre viscérale). A la fin du 6^e mois, les bronches de 17^e ordre sont en place.

Avant la structure définitive, 6 autres divisions bronchiques auront lieu à la période post-natale.

Les artères pulmonaires sont issues du 6^e arc aortique et situés dans le mésenchyme entourant l'ébauche épithéliale ; elles suivent le développement des conduits aériens et se divisent avec eux.

Les veines pulmonaires proviennent d'une évagination de la partie sino-atriale du tube cardiaque primitif.

2.1.2- Différents stades du développement [12]

Au cours du développement anténatal, le poumon devient progressivement fonctionnel par croissance, cytodifférenciation et maturation.

Cinq stades de développement sont individualisés : le stade embryonnaire, suivi de quatre stades fœtaux : pseudo glandulaire, canaliculaire, sacculaire, alvéolaire. Le développement pulmonaire est continu et il existe un chevauchement entre les différents stades.

✓ Le Stade embryonnaire (4-5^e semaine)

Est marqué par le bourgeonnement de l'arbre bronchique et la pénétration des tubules aériens entoblastiques dans le mésenchyme pulmonaire.

L'épithélium à ce stade pseudo – stratifié est composé de cellules hautes, indifférenciées. Les cellules épithéliales sont séparées des cellules du mésenchyme sous-jacent par une membrane basale épaisse. Les interactions entre cellules épithéliales et mésenchymateuses semblent nécessaires aux divisions bronchiques.

✓ Le stade pseudo glandulaire (6-16^e semaine)

Il est ainsi appelé en raison de l'aspect histologique du poumon qui ressemble à une glande acineuse exocrine .C'est le stade de différenciation cellulaire à la fin duquel tout l'arbre bronchique et vasculaire pré acinaire est en place.

✓ Le stade canaliculaire (jusqu'à la 24^e semaine) :

Est caractérisé par la naissance de l'acinus, la différenciation des cellules épithéliales distales et le début de la synthèse de surfactant.

L'acinus est formé à partir d'une bronchiole terminale qui se divise en bronchioles respiratoires prolongées par des bourgeons à l'origine des

saccules, les voies aériennes distales en forme de tubule s'élargissent en canaux. Deux types cellulaires se différencient : les cellules sécrétoires (futurs pneumocytes II) et les cellules bordantes. A la fin de cette période, des corps lamellaires (premiers signes de synthèse du surfactant) apparaissent dans les cellules de type II. La vascularisation du mésenchyme augmente et les capillaires s'organisent en réseaux autour des canaux aériens.

✓ **Le stade sacculaire (jusqu'à la 36^e semaine) :**

Est dominé par la maturation fonctionnelle progressive : la barrière air -sang des saccules vers la 32^e semaine. A partir de ce stade, le poumon fœtal est fonctionnel, mais son immaturité expose le prématuré au risque de détresse respiratoire. Durant ce stade, la partie périphérique du poumon s'allonge par addition de nouvelles générations bronchiques et s'élargit par division des saccules. Les pneumocytes I et II deviennent de plus en plus nombreux.

✓ **Le stade alvéolaire (après la 36^e semaine ou la naissance)**

Débute au cours des dernières semaines de la grossesse ou après la naissance. Il correspond à des phénomènes d'alvéolisation et de remodelage vasculaire qui se poursuivent pendant 2 à 4 années de vie et permettent une augmentation des surfaces d'échange.

2.1.3- Le liquide pulmonaire [12]

Le liquide pulmonaire provient d'une sécrétion active du poumon fœtal. Le liquide se forme par transfert d'eau et d'électrolytes à travers l'endothélium des capillaires et l'épithélium des espaces aériens. Il est soit dégluti, soit rejeté dans la cavité amniotique. Le liquide pulmonaire représente 20 à 30 % du volume amniotique. La sécrétion continue de liquide pulmonaire du poumon fœtal interviendrait dans la détermination de la taille des saccules, des alvéoles et dans l'amincissement des parois.

A la naissance, la présence de liquide dans les voies aériennes faciliterait l'aération du poumon à la première respiration.

2.1.4- Le surfactant : [12]

Le surfactant est une substance lipoprotéique essentielle qui empêche l'affaissement des alvéoles à l'expiration. Le surfactant est composé de

protides (10 à 20%) et de lipides (80 à 90% de phospholipides, support des propriétés tension – actives).

Sa biosynthèse a lieu dans les pneumocytes II à partir de la 20^e semaine selon deux voies métaboliques différentes, jusqu'à 34 -35 semaines, la production est faible et la majorité des phospholipides restent intracellulaires. La composition en acide gras du surfactant se modifie en fin de grossesse et reflète la maturation pulmonaire.

Différentes hormones stimulent la synthèse du surfactant, en particulier les glucocorticoïdes. L'administration de glucocorticoïdes exogènes en cas de risque d'accouchement prématuré semble efficace pour prévenir une détresse respiratoire par insuffisance en surfactant (maladie des membranes hyalines).

2.1.5- Les facteurs contrôlant le développement anténatal [12]

- ✓ **Les interactions cellulaires** : les interactions cellulaires jouent un rôle majeur dans les divisions et différenciations cellulaires à tous les stades du développement pulmonaire.
- ✓ **Les facteurs extrinsèques** : l'intégrité de la cage thoracique (os, diaphragme), de la paroi abdominale, des structures vasculo – nerveuses, de l'espace thoracique dévolu aux poumons, et le liquide pulmonaire sont indispensables au développement harmonieux du poumon.

2.2- Adaptation respiratoire et circulation du fœtus à la vie extra utérine : [13,14]

Dès la naissance le centre de régulation respiratoire règle les échanges gazeux pulmonaires par la commande des mouvements respiratoires.

Avant la naissance, l'arbre trachéobronchique est rempli de liquide sécrété par les alvéoles.

Lors de la naissance, par compression du thorax dans la filière génitale et par résorption lymphatique et sanguine, ce liquide est évacué.

La pénétration de l'air dans les poumons crée une interface air – liquide pulmonaire.

Les forces de tension superficielle qui en résultent sont réduites par la présence de phospholipides pulmonaires (surfactant). Au terme des premiers

mouvements respiratoires, la plus grande partie de la capacité résiduelle fonctionnelle est constituée.

Dans le même temps, les résistances vasculaires pulmonaires s'abaissent en raison de l'aération du poumon et de la vasodilatation artérielle ; celle - ci est induite par l'augmentation des pressions partielles d'oxygène qui passe soudainement d'environ 30 à plus de 60mm Hg. L'accroissement du retour veineux pulmonaire élève la pression dans l'oreillette gauche et permet la fermeture fonctionnelle du foramen ovale. Le canal artériel, maintenu ouvert durant la vie fœtale par les prostaglandines E2 se contracte sous l'effet de l'élévation de la PaO₂, ainsi l'O₂, par effet direct, ferme les shunt droit - gauche et établit un débit pulmonaire égal au débit systémique.

L'adaptation respiratoire et circulatoire, est accomplie lorsque l'équilibre des flux d'O₂ et de CO₂ entre l'air atmosphérique et les tissus est établi.

Lors des troubles de l'adaptation respiratoire et circulatoire, le nouveau - né risque de présenter une hypoxie, une hypercapnie ou une hypo perfusion des organes vitaux. Cette adaptation à la vie extra utérine est évaluée par un score : le Score d'APGAR

SCORE D'APGAR

C'est Virginia Apgar (médecin anesthésiste) qui partant de l'observation des bébés après césarienne en vint à conclure que certains avaient de meilleurs chances que d'autres. Selon elle, l'enfant en bonne santé respire spontanément, présente une fréquence cardiaque supérieure à 100/min et devient rapidement rose. Elle fit de ces éléments un critère d'évaluation de l'état de santé du bébé.

Le score APGAR est mesuré à 1, 5 et 10 mn de vie. Il prend en compte la coloration du bébé, la fréquence cardiaque, la respiration, le tonus, la mobilité. Chaque élément est noté de 0 à 2. Le score final est donc évalué sur 10. Plus le score est bas, plus l'état des nouveaux nés est mauvais.

SCORE D'APGAR

Paramètres	0	1	2
-------------------	----------	----------	----------

La fréquence cardiaque	0	< 100 / minutes	> 100 / minutes
La respiration	Aucune	Lente, irrégulière	Régulière, avec cri vigoureux
Le tonus musculaire	Nul, flasque	Faible : légère flexion des extrémités	Fort : quadri-flexion, mouvements actifs
La réactivité à la stimulation	Nulle	Faible : léger mouvement, grimace	Vive : cri, toux
La coloration	Globalement bleue ou pâle	Corps rose, extrémités bleues	Totalement rose

L'APGAR à une minute n'a aucune valeur prédictive sur sa santé puisque le bébé est encore dans sa période d'adaptation. L'APGAR à 5 ou 10 mn est en général plus élevé (car la phase d'adaptation est passée). Pour mesurer l'APGAR, nul besoin de vous séparer de votre enfant : ces examens peuvent être faits tandis que le bébé est sur votre ventre.

2.3- Oxygénation :

✓ Les échanges gazeux (La consommation et pression partielle d'O₂) : [13]

En fin de grossesse, le fœtus consomme en moyenne 4,3ml d'O₂ / Kg / min. Après l'exposition au froid qui suit la naissance, elle s'élève à des valeurs de l'ordre de 7ml / Kg / min et diminue rapidement pour atteindre des valeurs minimales vers la 12^e heure de vie. Puis au fur et à mesure que l'alimentation est introduite et que la croissance staturo-pondérale reprend, la consommation d'O₂ augmente.

✓ Volume pulmonaire à la période néonatale :

Capacité vitale (CV) : 120 ml.

Volume résiduel (VR) : 40ml.

Capacité inspiratoire (CI) : 180ml.

Capacité résiduelle fonctionnelle :(CRF) : 80ml.

Volume de réserve inspiratoire (VRI) : 64ml.

Volume courant (VT) : 16ml.

Volume de réserve expiratoire (VRE) : 40ml.

Fréquence=40 cycles/min.

Compliance=4,4ml/cm H₂O.

Resistance=29cm H₂O/l/s.

✓ **Le shunt droit-gauche:**

Le shunt droit-gauche est toujours présent et persiste 8 à 10 mois ; il est environ de 15 à 20%, et explique la Pao₂ soit de 60 à 70 mm Hg les premiers mois .En pathologie, il est tantôt la cause même de la maladie respiratoire, tantôt la conséquence. Il est aggravé par l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (en particulier par l'acidose).Ce shunt est mixte : cardiaque, par la persistance du foramen ovale et du canal artériel, et intrapulmonaire. La connaissance de ce shunt n'est pas seulement théorique, mais aussi pronostique, puisque l'oxygénothérapie et la lutte contre l'acidose sont inefficaces lorsque le shunt atteint 60 à 70%.

2.4-Les troubles les plus fréquents de l'adaptation à la vie extra - utérine [13]

2.4.1- L'asphyxie néonatale :

C'est la non installation de la respiration ou une adaptation incomplète de celle - ci aux conditions extra-utérines. Elle conduit à une hypoxie associée à une acidose lactique et à une hypercapnie suivie d'une décompensation cardiovasculaire, pouvant entraîner des lésions cérébrales. Il peut s'agir :

-d'une non réponse des centres respiratoires secondaires à une dépression médicamenteuse (narcose maternelle, abus de somnifères ou de drogues), ou bien à une souffrance fœtale en fin de grossesse ou une atteinte cérébrale au cours de l'accouchement.

-d'un problème respiratoire, empêchant une aération alvéolaire efficace, ou circulatoire, ayant compromis un transport efficace d'O₂ et de CO₂ entre les alvéoles et les organes vitaux.

Dès les premières minutes post-natales, au plus tard à 20 minutes, l'adaptation respiratoire à la vie extra-utérine s'est faite.

La respiration varie entre 40 et 60 cycles/ min .Elle est souvent irrégulière, périodique, les phases d'apnée ne dépassant jamais 10 à 15 secondes.

Il n'y a pas de cyanose généralisée, par contre l'acrocyanose est fréquente. La respiration s'effectue obligatoirement par le nez ; le diaphragme est le muscle respiratoire principal.

2.4.2-La persistance de la circulation foetale ou retour en circulation foetale: [1]

Il s'agit d'un syndrome caractérisé par un trouble de l'adaptation de la circulation pulmonaire : la pression artérielle pulmonaire dépasse la pression systémique, ce qui entraîne la persistance des shunts droit- gauche par le foramen ovale et le canal artériel en l'absence de malformation cardiaque. Il touche les nouveau-nés à terme et les prématurés .La persistance de la circulation foetale peut être associée ou non à une pneumopathie .Elle est souvent secondaire à une souffrance foetale, à une asphyxie néonatale ou associée aux hernies diaphragmatiques.

La radiographie thoracique ne montre pas de lésion, ou révèle la pneumopathie sous-jacente. L'échographie cardiaque permet d'évaluer le degré d'hypertension pulmonaire et d'exclure une cardiopathie.

4- Les signes Cliniques des D.R du nouveau- ne : [1]

C'est l'inspection du nouveau-né nu, maintenu à une température corporelle entre 36,5 et 37° C, qui permet de porter le diagnostic de détresse respiratoire et d'en évaluer grossièrement la gravité. Trois symptômes principaux sont à rechercher : la cyanose, la tachypnée et les signes de rétraction.

4-1- La cyanose : [1]

Elle correspond à une coloration anormalement bleutée des téguments, elle est liée à la présence dans le sang capillaire d'un taux d'hémoglobine réduite supérieure à 5g/100ml. Elle peut être intense et généralisée, ou modérée et localisée.

La cyanose des lèvres, de la langue, des ongles est de grande valeur diagnostique.

En revanche, la cyanose des extrémités peut s'observer en l'absence de perturbation des échanges gazeux, et n'est donc pas un signe fiable.

La cyanose peut être majorée par des troubles hémodynamiques entraînant une altération de la perfusion périphérique.

Elle peut être difficile à reconnaître chez un nouveau-né polyglobulique ou, à l'inverse être masquée par une anémie importante. Lorsqu'elle est isolée (en absence de signes de lutte, radiographie pulmonaire normale) et n'est pas améliorée par l'apport d'oxygène, elle doit faire suspecter une cardiopathie congénitale cyanogène.

4-2- La tachypnée : [1]

La fréquence respiratoire normale d'un nouveau-né en état calme est de 30 à 60 cycles /minute. La tachypnée ou polypnée est définie par une fréquence respiratoire supérieure à 60 cycles par minute, retrouvée à plusieurs reprises .Elle peut être rapide atteignant 120 cycles/mn. Un rythme respiratoire irrégulier ou la survenue d'apnée définie par un arrêt respiratoire d'une durée supérieure à 20 secondes, chez un nouveau-né en détresse respiratoire font craindre un épuisement de l'enfant et imposent une assistance respiratoire immédiate.

4-3- Les signes de rétraction : [1]

Quatre s'observent à l'inspiration : le tirage intercostal, l'entonnoir xiphoïdien, l'asynchronisme thoraco- abdominal, le battement des ailes du nez. Les trois premiers témoignent d'une élasticité pulmonaire anormalement basse. L'abaissement inspiratoire du diaphragme est la cause indirecte du gonflement de l'abdomen. Il provoque le tirage et l'entonnoir par l'intermédiaire des poumons, insuffisamment élastiques. Le battement des ailes du nez est lié à la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires.

Le geignement, seul signe expiratoire, est dû à un « freinage glottique » faisant obstacle à l'expiration. L'indice de rétraction, ou encore de SILVERMAN repose sur la cotation de ces cinq items de 0 à 2. Le total varie de 0, chez le nouveau-né bien portant ; à 10 en cas de détresse respiratoire grave.

Score de Silverman

cotation		0	1	2
signes				
Insp.	Tirage intercostal	absent	Modéré	Intense et sus sternal
	Entonnoir xiphoïdien	absent	modéré	Intense
	Battement des ailes du nez	absent	modéré	Intense
	Balancement thoraco-abdominal	Respiration synchrone	Thorax immobile	Respiration paradoxale
Exp.	Geignement	absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille

La détresse respiratoire est considérée comme significative à partir du score 3, elle est classée en détresse respiratoire:

- modérée si scores à 3 ou 4,
- intense si scores à 5 ou 6,
- très intense scores à 7 ou 8(très rare au-delà).

4-4- Le reste de l'examen clinique : [1]

Il s'attache à rechercher des signes pouvant orienter le diagnostic.

Le bombement d'un héli thorax avec une auscultation asymétrique pourra faire suspecter un pneumothorax ou une hernie diaphragmatique.

L'existence de râles humides fera évoquer une inhalation ou un retard de résorption du liquide pulmonaire.

Il convient bien sûr de vérifier la perméabilité des choanes et de l'œsophage.

L'état hémodynamique doit être évalué (temps de recoloration cutanée, palpation des pouls périphériques, mesure de la pression artérielle).

L'auscultation apprécie le rythme cardiaque et recherche un éventuel souffle orientant vers une cardiopathie.

L'examen neurologique chez un nouveau-né en situation précaire sera réduit au minimum.

La recherche d'éléments évocateurs d'infection (hépatomégalie, éruption, complètera ce bilan rapide).

5- Les examens paracliniques : [1]

5.1- L'analyse radiologique : elle est capitale et nécessite

-un cliché thoracique, de face et de l'abdomen, bien centré, avec des clavicules symétriques, une tête posée sur l'occiput en rectitude, cliché en inspiration (8 espaces intercostaux). Elle comprend l'étude du parenchyme pulmonaire, des plèvres : pneumothorax, épanchement, des coupes diaphragmatiques, du coeur (index cardio-thoracique, silhouette cardiaque), du médiastin, des os, des prothèses. Ce cliché permet de confirmer le diagnostic étiologique

-un abdomen sans préparation parfois pour visualiser la répartition des gaz et la place de la sonde gastrique.

5.2- Les gaz du sang : Ils jugent du retentissement de l'insuffisance respiratoire sur l'hématose et de sa gravité. 2 techniques sont possibles avec leurs avantages et leurs inconvénients :

- technique non invasive : saturation en oxygène (SaO₂), PaO₂ transcutanée (TcPO₂) et PaCO₂ transcutanée (TcPCO₂).

- méthode invasive : nécessite 1 prélèvement de sang artériel donc une spoliation sanguine :

soit sur un cathéter aortique ou radial

soit en périphérie sur une artère radiale ou humérale. Elle permet l'analyse de la PaO₂, de la PaCO₂ du PH sanguin, de la réserve alcaline

Résultats :

L'hypoxémie se juge en fonction de la fraction inspiratoire de l'oxygène (FIO₂ 21 à 100 %). Elle analyse la gravité de l'atteinte pulmonaire.

La PaO₂ normale à terme sous une FIO₂ de 21 % est aux alentours de 90 mm Hg.

L'hypoxémie est considérée comme dangereuse pour une PaO₂, inférieure à 50 mm Hg (7 KPA). Chez l'enfant prématuré la PaO₂ doit être comprise entre 50 et 70 mm Hg. L'hyperoxie entraîne un risque de fibroplasie rétrolentale et de cécité chez l'enfant prématuré). La SaO₂ normale est de 95%. Du fait de

la courbe de dissociation de l'hémoglobine chez l'enfant prématuré, elle ne doit jamais dépasser 98% pour éviter les risques d'hyperoxie.

L'hypercapnie, signe l'hypoventilation alvéolaire et l'acidose ventilatoire. La pCO₂ normale est de 40 mm Hg (5 KPA) Au dessus de 60 à 65 mm Hg, elle fait discuter la prise en charge ventilatoire. Une pCO₂ inférieure à 30 mm Hg est dangereuse, principalement chez l'enfant prématuré car elle entraîne une vasoconstriction cérébrale.

L'acidose est mixte. Le PH normal du nouveau-né est de 7,35 à 7,40. L'acidose est dangereuse pour un PH < 7,20. Il faut d'abord corriger l'acidose ventilatoire et l'hypoxémie. L'acidose métabolique du nouveau-né est le plus souvent d'origine anoxique et se corrige par la prise en charge ventilatoire et l'oxygénation. Il est rare qu'une réserve alcaline très basse nécessite l'apport de bicarbonate de sodium. Il est dangereux d'injecter du bicarbonate chez un nouveau-né hypercapnique. Le bicarbonate (Co₃HNa) se transforme en CO₂ et s'accumule dans un système clos. L'acidose métabolique devient alors une acidose ventilatoire, le PH restant très bas.

5.3- L'échocardiographie cardiaque : elle est souvent nécessaire chez un nouveau-né en insuffisance respiratoire. Elle élimine une cardiopathie congénitale associée ou responsable de l'état clinique. Elle analyse la fonction ventriculaire gauche, le débit cardiaque, le remplissage du coeur, la fonction ventriculaire droite, le degré d'hypertension artérielle pulmonaire, l'état du canal artériel et le sens du shunt principalement chez le prématuré.

5.4- Le reste du bilan biologique est classique : Ionogramme, Glycémie, Calcémie, Numération Formule Sanguine, une hémostase, et des analyses à la recherche d'une infection néonatale : CRP, fibrinogène, étude bactériologique des prélèvements périphériques, des hémocultures, le groupe sanguin avec test de Coombs direct.

On évitera de faire la ponction lombaire chez un nouveau-né en insuffisance respiratoire, oxygéno-dépendant.

6- Les principales étiologies : [1,10]

Les causes sont multiples et variées ; elles vont des affections pulmonaires, aux infections pulmonaires, aux malformations cardiaques et ORL, et à certaines ectopies d'organe

6-1 Les causes pulmonaires non malformatives :

6-1-1 La maladie des membranes hyalines (M.M.H.) [13, 14, 15,16]

✓ Physiopathologie et anatomopathologie :

La M.M.H est due à l'insuffisance fonctionnelle en surfactant à l'origine d'atélectasies des alvéoles. Celles-ci réalisent des zones non aérées mais perfusées créant un shunt droit-gauche intrapulmonaire et une hypoxémie. Le nouveau-né s'adapte à cette perturbation en augmentant sa F.R pour compenser le faible volume courant qu'il peut mobiliser. En ventilation mécanique, le recours à des pressions relativement élevées sera nécessaire pour « ventiler » de manière efficace les enfants atteints de cette maladie.

Sur le plan anatomopathologique, la lésion de base est le collapsus alvéolaire avec des poumons peu aérés et denses macroscopiquement, et histologiquement des zones d'atélectasie, un œdème interstitiel, une nécrose épithéliale et des dépôts hyalins éosinophiles (membranes hyalines) au niveau des canaux alvéolaires.

Notons enfin que la M.M.H est accessible à une prévention prénatale par administration à la mère de corticoïdes et peut être de TRH

✓ Diagnostic :

La M.M.H survient préférentiellement chez le prématuré.

- Cliniquement elle réalise un tableau typique de D.R aiguë du prématuré. Certains signes seraient un peu plus évocateurs : la précocité de la détresse, sans intervalle libre et le geignement expiratoire audible à distance témoignant d'un freinage glottique. Les signes de lutte, classiquement importants, peuvent manquer chez le grand prématuré.
- Radiologiquement : le cliché de thorax montre trois sortes de signes témoignant du collapsus alvéolaire :

- les opacités diffuses, bilatérales et symétriques sous forme de microgranite, avec au maximum une hépatisation rendant indiscernables les bords du cœur,

-le bronchogramme aérien qui, pour avoir une bonne valeur diagnostique, doit porter sur les bronches périphériques.

-la diminution de l'expansion thoracique

- Les gaz du sang : objectivent initialement, dans les formes de gravité moyenne, une hypoxémie pure directement liée au shunt intra pulmonaire. Dans les formes d'emblée graves, ou lorsque l'enfant se fatigue en ventilation spontanée (en particulier le grand prématuré) apparaît une hypercapnie éventuellement associée à une acidose métabolique.

✓ évolution et complications

- L'évolution :

Avant l'introduction des surfactants exogènes était stéréotypée ; aggravation progressive des signes respiratoires et de l'oxygénodépendance pendant 24 à 48 heures, puis stabilisation jusqu'aux environs de la 72^e heure, puis amélioration rapide, parfois brutale entre le 3^e et le 6^e jour.

L'introduction des surfactants exogènes, instillés par voie intra trachéale a radicalement changé cette évolution.

L'effet immédiat est souvent spectaculaire en particulier après utilisation des surfactants naturels avec une amélioration très précoce des échanges gazeux en quelques minutes .Les surfactants synthétiques ont un effet plus lent. Mais certains enfants ne répondent pas ou pas bien

- Les complications :

Elles peuvent être :

-Respiratoires : épanchements gazeux intra thoraciques, surinfections broncho-pulmonaires, évolution vers une dysplasie broncho-pulmonaire.

-Circulatoires : la persistance du canal artériel (P.C.A) [17, 18]

Evoquée au cours de la phase aiguë d'une M.M.H devant une aggravation respiratoire, l'existence d'un souffle (typiquement continu), d'une hyperpulsatilité artérielle et radiologiquement d'une hypervascularisation artérielle pulmonaire.

Des signes d'insuffisance cardiaque sont rarement présents. Parfois la P.C.A peut se manifester par une hémorragie pulmonaire massive.

Le diagnostic est confirmé par l'échographie qui objective une dilatation de l'oreillette gauche, visualise l'image directe du canal dilaté.

En cas de mauvaise tolérance hémodynamique ou respiratoire, outre les mesures symptomatiques, la thérapeutique repose sur la restriction hydrique, les diurétiques, la tentative de fermeture par un inhibiteur des prostaglandines type indométacine et en cas d'échec ou de contre-indication, sur la ligature chirurgicale.

5-1-2 Le retard de résorption du liquide pulmonaire (R.R.L.P) [1]

Le R.R.L.P (ou détresse respiratoire transitoire ou tachypnée transitoire ou poumon « humide ») est sans doute la cause la plus fréquente de pathologie respiratoire néonatale. Certaines conditions en favorisent la survenue : la naissance par césarienne avant le début du travail, l'asphyxie périnatale, la polyglobulie.

Cliniquement ; le nouveau-né à terme ou peu prématuré, présente une détresse respiratoire d'apparition rapide après la naissance caractérisée par une tachypnée superficielle, parfois très importante et une cyanose.

La radiographie pulmonaire montre une bonne expansion pulmonaire voire une hyper aération, des opacités alvéolaires plus ou moins régulières et des images de stases interstitielles. Un épaississement de la grande scissure est parfois observé à droite, plus rarement une ligne bordante pleurale.

L'évolution est le plus souvent favorable entre 24-48 heures avec une oxygénothérapie. Elle peut cependant être plus sévère et justifier le recours à une ventilation mécanique pendant quelques jours.

5-1-3- L'inhalation du liquide amniotique [1]

✓ Inhalation du liquide amniotique claire :

Elle réalise un tableau assez semblable au trouble de la résorption de L.P. Elle surviendrait plus fréquemment dans un contexte de souffrance aiguë.

✓ Inhalation du liquide amniotique méconial

C'est une pathologie du nouveau-né à terme ou post-mature en partie accessible à une prévention. A terme, le L.A est teinté par le méconium dans 10 à 20% des cas.

Le phénomène est dû à une augmentation du péristaltisme intestinal avec baisse du tonus du sphincter anal, en réponse à une hypoxie fœtale. Il est rarement observé avant la 37^e semaine, il survient en revanche plus fréquemment dans un contexte de souffrance fœtale avec liquide teinté ou méconial.

Elle se traduit par une hypoxémie avec hypercapnie et acidose.

Sur le plan radiologique, le cliché du thorax de face se caractérise par des opacités en mottes diffuses dans les 2 champs pulmonaires associées à des zones d'emphysème et parfois d'atélectasie. Il n'est pas rare d'observer un pneumothorax ou un pneumo médiastin aggravant encore le tableau.

La prise en charge reposera sur l'aspiration pharyngée dès l'apparition de la tête, ou l'aspiration endotrachéale après la naissance, l'oxygénothérapie, la kinésithérapie respiratoire, la ventilation mécanique si nécessaire, la prescription d'antibiotique est discutée.

5-1-4- L'hypertension artérielle pulmonaire persistante (H.T.A.P.P) [1, 20, 21,22]

✓ Physiopathologie :

L'H.T.A.P.P du nouveau-né se caractérise par le maintien après la naissance de résistances pulmonaires élevées et de shunts droit gauche extra pulmonaires, à l'origine d'hypoxémies souvent redoutables.

Pendant la vie fœtale, les substances vasoconstrictrices maintiennent des résistances pulmonaires élevées, et en conséquence un faible débit sanguin pulmonaire malgré des pressions droites supérieures aux pressions gauches.

Du fait de ce gradient de pression, une grande partie du sang veineux parvenant à l'oreillette droite passe directement dans l'oreillette gauche par le foramen ovale et gagne l'aorte. Le reste du sang passe dans le ventricule droit puis dans l'artère pulmonaire, d'où une grande partie va passer directement de droite à gauche par le canal artériel vers l'aorte, court-circuitant les poumons.

A la naissance, en liaison étroite avec l'aération pulmonaire, phénomène essentiel, des substances vasodilatatrices vont prendre le relais. Lorsque cette adaptation est contrariée, la chute des résistances et des pressions pulmonaires ne se produit pas, et un tableau d'H.T.A.P. se constitue .

La persistance des shunts fœtaux lui a valu initialement le nom de « persistance de la circulation fœtale ». Les causes sont anté-, per-, ou postnatales.

Comme causes anténatales :

- la réduction du lit vasculaire pulmonaire chez des nouveau-nés présentant une hypoplasie pulmonaire (association par exemple à une hernie diaphragmatique ou apparue dans un contexte d'anamnios) ;

- l'épaississement des parois artériolaires (par muscularisation excessive des artères intra-acinaires) ; chez le nouveau-né, ce mécanisme s'observe lors de la prise de certains médicaments par la mère pendant la grossesse, notamment les inhibiteurs des prostaglandines.

L'H.T.A.P d'apparition post-natale survient alors qu'il n' y avait pas d'anomalie du développement vasculaire avant la naissance, et résulte d'une vasoconstriction pulmonaire. Celle-ci peut être due à une mauvaise adaptation cardio-respiratoire à la naissance, au décours d'une S.F.A. Sans maladie pulmonaire associée ; on parle d'H.T.A.P.P pure ; ou compliquée et aggravée une autre pathologie pulmonaire.

✓ **Diagnostic**

Le tableau clinique le plus caractéristique est celui d'un nouveau-né à terme présentant une cyanose marquée et une détresse respiratoire sans cardiopathie.

Le diagnostic d'H.T.A.P.P est évoqué devant la constatation d'une différence entre les PaO₂ sus- et sous-ductale, qui témoignent alors d'un shunt droit-gauche par le canal artériel. Il sera confirmé par l'échographie cardiaque qui élimine une cardiopathie cyanogène, et met en évidence des signes d'H.T.A.P.P : septum interventriculaire devenant plat voire bombant dans le ventricule gauche, shunt à travers le foramen ovale et le canal artériel.

✓ **Traitement**

La correction des troubles hémodynamiques systémiques dans un premier temps et d'une acidose associée, ainsi qu'une sédation. L'utilisation de vasodilatateurs pulmonaires est indiquée. Actuellement, l'administration de monoxyde d'azote (N O) qui est un puissant vasodilatateur pulmonaire, par voie inhalatoire semble prometteuse.

5-1-5- Les infections pulmonaires [1, 23, 24,25]

Le diagnostic est en général évoqué devant l'apparition d'une détresse respiratoire isolée ou s'intégrant dans un tableau de choc septique, associée à des perturbations du bilan biologique évocatrices d'infection.

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

Histologiquement les infections bactériennes réalisent une alvéolite leucocytaire. On distingue 2 formes d'infections pulmonaires néonatales, les pneumopathies à début précoce, qui entrent dans le cadre des infections materno-fœtales et les pneumopathies à début tardif, plus fréquemment, des nouveau-nés déjà intubés ou ventilés. Une antibiothérapie adaptée aux germes sera rapidement instaurée puis modifiée aux vues des résultats bactériologiques et de l'antibiogramme. A côté des pneumopathies à germe banal, des germes atypiques tels que *ureaplasma urealyticum*, *mycoplasma hominis* et *chlamydia trachomatis* peuvent être à l'origine d'infections pulmonaires néonatales. Les pneumonies virales et mycosiques sont rares et peuvent rentrer dans le cadre d'infections materno-fœtales ou nosocomiales.

5-1-6- Les épanchements gazeux ou liquidiens intrathoraciques [1]

✓ Pneumothorax

Les pneumothorax peuvent survenir au cours de l'évolution de toute détresse respiratoire néonatale.

Ils peuvent être spontanés (souvent révélateurs d'un syndrome d'inhalation méconnu), ou survenir au cours d'une ventilation mécanique.

Les signes cliniques sont variables selon l'importance de l'épanchement gazeux, de son caractère compressif et la pathologie pulmonaire associée :

- détérioration de l'état respiratoire brutale ou pulmonaire progressive.
- distension et immobilité de l'hémi thorax où se situe l'épanchement
- déplacement des bruits du cœur sauf si épanchement bilatéral
- parfois bradycardie avec tableau asphyxique pouvant entraîner le décès.
- la transillumination peut aider au diagnostic

La radiographie thoracique confirme facilement le diagnostic (lame d'air plus ou moins importante refoulant le parenchyme pulmonaire)

- Diagnostic :

Cliniquement, en dehors de la détresse respiratoire, il peut être suspecté sur l'abolition du murmure vésiculaire, le déplacement des bruits du cœur controlatéral, la distension abdominale.

Le diagnostic est aisément confirmé par la transillumination ou par la radiographie du thorax (lame d'air plus ou moins importante refoulant le parenchyme pulmonaire)

- Traitement

Il dépend du degré de tolérance : il va de la simple surveillance dans les formes mineures jusqu'à l'exsufflation à l'aiguille ou au drainage thoracique urgent en cas de pneumothorax suffocant.

✓ **Le chylothorax :**

C'est une accumulation de chyle dans la cavité pleurale. Avant la naissance, le diagnostic repose sur deux éléments essentiels :

- l'épanchement thoracique apparaît primitif, et s'il existe une anasarque associée, on ne lui retrouve aucune autre cause que l'épanchement pleural.
- le liquide est riche en lymphocytes (supérieur à 80% ; mais c'est inconstant).

Le chylothorax peut être asymptomatique s'il est de faible abondance, ou peut se manifester par une détresse respiratoire apparaissant dès les premières heures ou les premiers jours de vie. Cette détresse peut être sévère lorsqu'il existe une hypoplasie pulmonaire associée, consécutive à

une compression parenchymateuse prolongée in utero par un volumineux épanchement.

La radiographie met en évidence un épanchement pleural unilatéral (le plus souvent à droite) ou bilatéral.

Si le nouveau-né a été alimenté, la ponction pleurale ramène un liquide lactescent dont l'électrophorèse révèle un taux élevé de chylomicrons et l'examen cytologique une majorité de lymphocytes (70 à 100%). Lorsque le nouveau-né n'a pas encore reçu d'alimentation lactée le liquide pleural est jaune citrin. Seule la prépondérance en lymphocyte permet alors d'évoquer un chylothorax.

Sur le plan thérapeutique, en période néonatale, le traitement repose sur une nutrition parentérale exclusive dans les premiers jours ou premières semaines de vie. Puis l'alimentation entérale est débutée progressivement avec régime riche en triglycérides à chaînes moyennes (qui sont absorbés directement par le système porte) et pauvre en triglycérides à chaînes longues (qui transitent par le canal thoracique et favorisent la récurrence de l'épanchement).

5-2- Les causes malformatives

5-2.1- Les malformations de la partie haute de l'arbre aérien

✓ Atrésie des choanes [26]

C'est l'obstruction uni ou bilatérale de la partie nasale des voies aériennes supérieures par un mur fibreux ou osseux, elle entraîne une détresse respiratoire néonatale immédiate (lorsqu'elle est bilatérale), marquée par une dyspnée intense avec cyanose et un tirage buccofacial et sous-mentonnier disparaissant aux cris (le nouveau-né ne respire spontanément et au repos que par le nez durant les premières semaines de vie).

Le diagnostic doit être fait en salle de naissance, lors de l'aspiration nasopharyngée bilatérale systématique (dépistage des formes unilatérales ne se révélant parfois que plus tardivement, à la tétée, et symptômes disparaissant lors des cris), la sonde 6 ou 8.Ch butant alors à 2 ou 3 cm de l'orifice nasale.

Le traitement à la naissance est la mise en place d'une canule de Mayo pour permettre une respiration buccale et la position ventrale. Le traitement ultérieur fait appel à la chirurgie ORL

✓ **Syndrome de pierre robin [26]**

Il s'agit d'un syndrome polymalformatif congénital fréquent associant microretrognathisme, fente palatine et glossoptose par hypoplasie des organes dérivés de l'arc mandibulaire. Elle est responsable d'une détresse respiratoire néonatale par chute de la langue en arrière obstruant le nasopharynx (particulièrement marquée lors de la déglutition et des efforts inspiratoires) et d'un encombrement des voies aériennes supérieures.

Le diagnostic est porté à l'inspection sur l'association de la détresse respiratoire et des anomalies morphologiques précédemment décrites.

La conduite à tenir consiste à assurer la liberté des voies aériennes par la mise en place d'une canule de Guedel n° 00 ou 0 si possible, aspirer fréquemment les sécrétions pharyngées avec douceur, mise en décubitus ventral pour éviter la chute de la langue en arrière.

En absence d'amélioration de la ventilation dans cette position, l'intubation nasotrachéale et la ventilation contrôlée sont nécessaires

5-2-2- Les malformations broncho-pulmonaires [27]

✓ **Agénésie et hypoplasie pulmonaire [27]**

Les agénésies pulmonaires bilatérales sont très rares ; l'enfant décède presque immédiatement. Les agénésies unilatérales sont moins rares très souvent associées à d'autres malformations.

Le diagnostic doit être évoqué devant une déviation marquée de la trachée, et le déplacement du médiastin.

Les hypoplasies pulmonaires ne sont pas rares, souvent associées à une hernie diaphragmatique, et parfois à une agénésie rénale (syndrome de Potter), ces malades présentent parfois une cyanose, due soit à un shunt intrapulmonaire, soit à l'association d'une cardiopathie congénitale.

✓ **Lymphangiectasies congénitales [28]**

Ce sont des malformations pulmonaires rares. Elles sont responsables de détresse respiratoire précoce et sévère, et se manifestent rarement par un arrêt cardiorespiratoire sans signe de détresse respiratoire prémonitoire. Le diagnostic est à la fois clinique et radiologique. Il doit être évoqué en présence d'un tableau de détresse respiratoire néonatale précoce sans cause évidente. Ce tableau clinique est associé à la radiographie du thorax à des images réticulo nodulaires parfois compliqué d'un pneumothorax uni ou bilatéral.

Elle peut se révéler par un arrêt circulatoire néonatal.

L'évolution est fatale dans la majorité des cas.

Le diagnostic de certitude est apporté par l'étude anatomopathologique.

✓ **Les kystes bronchogéniques :**

Ils sont le type le plus commun des kystes pulmonaires congénitaux. C'est un développement anormal qui résulte d'un défaut de croissance de l'ébauche pulmonaire. Un kyste bronchogénique peut être aussi bien intra pulmonaire que médiastinal.

La localisation intra pulmonaire résulte probablement d'une erreur embryologique plus précoce que le kyste médiastinal. Les kystes intrapulmonaires communiquent également fréquemment avec l'arbre bronchique puisque les deux tiers sont en général aérés. Ils sont bordés par de l'épithélium respiratoire et peuvent être remplis avec du matériel clair ou mucoïde. Les radiographies vont montrer une opacité arrondie ou ovalaire, soit aérique soit pleine ou avec un niveau liquide et dont la taille peut être très variable. Les parois lorsqu'elles sont visibles sont fines et régulières. Le kyste est uniloculaire et survient dans les deux tiers des cas dans les lobes inférieurs.

Les kystes neuro-entéiques se présentent comme les kystes bronchogéniques mais dans le médiastin postérieur et avec une communication avec le canal rachidien qui est fréquemment anormal. L'IRM peut mettre en évidence une

masse intracanalair kystique, dont le signal est plus élevé que celui du LCR, et qui comprime la moelle.

✓ **L'emphyseme lobaire géant [27]**

C'est une distension monstrueuse, régulière, généralisée de tout le système alvéolaire d'un lobe le plus souvent supérieur. Il serait la conséquence d'une obstruction bronchique incomplète d'origine extramurale (kyste médiastinal, malformation veineuse ou artérielle) ou surtout intramurale (arc cartilagineux raréfié, court, mal limité).

Dans la moitié des cas, il est découvert à la période néonatale et se manifeste par une détresse respiratoire qui est souvent bien supportée.

A la radiographie, on a une hyper clarté unilatérale.

Le traitement est chirurgical.

5-2-3- Les malformations non respiratoires [29]

✓ **L'atresie de l'oesophage**

C'est l'interruption de la continuité de l'oesophage le plus souvent au niveau thoracique avec fistule de l'extrémité inférieure dans la trachée (type III) mais il existe plusieurs formes anatomiques. Les conséquences postnatales immédiates sont essentiellement respiratoires (fausses routes salivaires et inondation bronchique par reflux gastro-oeso-trachéal).

Le diagnostic est rarement suspecté à l'échographie anténatale, c'est en règle le passage d'une sonde oesophagienne en salle de travail qui permet de l'affirmer, la sonde butant à une dizaine de centimètre. Cette manoeuvre est systématique, il faut toujours faire le test de la seringue en auscultant la région épigastrique tout en injectant rapidement 10ml d'air dans la sonde : si le bruit n'est pas perçu, la sonde n'est pas dans l'estomac. Bien que cela ne doive plus se voir, le diagnostic peut être évoqué plus tardivement devant une détresse respiratoire associée à une hypersalivation et à un encombrement ; là encore c'est l'impossibilité de passage d'une sonde qui peut l'affirmer.

La prise en charge comprend la position en proclive et l'aspiration continue du cul-de-sac oesophagien supérieur en attendant la chirurgie.

Le pronostic dépend essentiellement de la précocité de la pose du diagnostic, du poids de l'enfant, et d'éventuelles malformations associées (vertèbres, coeur, reins)

✓ **La hernie diaphragmatique [26,30]**

C'est un defect diaphragmatique postéro-latéral le plus souvent situé à gauche, avec passage de viscères abdominaux dans le thorax par l'orifice de Bochdalek. L'arrêt du développement pulmonaire du fait de la hernie intra thoracique des organes abdominaux explique l'hypoplasie pulmonaire ipsilatérale constamment associée lorsque la hernie est large.

Dans les cas les plus sévères, il existe une hypoplasie pulmonaire bilatérale, provoquant une détresse respiratoire sévère avec hypoxie réfractaire, shunt droit-gauche et hypertension artérielle pulmonaire.

Le diagnostic est le plus souvent anténatal (échographie).

Mais quand elle est méconnue, elle se révèle parfois brutalement à la naissance par un tableau de détresse respiratoire rapide et croissante avec cyanose, abdomen plat, thorax distendu, absence ou diminution franche du murmure vésiculaire du côté hernié, parfois remplacé par des bruits hydroaériques d'origine digestive et déplacement des bruits du coeur à droite dans la forme gauche.

La radiographie de thorax confirme le diagnostic en montrant la présence d'anses intestinales dans l'hémithorax gauche.

Le traitement d'urgence consiste d'abord en la stabilisation des fonctions respiratoire et hémodynamique .L'intubation doit être la plus précoce pour éviter la ventilation au masque qui est contre indiquée(responsable d'une dilatation des anses digestives intra thoraciques aggravant la compression pulmonaire).Le traitement chirurgical n'est plus une urgence,le nouveau-né est d'abord transféré en réanimation pour stabilisation préopératoire comprenant la plupart du temps une prise en charge lourde (ventilation à haute fréquence,NO inhalé,surfactant oxygéné).

Le pronostic dépend de la qualité des soins péri-opératoires, et du degré de l'hypoplasie pulmonaire associée.

- Epanchements gazeux : pneumothorax, pneumomédiastin, emphysèmes malformatifs

- Masses médiastinales
- Epanchements liquidiens (chylothorax)
- Agénésie ou hypoplasie pulmonaire.

5-3-Les cardiopathies [30]

Une cardiopathie congénitale à révélation néonatale accompagnera souvent une détresse respiratoire et sera diagnostiquée par une échographie cardiaque. Deux grands tableaux cliniques feront suspecter l'existence d'une anomalie cardiaque devant un nouveau-né en insuffisance respiratoire : des signes d'insuffisance cardiaque (hépatomégalie, tachycardie, gros cœur radiologique) et une hypoxémie réfractaire à l'oxygène.

-La survenue d'une hypoxie réfractaire réalise une cyanose intense, rebelle à toute oxygénothérapie.

Le plus souvent, il s'agit d'une transposition des gros vaisseaux évoquée devant une surcharge pulmonaire vasculaire, une silhouette ovoïde sans cardiomégalie.

Les autres cardiopathies cyanogènes s'accompagnent d'une hypovascularisation pulmonaire

-La survenue d'une insuffisance cardiaque est facilement reconnue devant l'association d'une cardiomégalie, d'une hépatomégalie et d'une tachycardie avec bruit de galop.

Les deux diagnostics principaux sont l'hypoplasie du cœur gauche avec collapsus intense et syndrome de coartation de l'aorte, qui se manifeste le plus souvent après quelques jours de vie (après la fermeture du canal artériel), avec toujours abolition des pouls fémoraux, hypertension artérielle aux membres supérieures ; signe d'hypoxie tissulaire.

5-4- Les causes d'origine neurologique

5-4-1- Les affections neuromusculaires: [30]

Certaines affections neuromusculaires peuvent se manifester dès la période néonatale :

- la maladie de Wernic-Hoffmann (amyotrophie spinale infantile)
- la myopathie de Steinert ou d'autres myopathies.

Le diagnostic est orienté par :

- des antécédents familiaux, une consanguinité des parents.

-la normalité du parenchyme pulmonaire.

-la faible ampliation respiratoire, la diminution de la motilité fœtale et néonatale.

Le diagnostic est confirmé par l'électromyogramme, la biopsie musculaire.

5-4-2- Les atteintes centrales [1]

Elles sont exceptionnelles ; et c'est surtout

- Le syndrome d'Ondine qui réalise une hypoventilation alvéolaire pendant le sommeil.

La survie nécessite une ventilation assistée pendant le sommeil.

- Les atteintes centrales liées à la prise de certains médicaments par la mère en fin de grossesse ou pendant l'accouchement tels que :

Les benzodiazépines, les phénothiazines, les neuroleptiques et dérivés morphiniques parfois utilisés pendant le travail

6- Les complications des DR :

6.1- Les complications immédiates :

Ce sont :

- ✓ **Le pneumothorax et le pneumo médiastin** : survenant chez des nouveau-nés sous ventilation artificielle avec des pressions d'exsudation trop élevées.
- ✓ **Un œdème pulmonaire** : lié à une altération des échanges liquidiens à travers la membrane alvéolocapillaire. Il est rarement isolé et complique souvent des pathologies respiratoires sous-jacentes. Le diagnostic est suspecté devant une détresse respiratoire avec des aspirations trachéales abondantes, parfois rosées, souvent associée à une défaillance cardiaque (tachycardie, hépatomégalie). Radiologiquement, il existe des opacités périhilaires plus ou moins importantes pouvant aboutir à un syndrome alvéolaire diffus sur la radiographie pulmonaire, mais la distinction avec une pathologie pulmonaire sous-jacente n'est pas toujours aisée.

Le traitement symptomatique comporte une restriction des apports hydriques, le recours à des diurétiques, une oxygénothérapie, et/ou une

ventilation mécanique avec pression expiratoire positive. Le traitement curatif dépend de la cause.

- ✓ **L'hémorragie pulmonaire** : elle partage les mêmes mécanismes que l'œdème pulmonaire. Elle complique le plus souvent une détresse respiratoire et est favorisée par un shunt gauche-droit massif par le canal artériel. L'hémorragie pulmonaire est marquée par une aggravation plus ou moins brutale et importante. Le liquide d'aspiration trachéale est rosé ou sanglant. Le traitement repose sur la ventilation en pression expiratoire positive éventuellement d'un niveau élevé pendant quelques heures, la correction des troubles de la coagulation et d'un collapsus éventuellement associé en évitant toute surcharge vasculaire. Doit s'y associer le traitement d'une cause éventuellement retrouvée (PCA par exemple).

6.2-Les complications à long terme :

- La dysplasie bronchopulmonaire ou maladie des ventiles.
- La rétinopathie du prématuré : due à la toxicité de l'oxygène au niveau de la selle peut être prévenue par des contrôles fréquents de la PaO₂ qui ne doit pas dépasser 75 mm de Hg chez le nouveau-né.
- persistance du canal artériel :
- Les séquelles et handicaps neurologiques.

7- Le traitement [3]

Il y a des aspects propres à certaines pathologies, exemple :

- levée d'un obstacle sur voie aérienne haute.
- prise en charge médicochirurgicale d'une hernie diaphragmatique.
- drainage urgent d'un pneumothorax « suffocant »
- administration précoce de surfactant dans une MMH.

Le traitement d'urgence adapté à chaque enfant débute en même temps que l'examen clinique et comprend 10 étapes.

- ✓ **Les conditions de l'examen clinique :**

L'examen clinique se fait au mieux sur un enfant nu placé en incubateur, ce qui optimise la surveillance et évite ou prévient le refroidissement de l'enfant (température centrale 36,5-37,5°C).

✓ **L'installation de l'enfant :**

L'enfant doit être installé en décubitus dorsal, tête droite dans l'alignement du tronc, au besoin à l'aide d'un petit support placé sous les épaules. Cela favorise le passage de la ventilation au niveau des voies aériennes supérieures.

✓ **La vérification de la perméabilité de l'oro-rhino-pharynx et de l'œsophage :**

Une aspiration douce et complète des sécrétions oropharyngées et stomachales est pratiquée avec une sonde d'aspiration de calibre adapté à la taille de l'enfant et à la qualité des sécrétions. Ce geste permet la libération des voies aériennes supérieures, prévient les fausses routes par régurgitation, et vérifie l'absence d'atrésie des choanes et de l'oesophage.

✓ **La mise en place des éléments de surveillance**

Tous les paramètres cliniques et biologiques qui surveilleront l'évolution de l'enfant doivent être consignés par écrit et répétés :

- Éléments cliniques de surveillance : la fréquence de la tachypnée et l'importance du score de Silverman, la valeur de la FiO₂ nécessaire pour faire disparaître la cyanose, la fréquence cardiaque, la tension artérielle, la glycémie capillaire sur bandelette, la température, le volume de la diurèse ;
- Éléments biologiques de surveillance : ces paramètres s'apprécient au moyen :

– de capteurs cutanés si l'hémodynamique périphérique de l'enfant le permet : mesure de la pO₂, de la pCO₂, de la saturation en oxygène (SaO₂) ;

– par des méthodes invasives : l'examen des gaz du sang s'effectue soit à partir d'un prélèvement de sang capillaire si l'état hémodynamique périphérique de l'enfant est correct,

Soit à partir d'un cathétérisme artériel ombilical ou radial.

Sont considérés comme critères de gravité : un pH sanguin < 7,25, une pCO₂ > 60 mm Hg, une pO₂ (prélèvement artériel) < 50 mm Hg avec FiO₂ = 1, une SaO₂ < 80% avec FiO₂ = 1.

✓ **L'arrêt de l'alimentation entérale et mise en place d'une sonde gastrique :**

Cela a pour objectif de limiter le risque de fausses routes, les phénomènes de tension abdominale chez un enfant qui bénéficiera peut-être d'une ventilation artificielle.

✓ **La conduite de l'oxygénothérapie et de la ventilation assistée :**

L'oxygène peut être administré au moyen d'un masque, d'une enceinte de Hood, d'une ventilation spontanée avec pression positive continue, d'une intubation trachéale en vue d'une ventilation mécanique.

L'oxygénothérapie est indiquée en cas de SaO₂ < 88 % (PaO₂ < 50 mm Hg).

La ventilation assistée est indiquée devant un score de Silverman > 6, une PaO₂ < 45 mm Hg sous FiO₂ > 0,6.

L'objectif est d'obtenir une SaO₂ entre 92-95 % (PaO₂ 55- 80 mm Hg). Dans tous les cas, la concentration d'oxygène délivré et la SaO₂ ou la PaO₂ de l'enfant doivent être enregistrées et consignées par écrit de façon répétée. L'examen du fond d'oeil sera nécessaire avant la sortie d'hospitalisation pour éliminer une fibroplastie rétrolentale.

✓ **La mise en place d'une voie d'abord fiable :**

Elle est soit périphérique, soit ombilicale veineuse ou artérielle suivant l'état de l'enfant. Cette voie d'abord permet d'effectuer la correction de l'hypotension par perfusion de sérum physiologique de préférence aux autres solutés de remplissage d'indication discutée chez le nouveau-né, et parfois d'amines vasoactives ;

✓ **La prescription d'apports glucidiques et hydriques :**

Doit être adaptée au poids, au terme de l'enfant ;

✓ **La correction urgente d'une anémie :**

Les recommandations de transfusion de globules rouges chez le nouveau-né sont l'existence : d'un collapsus de nature hémorragique ; d'un taux d'hématocrite < 35 % si PPC > 0 6 cm ou FiO₂ 35 % ; d'un taux d'hématocrite < 30 % si FiO₂ > 30%

IV- METHODOLOGIE

1- Cadre d'étude :

Le service de pédiatrie du centre hospitalier universitaire (CHU) de Gabriel Touré de Bamako a servi de cadre pour le déroulement de notre étude.

1- 1- Hôpital Gabriel Touré :

Le CHU Gabriel Touré est situé au centre commercial de la ville de Bamako, la capitale de la république du MALI.

Il est limité à l'Est par le quartier de Médina Coura, à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs (ENI) au Nord par le service de l'Etat Major de l'Armée de terre, au Sud par le tramimex.

Le CHU Gabriel Touré reçoit les patients de toutes les communes de Bamako et ceux référés par les autres localités du Mali. Malgré l'existence des centres de santé communautaire, des centres de santé de référence et des centres de protection maternelle et infantile (PMI) ; l'affluence reste encore très élevée.

Ce centre comprend plusieurs services dont celui de la pédiatrie

1-2- Le service de pédiatrie :

1.2.1- Les locaux et unités :

La pédiatrie est située au Nord-Est à l'intérieur de l'HGT C'est le haut sommet de la pyramide sanitaire en matière de la prise en charge de l'enfant; et est composé d'un bâtiment à deux niveaux. Il comprend deux services :

a. Le service de pédiatrie A :

Il est logé à l'étage des deux bâtiments et destiné à l'hospitalisation des enfants de plus de 4 ans, il comprend :

- ❖ L'unité de pédiatrie III composée de 2 grandes salles dont chacune dispose 8 lits d'hospitalisation, 1 salle moyenne de 4 lits d'hospitalisation, 2 petites salles climatisées d'un lit d'hospitalisation chacune et une salle de perfusion.
- ❖ L'unité de pédiatrie IV composée de 2 grandes salles équipées chacune de 8 lits d'hospitalisation, 1 salle servant de dortoir pour les mamans dont les enfants sont hospitalisés dans l'unité de réanimation pédiatrique et de néonatalogie.

- ❖ L'unité de réanimation pédiatrique et de néonatalogie, divisée en 4 salles d'hospitalisation : 1 salle de 6 lits réservée aux grands enfants, 2 salles pour les nouveau-nés et les nourrissons comportant 8 grands berceaux et 8 petits berceaux, 1 salle pour les prématurés et les petits poids de naissance avec 7 petits berceaux et 7 couveuses.

Il y a en outre :

- ❖ 7 bureaux pour médecins,
- ❖ Une salle de garde pour les CES
- ❖ une salle des internes,
- ❖ une bibliothèque,
- ❖ une cafétéria,
- ❖ une salle des soins.

b. Le service de pédiatrie B :

Il occupe le rez de chaussée des 2 bâtiments et est destiné à l'hospitalisation des enfants de 2 mois à 4 ans; il comprend :

- ❖ L'unité de pédiatrie I composée de 2 grandes salles dont chacune dispose 8 lits d'hospitalisation, de 6 petites salles climatisées avec 1 lit chacune et une salle de perfusion, un bureau pour médecin.
- ❖ L'unité de pédiatrie II comporte 3 grandes salles avec 8 lits d'hospitalisation chacune, une salle de garde
- ❖ L'unité de consultation externe : elle dispose de
 - une salle d'accueil
 - une salle d'attente
 - 4 box de consultation
 - Une salle d'observation
 - Une salle de garde
 - Un mini laboratoire occupé par le Département d'Epidémiologie des Affections Parasitaires (DEAP)
 - Une salle pour le centre pour le développement des vaccins (CVD)
 - Une salle de lits d'hospitalisation pour les malades du DEAP
 - Une salle pour la consultation des enfants drépanocytaires
 - Une toilette

- Un magasin.

1.2.2. Le personnel de la pédiatrie :

Le personnel de la pédiatrie est composé de :

- *1 professeur de pédiatrie, chef de service
- *1 maître de conférence agrégé de pédiatrie
- *1 maître assistant
- *1 assistant chef de clinique de pédiatrie
- *3 médecins pédiatres
- *3 médecins généralistes
- *19 techniciens de santé
- *9 techniciens supérieurs de santé
- *12 aides soignantes
- *4 manœuvres.

A ceux -ci il faut ajouter les médecins en cours de spécialisation de pédiatrie, les étudiants de la FMPOS de différentes années reçus pour leur stage de formation et leur thèse et les élèves des différentes écoles de formation socio- sanitaire

1.2.3-Les activités du service :

Le service de pédiatrie assure :

- La formation des médecins inscrits au CES de pédiatrie, des étudiants de la F.M.P.O.S et des élèves de formation socio sanitaire ;
- La prise en charge des malades en consultation externe et en hospitalisation.

➤ La consultation externe est payante, la plupart des malades viennent d'eux-mêmes en consultation.

Par contre certains sont référés par les centres périphériques du district de Bamako et de l'intérieur du pays.

➤ L'hospitalisation est gratuite en salle commune payante en salle individuelle et en néonatalogie ;

- La recherche biomédicale en partenariat avec le DEAP (Département d'Etude des affections parasitaires) et le CDV/MALI (Centre pour le Développement des Vaccins).

1.3- Organisation de la consultation externe :

La consultation externe est faite tous les jours et 24h sur 24. Elle est assurée de 8H à 16H par deux (2) équipes venant de deux des quatre unités de pédiatrie (I, II, III, IV) et de 16H à 8H par une équipe de garde. Les jours fériés, la garde est de 8H à 8H (24H). Les équipes sont constituées par un médecin pédiatre, des CES, des faisant fonctions d'interne et des infirmiers (ères). À l'entrée, Après l'accueil et la pesée, les enfants sont vus par ordre d'arrivée. Les nouveau-nés et les urgences sont pris immédiatement.

Un registre est tenu dans chaque boîte pour l'enregistrement des malades ; la plupart des nouveau-nés admis dès la naissance et surtout les prématurés montent directement en réanimation pour être examinés sous la lampe chauffante ou aspirés.

2- Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée du 15 octobre 2006 au 15 janvier 2007 soit une période de 3 mois.

3- Type d'étude :

C'est une étude prospective, descriptive et analytique.

4- Population d'étude :

Notre étude a porté sur les nouveau-nés (j0 à j28), vus en consultation présentant une détresse respiratoire à la pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

5- Définition de cas :

Tous les nouveau-nés présentant une DR ont été classés grâce au score de Silverman ; celui-ci comporte 5 items côté de 0 à 2.

- DR modérée correspondant à Silverman ≤ 4 ,
- DR intense correspondant à Silverman entre 5 – 6
- DR très intense correspondant à Silverman > 6

6- Critères d'inclusion :

Ont été inclus tous les nouveau-nés qui ont été admis dans le service pour détresse respiratoire quelque soit leur provenance pendant la période d'étude dont les parents ont consentis.

7- Critères de non inclusion :

Tous les nouveau-nés qui n'avaient pas de détresse respiratoire à l'admission ou qui sont décédés avant la consultation, ceux dont les parents ont refusé l'inclusion et ceux qui n'ont développé leur détresse respiratoire qu'au cours de l'hospitalisation.

8- Échantillonnage

Nous avons fait un échantillonnage exhaustif de tous les nouveau-nés en détresse respiratoire admis pendant notre période d'étude ; 138 nouveau-nés ont ainsi été inclus.

9- Déroulement de l'enquête :

La première étape de notre travail à consister au recueil des informations à partir de l'interview auprès des parents ou des accompagnants, des fiches d'évacuation, des carnets de suivi prénatal et des dossiers médicaux puis des paramètres néonataux et le diagnostic dans les dossiers.

Ensuite, nous avons consulté les dossiers d'hospitalisation de l'unité de réanimation pour avoir le devenir des nouveau-nés hospitalisés.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle (voir annexes).

Les paramètres suivants ont été évalués :

✓ Chez les mères:

- Paramètres sociodémographiques
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux.

Les carnets de consultation prénatale ont été demandés soit aux mères soit aux accompagnants à la recherche d'un bilan de grossesse pouvant orienter le diagnostic. Ce bilan comprend de manière générale :

- un test d'Emmel
- le groupe Rhésus
- la sérologie B.W
- la glycémie

- Antécédents familiaux
- Antécédents gynéco-obstétriques
- Circonstances de déroulement de la grossesse

- Circonstances de l'accouchement.
- Recherche d'autres pathologies.

✓ **Chez le nouveau-né :**

Est considéré comme nouveau-né tout enfant du jour de sa naissance jusqu'à 28 jours de vie. Cette phase est caractérisée par des phénomènes d'adaptation et de développement.

- Paramètres sociodémographiques
- Recherche de souffrance fœtale aiguë à la naissance : notion de réanimation à la naissance, accouchement dystocique, voie d'accouchement ;
- Recherche de risque infectieux materno-fœtal à la naissance : fièvre maternelle $\geq 38^{\circ}\text{C}$ dans les 48 heures avant ou dans les 24 heures après l'accouchement, infection urogénitale récente confirmée chez la mère, rupture prématurée ou prolongée de la poche des eaux ≥ 12 heures, liquide amniotique teinté, bilan prénatal non fait ;

Les paramètres évalués à l'examen physique

- Age gestationnel : l'âge de gestation des nouveaux-nés a été déterminé soit :
 - à partir de la date des dernières règles ;
 - à partir des résultats de l'échographie obstétricale au cours de la grossesse ;
 - à partir du score de Dubowitz en dehors de tout support d'orientation sur l'âge de gestation.
- Poids de naissance : a été déterminé à l'aide du carnet de santé de l'enfant ou des fiches de référence ou d'évacuation pour les nouveau-nés admis dès la naissance.
- Poids à l'entrée : nos nouveau-nés ont été pesés à l'entrée à l'aide d'un pèse bébé de marque « Tanita CAP » graduation de 10 au 10000g.
- La température corporelle : elle a été quantifiée à l'aide d'un thermomètre électronique (modèle 800A) niveau axillaire (+ 0,5°C)

- L'aspect et la couleur de la peau des téguments : pâleur, ictère, infection cutanée, pli cutané de déshydratation, présence d'hématome ont été recherchés ; surtout la cyanose

La détresse respiratoire : chaque signe de détresse respiratoire a été noté (tirage, battement des ailes du nez, balancement thoraco-abdominal, entonnoir xiphoïdien, geignement) pour déterminer le score de Silverman,

- L'examen pulmonaire : on a recherché une déformation thoracique pouvant orienter le diagnostic, exemple le bombement d'un hémithorax avec une auscultation asymétrique pourra faire suspecter un pneumothorax ou une hernie diaphragmatique. On recherchera l'existence des râles crépitants, ronchis d'encombrement et des sibilants pouvant évoquer une pneumopathie, la fréquence respiratoire a été évaluée aussi.
- Les pouls périphériques et la saturation sanguine en oxygène ont été déterminés par un saturomètre de marque « OXI-PULSE ».
- L'état hémodynamique a été évalué (temps de recoloration cutanée, palpation des pouls périphériques). La mesure de la pression artérielle n'a pu être réalisée par manque de brassard adapté.
- L'auscultation cardiaque apprécie le rythme cardiaque et recherche un éventuel souffle orientant vers une cardiopathie.
- Etat neurologique : ont été évalués : les réflexes archaïques (suction, grasping, Moro, marche automatique, allongement croisé, point cardinaux).
- Le tonus actif et passif a été évalué à la recherche de trouble de tonus (hypotonie, hypertonie).
- .Mouvements anormaux (convulsions, episthotonos, trémulations).
- Les paramètres biologiques ont été évalués en fonction de l'état clinique et/ou des possibilités financières des parents et selon la

disponibilité des examens complémentaires réalisables au laboratoire du CHU Gabriel Touré :

-La numération formule sanguine (NFS) : elle a été demandée chez tous les nouveau-nés, (le plus souvent non réalisée), à la recherche de signes en faveur d'une infection.

-Groupe sanguin ABO et Rhésus ont été demandés dans le sens d'une éventuelle transfusion, ou à visée diagnostique dans les suspicions d'incompatibilité Rhésus ou de groupe ABO.

-Le dextrosix a été réalisé dans le but de rechercher une hypoglycémie

-Les gaz du sang : ont été demandés dans le but d'apprécier l'équilibre acido-basique mais n'ont pu être réalisés.

-C.Réactives Protéine (CRP) ou fibrinogène : ont été pratiqués à la recherche d'infection d'origine bactérienne en tant que marqueur d'inflammation.

En plus de ces examens biologiques sus-cités, d'autres examens complémentaires ont été demandés à visée diagnostique : Hémocultures, ECB du LCR, GE, ionogramme sanguin, échographie cardiaque, radiographie thoracique.

La prise en charge : de façon générale, elle a consisté à :

- L'installation de nouveau-nés hypothermiques sur la table chauffante avec un control régulier de la température
- Le contrôle des voies aériennes supérieures : désobstruction des fosses nasales et une aspiration bucco-pharyngée douce des nouveau-nés encombrés, un vidange gastrique et l'arrêt de l'alimentation entérale.
- Une oxygénothérapie
- Un abord veineux et artériel : SG10%(70ml/kgp/j) +Gluconate de calcium (30mg/kg/j).

- L'antibiothérapie : lorsqu'elle a été utilisée, nous avons réalisé la bithérapie dans les cas d'infection ou de suspicion d'infection materno-foetale ou périnatale à base de :

Ceftriaxone (Ceftriaz ®) à la dose de 75 à 100mg/Kg/24h en une seule injection IVD associé à la Gentamycine (3-5mg/Kg/24h) diluée en une injection IVL, ou d'Amoxicilline (Clamoxyl®) à la dose de 100 à 200 mg/Kg/24h en 2 injections associée à la Gentamycine (3-5mg/Kg/24h) diluée en une seule injection IVL.

- L'antipyrétique a été utilisé en cas de fièvre. Nous avons considéré comme fièvre toute température supérieure à 37,5°C, elle a été prise en charge par du paracétamol soit par voie parentérale soit par voie orale à la dose de 60mg/Kg/24h associé ou non à un enveloppement humide.
- La vitamine K1 forme injectable (10mg) a été utilisée à la dose de 5mg/Kg/24h pendant 2 jours dans les cas d'hémorragie.
- La transfusion de sang total : a été sollicitée en cas de signe d'intolérance et/ou un taux d'hb ≤ 8g/dl. La quantité de sang à transfuser a été calculée par la formule : la quantité de sang à transfuser Q/24h est égale à 6 multiplier par le poids multipliée par (le taux d'hb souhaité Hbs moins le taux d'hb trouvé Hbo).

$$\mathbf{Q/24h \text{ (en ml)} = 6 \times \text{Poids} \times (\text{Hbs} - \text{Hbo})}$$

La quantité de sang à transfuser en urgence ne doit pas dépasser les 20ml/Kgp.

- Le diazépam (Valium®) 10mg a été utilisé à la dose de 0,5mg/Kgp en cas de convulsion.

Suivi médical : les nouveau-nés ayant souffert de détresse respiratoire ont été revus au moins deux fois après la sortie.

Une grande partie des nouveau-nés souffrant de détresses respiratoires aurait dû bénéficier d'une ventilation artificielle, mais pour des raisons de non disponibilité du matériel adéquat cela n'a pas toujours été possible. Sur les 138 cas 15 seulement en ont bénéficiés.

10. Définitions opérationnelles : [31]

Nous avons adopté les définitions suivantes :

- Température corporelle normale du nouveau-né : 36,5° C à 37,5° C.
- Hypothermie : température inférieure à 36,5° C.
- Hyperthermie : température supérieure à 37° C.
- Nouveau-né à terme : âge gestationnel compris entre 36-42 SA
- Prématuré : âge gestationnel inférieure à 36 SA
- Post terme : âge gestationnel supérieure à 42 SA
- Poids de naissance normal moyen : 2500g
- Petit poids de naissance : inférieure à 2500g
- Fréquence cardiaque normale du nouveau-né : 120-160 Battements/mn
- Bradycardie : fréquence cardiaque inférieure 120 Battements/mn
- Tachycardie : fréquence cardiaque supérieure à 160 Battements/mn
- Fréquence respiratoire normale du nouveau-né : 40-60 cycles/mn
- Bradypnée : fréquence respiratoire inférieure à 40 cycles/mn
- Polypnée : fréquence respiratoire supérieure à 60 cycles/mn
- Taux d'hémoglobine normale du nouveau-né : 14-18 g/dl
- Anémie : Taux d'hémoglobine inférieur à 14 g/dl
- Glycémie normale du nouveau-né : 0,4-1,25g/l
- Hypoglycémie : glycémie inférieure à 0,4 g/l
- Hyperglycémie : glycémie supérieure à 1,25g/l
- Index cardiothoracique normale du nouveau-né est inférieure à 0,55
- Détresse respiratoire modérée correspondant : score de Silverman ≤ 4 ,
- Détresse respiratoire intense : score de Silverman entre 5 – 6 et
- Détresse respiratoire très intense : score Silverman >6

11- Analyse des données : les données ont été saisies et analysées sur la version 12.0 du logiciel SPSS. Le test statistique chi 2 de Pearson a été utilisé pour comparer les variables et il a été considéré comme significatif pour $p < 0,05$

V- RESULTATS

Dans notre étude qui s'est déroulée du 15 octobre 2006 au 15 janvier 2007, nous avons colligé 138 nouveau-nés en détresse respiratoire sur 1072 nouveau-nés consultants dans la même période en pédiatrie (registre de la consultation externe) soit un taux d'admission de 12,9%. Ce taux élevé s'explique par le fait que le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré (HGT) soit la seule structure pouvant prendre en charge les nouveau-nés.

1- Résultats descriptifs

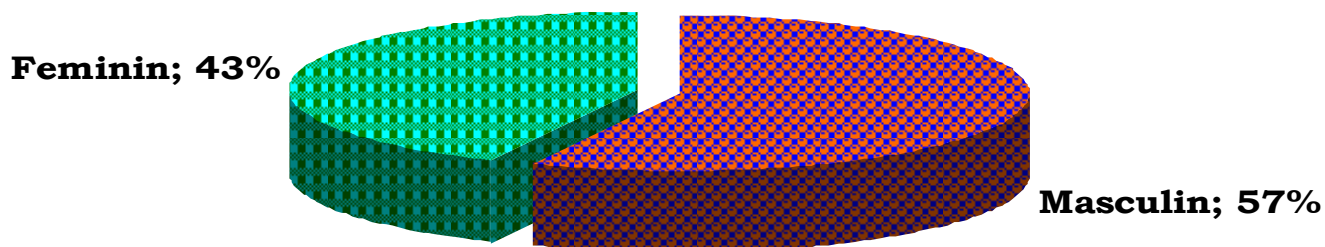
1.1- Caractéristiques sociodémographiques

Tableau I: Répartition des nouveau-nés selon l'âge.

Âge	Effectif	Pourcentage
0-6 jours	105	76
7-14 jours	10	7,3
15-21 jours	10	7,3
22-28 jours	13	9,4
Total	138	100

76% des nouveau-nés ont été vus dans la période néonatale précoce.

Graphique I: Répartition des nouveau-nés selon le sexe.



Le sexe masculin a été le plus touché avec 57% des cas.

Tableau II: Répartition des nouveau-nés selon la provenance.

Origine	Effectif	Pourcentage
CSRéf	42	30,5
CSCom	40	29
Domicile	34	24,6
Maternité HGT	10	7,2
Clinique	10	7,2
Maternité HPG	2	1,5
Total	138	100

Dans la majorité des cas, les nouveau-nés proviennent des CSRef et des CSCom soit 59,5% des cas.

Tableau III: Répartition des nouveau-nés selon la résidence.

Origine	Effectif	Pourcentage
CI	17	12,3
CII	18	13,0
CIII	11	8,0
CIV	17	12,3
CV	37	26,8
CVI	22	16
Hors de Bamako	16	11,6
Total	138	100

88,4% des nouveau-nés résident à Bamako.

Tableau IV: Répartition des nouveau-nés selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
Gène respiratoire	62	45
Mauvais état général	21	15,1
Réanimation à la naissance	17	12,3
Prématurité	15	10,9
Hyperthermie	13	9,4
Autres	10	7,2
Total	138	100

Autres : Cyanose (5 cas), souffrance fœtale (3 cas), liquide amniotique méconial (2 cas).

La majorité des nouveau-nés a consultée pour gène respiratoire (45%).

1.2- Antécédents

Tableau V: Répartition des mères selon l'âge.

Origine	Effectif	Pourcentage
<18 ans	15	10,9
18 – 29 ans	71	51,5
30 – 40 ans	34	24,6
Non précise	18	13
Total	138	100

La tranche d'âge de 18 à 29 ans était la plus concernée (51,5%).

Tableau VI: Répartition des mères selon le niveau d'instruction.

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage
Non scolarisée	79	57,2
Primaire	25	18,1
Secondaire	19	13,8
Ecole coranique	8	5,8
Supérieur	7	5,1
Total	138	100

Les mères non scolarisées étaient majoritaires 57,2 %.

Tableau VII: Répartition des mères selon le statut matrimonial.

Statut	Effectif	Pourcentage
Mariées	121	87,7
Célibataires	17	12,3
Total	138	100

Les femmes mariées étaient les plus représentées avec 87,7%.

Tableau VIII: Répartition des mères selon la parité.

Parité	Effectif	Pourcentage
Multipares ≥ 4	43	31,2
Paucipares [2-3]	66	47,8
Primipares	29	21
Total	138	100

La parité moyenne est 3, écart-type 1,657.

Tableau IX: Répartition des mères selon le suivi de la grossesse.

CPN	Effectif	Pourcentage
<4	76	55,1
≥4	50	36,2
Non précisé	12	8,7
Total	138	100

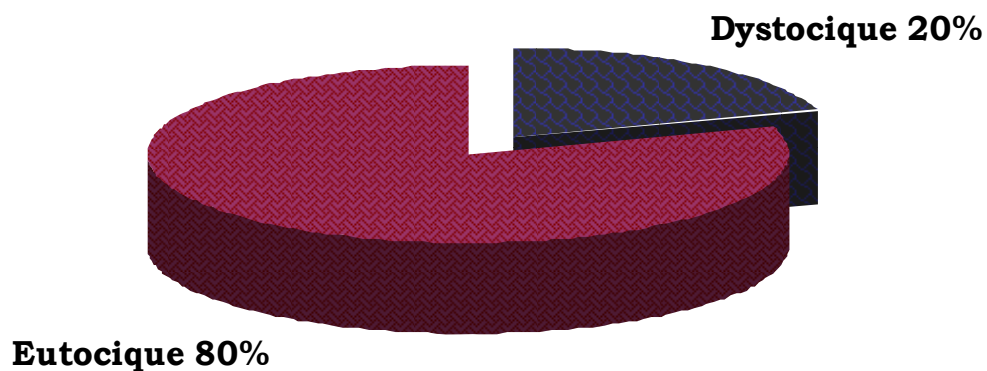
La majorité des mères avait fait moins de 4 CPN (55,1%).

Tableau X: Répartition des mères selon le bilan prénatal.

Bilan	Effectif	Pourcentage
Non Fait	74	53,6
Fait	52	37,7
Non précisé	12	8,7
Total	138	100

53,6 % des mères n'avaient pas fait de bilan prénatal.

Graphique II : Répartition des mères selon le déroulement de l'accouchement.



80% étaient issus d'un accouchement eutocique

Tableau XI: Répartition des nouveau-nés selon le délai la rupture de la poche des eaux.

RPE	Effectif	Pourcentage
>6h	72	52,2
<6h	66	47,8
Total	138	100

La notion de RPM a été retrouvée dans 52,2% des cas.

Tableau XII: Répartition des nouveau-nés selon la durée de travail.

Durée de travail	Effectif	Pourcentage
<6h	72	52,2
7-12h	32	23,2
>12	34	24,6
Total	138	100

Dans 24,6% des cas la durée de travail était supérieure à 12heures.

Tableau XIII: Répartition des nouveau-nés selon la réanimation à la naissance.

Réanimation	Effectif	Pourcentage
Oui	71	51,5
Non	42	30,4
Non précise	25	18,1
Total	138	100

Les nouveau-nés réanimés à la naissance étaient prédominants (51,5%).

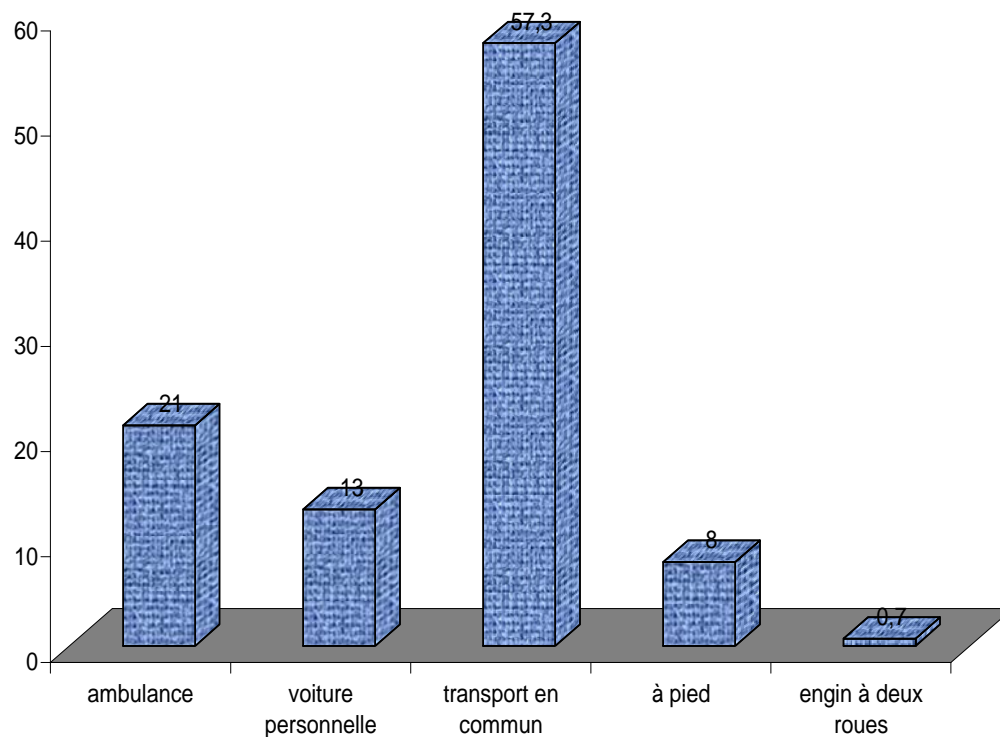
1.3- Histoire de la maladie

Tableau XIV: Répartition des nouveau-nés selon le délai de consultation.

Délais	Effectif	Pourcentage
< à 24 heures	80	58
Entre 24-48 heures	46	33,3
> à 48 heures	12	8,7
Total	138	100

La majorité des nouveau-nés a consultée à moins de 24 heures du début des symptômes soit 58%.

Graphique III : Répartition des nouveau-nés selon le moyen de transport utilisé pour l'évacuation.



Le moyen de transport le plus utilisé est le transport en commun avec 57,3%.

1.4- Clinique :

Tableau XV: Répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnel

Âge gestationnel (en S.A)	Effectif	Pourcentage
<28	2	1,4
28-32	7	5,1
33-36	17	12,3
>36	112	81,2
Total	138	100

Les nouveau-nés à terme étaient largement prédominants (81,2%)

Tableau XVI: Répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance.

Poids	Effectif	Pourcentage
Petit poids	44	31,9
Normal	75	54,3
Non précisé	19	13,8
Total	138	100

La majorité des nouveau-nés avait un poids de naissance normal (54,3%).

Tableau XVII: Répartition des nouveau-nés selon la température à l'entrée.

Température	Effectif	Pourcentage
Hypothermie	70	50,7
Normale	42	30,4
Fievre	26	18,9
Total	138	100

L'hypothermie a été trouvée chez 70 nouveau-nés (soit 50,7%).

Tableau XVIII: Répartition des nouveau-nés selon l'état général.

Etat général	Effectif	Pourcentage
Mauvais	80	58
Bon	58	42
Total	138	100

58% des nouveau-nés avaient un mauvais état général à l'admission.

Tableau XIX: Répartition des nouveau-nés selon la fréquence respiratoire.

F R (en cycles/mn)	Effectif	Pourcentage
Polypnée	110	79,7
Normale	25	18,1
Bradypnée	3	2,2
Total	138	100

81,9% des nouveau-nés avaient un trouble de la FR

Tableau XX: Répartition des nouveau-nés selon le score de Silverman.

Score S	Effectif	Pourcentage
Détresse intense	76	55,1
Détresse modéré	52	37,7
Détresse très intense	10	7,2
Total	138	100

Les nouveau-nés ayant une DR intense représentaient 55,1% de cas.

Tableau XXI: Répartition des nouveau-nés selon la fréquence cardiaque.

F C (en Bttmt/mn)	Effectif	Pourcentage
Bradycardie	21	15,2
Fréquence normale	93	67,4
Tachycardie	24	17,4
Total	138	100

32,6% des nouveau-nés ont eu un trouble de la fréquence cardiaque.

Tableau XXII : Répartition des nouveau-nés selon le temps de recoloration cutanée.

T.R.C	Effectif	Pourcentage
<3 sec	124	89,9
>3 sec	14	10,1
Total	138	100

89,9% des nouveau-nés avaient un TRC inférieur à 3 secondes.

Tableau XXIII : Répartition des nouveau-nés selon la perception des pouls périphériques.

Pouls	Effectif	Pourcentage
Perçus	80	58
Non perçus	46	33,3
Non précisée	12	8,7
Total	138	100

Dans 58% des cas les pouls périphériques étaient perceptibles

Tableau XXIV: Répartition des nouveau-nés selon les signes neurologiques.

Signe neurologique	Effectif	Pourcentage
Réflexes archaïques absents	58	42
Trouble de tonus	72	52,1
Mouvements anormaux et/ou convulsions	26	18,8
Troubles de la réactivité	57	41,3

Le trouble de tonus a été le signe neurologique le plus fréquent (52,1%)

Tableau XXV: Répartition des nouveau-nés selon la saturation en oxygène

So2	Effectif	Pourcentage
<80%	69	50
80% – 90%	36	26,1
>90%	20	14,5
Non précise	13	9,4
Total	138	100

Les nouveau-nés ayant une So2 < 80% étaient prédominants (50%).

1-5 Prise en charge

Tableau XXVI: Répartition des nouveau-nés selon le résultat de la radiographie du thorax et de l'abdomen.

Résultat	Effectif	Pourcentage
Anormal	62	45
Normal	25	18
Non fait	51	37
Total	138	100

45% des nouveau-nés ont une image radiologique anormale.

Tableau XXVII: Répartition des nouveau-nés selon la valeur de l'ICT

ICT	Effectif	Pourcentage
Anormale	72	55
Normale	15	8
Non faite	51	37
Total	138	100

55% des nouveau-nés ont un ICT normal pour leur âge.

Tableau XXVIII: Répartition des nouveau-nés selon les valeurs de l'hb.

Valeurs de Hb (g/l)	Effectif	Pourcentage
Anémie sévère	10	7,2
Anémie modérée	49	35,5
Normale	37	26,9
Non fait	42	30,4
Total	138	100

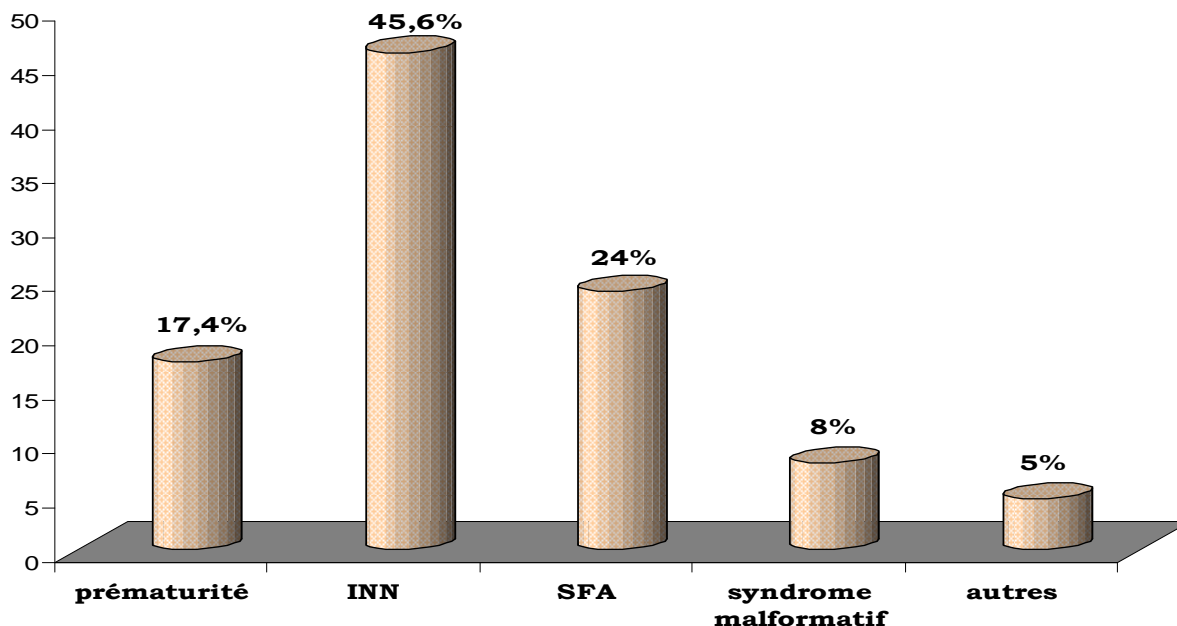
42,7% des nouveau-nés ont un taux d'hémoglobine bas.

Tableau XXIX: Répartition des nouveau-nés selon les valeurs de la glycémie.

Glycémie (g/l)	Effectif	Pourcentage
Normale	80	58
Hypo	16	11,6
Hyper	1	0,7
Non fait	41	29,7
Total	138	100

58% des nouveau-nés ont un taux de glycémie normale.

Tableau XXX: Répartition des nouveau-nés selon le diagnostic.

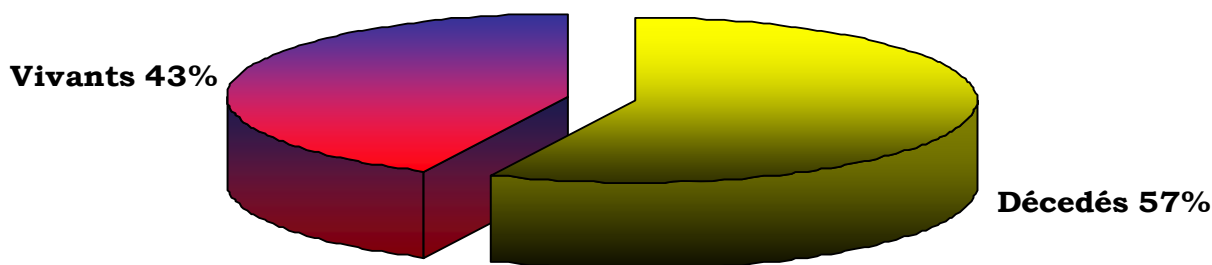


Autres : Intoxication aux produits traditionnels (3 cas), Syndrome hémorragique du nouveau-né (3 cas), Tétanos néonatal (1 cas)

Les I.N.N et la souffrance fœtale aigues sont les pathologies les plus associées à la DR dans notre étude avec respectivement 45,6% et 23,9% de cas.

1.6- Evolution

Graphique IV: Répartition des nouveau-nés selon le devenir.



Le taux de la mortalité hospitalière était de 57%

2- Résultats analytiques

Tableau XXXI: devenir des cas selon l'âge

Devenir. Age	Décédé		Vivant		Total
	F	%	F	%	
0-6 jours	76	72,3	29	26,7	106
7-14 jours	1	10	9	90	10
15-21 jours	1	10	9	90	10
22-28 jours	1	7,7	12	92,3	13
Total	79	57,3	59	42,7	138

Le test de Khi2 est statistiquement significatif (Khi2=42,556 ; P=0,000). L'âge a une influence sur le devenir

Tableau XXXII: devenir des cas selon le sexe.

Devenir Sexe	Décédé		Vivant		Total
	F	%	F	%	
Masculin	48	61,5	30	38,3	78
Féminin	31	51,7	29	48,3	60
Total	79	57,3	59	42,7	138

Le test de Khi2 n'est pas statistiquement significatif (Khi2=2,350 ; P=0,309). Le sexe n'influence pas le devenir

Tableau XXXIII: Devenir des cas selon le poids de naissance.

Devenir Poids	Décédé		Vivant		Total
	F	%	F	%	
<2500g	43	97,7	1	2,3	44
>2500g	17	22,7	58	76	75
Total	60	50,5	59	49,5	119

Le test de Khi2 est statistiquement significatif (Khi2=40,556 ; P=0,000). L'âge a une influence sur le devenir

Tableau XXXIV: devenir des cas selon le statut matrimonial des mères.

Devenir Statut	Décédé		Vivant		Total
	F	%	F	%	
Célibataire	16	94,1	1	5,9	17
Mariée	63	52,1	58	47,9	121
Total	79	57,3	59	42,7	138

P=0,005

Tableau XXXV: devenir des cas selon l'âge gestationnel.

Age	Devenir		Décédé		Vivant		Total
	F	%	F	%	F	%	
<28	2	100	0	0	0	0	2
28à31	7	100	0	0	0	0	7
32 à 36	15	88,2	2	11,8	2	11,8	17
37 à 42	55	49,1	57	50,9	57	50,9	112
Total	79	57,3	59	42,7	59	42,7	138

Le test de Khi2 est statistiquement significatif (Khi2=16,434 ; P=0,000).L'âge a une influence sur le devenir.

Tableau XXXVI: devenir des cas selon l'âge de la mère.

Age de la mère	Devenir		Décédé		Vivant		Total
	F	%	F	%	F	%	
<18 ans	8	47,1	9	52,9	9	52,9	17
18 – 29 ans	41	53,2	36	46,8	36	46,8	77
30 – 40 ans	30	68,2	14	31,8	14	31,8	44
Total	79	57,3	59	42,7	59	42,7	138

Le test de Khi2 n'est pas statistiquement significatif (Khi2=4,023 ; P=0,409). L'âge de la mère n'influence pas le devenir.

Tableau XXXVII: devenir des cas selon la réanimation à la naissance.

Réanimation	Devenir		Décédé		Vivant		Total
	F	%	F	%	F	%	
Oui	49	69	22	31			71
Non	8	19	34	81			42
Total	57	50,4	56	49,6			113

Le test de Khi2 est statistiquement significatif (Khi2=27,029 ; P=0,000). La réanimation à la naissance influence le devenir.

Tableau XXXVIII: devenir des cas selon le suivi prénatal (CPN).

C.P.N	Devenir		Décédé		Vivant		Total
	F	%	F	%	F	%	
< 4	71	93,4	5	6,6			76
≥ 4	3	6	47	94			50
Total	74	58,7	52	41,3			126

Le test de Khi2 est statistiquement significatif (Khi2=98,574 ; P=0,000). Le suivi prénatal a une grande influence sur le devenir.

Tableau XXXIX: devenir des cas selon le bilan.

Devenir Bilan	Décédé		Vivant		Total
	F	%	F	%	
Fait	3	5,8	49	94,2	52
Non fait	68	91,8	6	8,2	74
Total	71	56,3	55	43,7	126

Le test de Khi2 est statistiquement significatif (Khi2=95,427 ; P=0,000). La pratique du bilan prénatal a une grande influence sur le devenir.

Tableau XXXX: devenir des cas selon le déroulement de l'accouchement.

Devenir accouchement	Décédé		Vivant		Total
	F	%	F	%	
Eutocique	65	59,1	45	40,9	110
Dystocique	14	50	14	50	28
Total	79	57,3	59	42,7	138

P=0,110

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1-Limites et difficultés

Au cours de l'étude, quelques difficultés ont été rencontrées, ce qui nous a sans doute limité dans son approfondissement.

Parmi ceux-ci :

- Le matériel technique était vétuste et dépourvu de maintenance permanente
- Les problèmes liés à la prise en charge thérapeutique et diagnostique;
- Une collaboration inter-services non efficace ;
- Les interrogatoires ont été bien menés mais pas très informatifs : Reconstitution parfois difficile des antécédents médicochirurgicaux parentaux, du déroulement de la grossesse et de l'accouchement à cause d'accompagnants non informés ou de carnets de consultation prénatale (CPN) peu informatifs, très souvent inexistantes ou non disponibles. Nous avons été confrontés aux problèmes de barrière linguistique au Mali.
- Les examens complémentaires onéreux pour les parents, n'ont pu être réalisés dans la majorité des cas, constituant ainsi un facteur limitant notre étude

2- Données sociodémographiques :

2.1- Caractéristiques des mères :

2.1.1- L'âge : l'âge moyen des mères était de 25 ans écart type 6,65; la tranche d'âge de 18 à 29 ans, correspondant à la période la plus active de la vie sexuelle, était plus représentative (51%). Siakam YA [9] avait fait des observations allant dans le même sens en trouvant 26 ans comme âge moyen et la tranche d'âge 21-30 ans comme la plus représentée.

Pour Mbwenza E [31]. la majorité des mères avait entre 20 – 30ans. Nos résultats reflètent ceux de la situation nationale du pays car l'âge maximal de fécondité au Mali est inférieur à 30 ans soit 292% [1]

2.1.2- Le niveau d'instruction des mères : les mères non scolarisées représentent 57,2% de la population .Le taux élevé d'analphabétisme des mères a été également rapporté par ces mêmes auteurs [9], [31].

Ce constat n'est aussi que le reflet de la situation de la femme au Mali. Au Mali, 78,2% des femmes de 15 à 49 ans n'ont reçu aucune instruction [40].

Le bas taux de scolarisation semble-t-il est un facteur limitant pour la demande des services médicaux et C.P.N. Ce qui favorise l'apparition de pathologies néonatales. Environ 60% des accouchements ont lieu à domicile dans les pays en développement ; cependant, la rapidité et la qualité de la prise en charge initiale conditionnent le pronostic de l'enfant et la survenue d'une détresse vitale néonatale est souvent imprévisible .les parents ont donc besoin d'être instruits sur ce qu'ils peuvent faire pour sauver la vie de leurs nouveau-nés.

2.1.3- Le statut matrimonial : Les femmes mariées constituent 12,3% de l'échantillon et les célibataires 87,7%. Nos résultats corroborent avec ceux de Siakam YA [9] qui constate que la détresse respiratoire est très fréquente chez les nouveau-nés de mères mariées (92,7%).Cela s'explique d'une part par l'intolérance des grossesses en dehors des liens de mariage dans la société traditionnelle,ce qui fait de celles-ci des grossesses cachées, non suivies, à haut risque, et explique la tragédie maternelle et fœtale liée à ces grossesses ; et d'autre part, la présence du conjoint dans le ménage reste un soutien tant social que financier facilitant ainsi la fréquentation régulière des CPN.

2.1.4- La parité : dans notre étude, les mères Paucipares étaient les plus représentées (47,8%), les multipares (31,2%).La parité moyenne était de 3 avec des extrêmes de 1 à 10.

Nos résultats concordent avec ceux de Siakam YA[9] qui trouve dans sa série 40,5% de mères Paucipares et 32,5% de mères multipares,et corroborent avec ceux de Mbweza.E [31] chez qui la majorité des mères était des primipares(79%).

Ce la s'explique par le fait que la multiparité étant un facteur favorisant de la prématurité chez qui survient préférentiellement la maladie des membranes hyalines.

2.2- Les caractéristiques des nouveau-nés :

2.2.1- La fréquence : notre étude a permis de constater que le taux de D.R.N.N s'élevait à 12,9% de consultation des nouveau-nés à la pédiatrie durant la période d'étude. K.I Kam et coll. [8] ont trouvé une fréquence de 14,51% par contre Saintoge [34] note une fréquence de 5 à 10%, la différence de contexte de travail pourrait expliquer cet état de fait.

Malay G.S [35] trouve une fréquence des D.R.N.N à 6%

Kambarami R [36] trouve que la DRNN est la cause la plus fréquente des admissions dans leur service.

2.2.2- L'âge : L'âge moyen des nouveau-nés était de 5 jours ; La tranche d'âge de 0-6 jours (période néonatale précoce) était la plus représentée (76%), dont 47,1% dès le jour de la naissance.

Ceci s'explique aisément si l'on sait que les problèmes du nouveau né se situent plus à l'environnement immédiat de sa naissance (adaptation à la vie extra-utérine, mauvaises conditions d'accouchement).

2.2.3- Le sexe : nous avons observé une prédominance masculine (57%) avec un sexe-ratio de 1,3 en faveur du sexe masculin.

KI Kam [8] a fait des observations allant dans le même sens avec un sexe ratio de 2 en faveur de garçon de même que comme Saintoge [34]. Par contre Siakam YA [9] observa une prédominance féminine avec un ratio de 1,66. Cela n'a pas d'explication.

3- Les données Cliniques :

3.1- L'âge gestationnel : l'âge gestationnel moyen était de 37 SA ;

Les nouveau-nés à terme représentaient 81,2%, les prématurés <28 SA (1,4%) ; ceux de 28 à 31SA (5,1%) ; ceux de 32 à 36 SA (12,3%).

La fréquence relativement élevée de nouveau-né à terme dans notre série était similaire à celle rapportée par Siakam YA [9] qui a trouvé 74,7% dans sa thèse.

3.2- Le poids de naissance : 63% des nouveau-nés ont un poids de naissance supérieur à 2500 g avec un poids moyen de 2835g. Les extrêmes étaient 900-4700g.

3.3- La réanimation à la naissance : cette notion a été précisée chez 25 nouveau-nés ; 51,5% des nouveau-nés ont été réanimés à la naissance.

Ceci est largement supérieur aux résultats de Siakam YA [9] et KI Kam [8] qui ont trouvé respectivement 38% et 43,8% des cas.

3.4- La température : le trouble thermique a été observé dans 69,6% de cas (50,7% d'hypothermie et 18,9% d'hyperthermie). Ce résultat est supérieur à ceux de Siakam Y A [9] (58,8%) et KI Kam [8] (37,04%)

3.5- Le Score de Silverman : Les nouveau-nés présentant une DR intense étaient prédominants (55,1%); ce résultat ne concorde pas avec celui de Siakam Y A [9] (82,2%)

3.6- Le trouble de la fréquence respiratoire : la majorité des nouveau-nés avait un trouble de fréquence respiratoire soit 81,9% ; ce résultat est proche de celui de KI Kam [8] (89,9%) et de Siakam Y A [9] (68,7%).

3.7- La cyanose : elle a été retrouvée non seulement comme motif d'hospitalisation, mais est apparue au cours de l'évolution chez la plupart des nouveau-nés.

3.8- La saturation en oxygène : elle n'a pu être prise que chez 90,6% des nouveau-nés ; parmi lesquels 55,2% avaient une So₂ <80%. Ce résultat est proche de celui de Siakam Y A [9] qui a trouvé 48,3% dans sa série.

3.9- La radiographie thorax de face : une radiographie thoracique a pu être réalisée chez 87 nouveau-nés, parmi lesquels 45% avaient une image radiologique anormale définie comme toute atteinte du parenchyme pulmonaire, et/ou médiastinale. Ce résultat est nettement inférieure à celui de Siakam Y A [9] qui a rapporté 78,4% de cas dans son étude.

3.10- L'index cardiothoracique : parmi les 87 nouveau-nés chez qui nous avons pu réaliser la radiographie thoracique ; 55% avaient un I.C.T normal pour leur âge. Siakam Y A [9] trouve 77,5% de cas d'I.C.T normal .

3.11- Le taux d'hémoglobine : il a été évalué chez 96 nouveau-nés dont 42,7% avait une anémie ; Siakam Y A [9] a trouvée dans sa série 73% de cas d'anémie.

3.12- Les troubles neurologiques : les principaux troubles neurologiques recensés sont : l'absence de réflexes archaïques (42%), trouble de tonus (52,2%), trouble de réactivité (41,3%), mouvements anormaux et/ou convulsions (18,8%). le taux relativement élevé de trouble de tonus dans notre série était similaire à celui rapporté par Siakam Y A [9] (63,6%).

4- Les étiologies

La recherche étiologique spécifique était assez difficile en l'absence du plateau technique sur place associée au manque de moyens financiers des parents. Les diagnostics étaient essentiellement cliniques .ce qui fait que les affections habituellement responsables de détresses respiratoires du nouveau-né n'ont pas été retrouvées tels que la MMH tout comme Saintoge [34] pour qui celle-ci occupe la deuxième place des causes de détresse respiratoire mais nous ne pouvons pas écarter de façon absolue cette éventualité étant donné que la prématurité, première cause de cette maladie a été plusieurs fois associée à la détresse respiratoire dans notre série.

Les principales pathologies associées à la DR ont été les INN (46%) ; la SFA (23,9%) et la prématurité (14,5%) ceci corrobore avec les travaux de Siakam YA [9] qui a trouvé (58,4%) d'INN ; (20,7%) de SFA ; (14%) de prématurité .Nous avons noté un seul cas de malformation congénitale (atrésie de l'œsophage).

5- La prise en charge

La prise en charge des nouveau-nés connaît des difficultés majeures :

-Sur le plan socioéconomique : les nouveau-nés étaient le plus souvent accompagnés par des grand-mères ou des voisines venues directement des centres de santé périphériques ou de la maternité de l'HGT ou l'HPG posant un problème de prise en charge. En effet, ces accompagnantes n'ont en général pas de moyens financiers pour honorer les ordonnances des produits prescrits en urgence allongeant ainsi le délai de la prise en charge qui a un impact certain sur l'évolution si l'on sait que les premières heures de vie sont vitales pour la survie du nouveau-né.

-Sur le plan technique : il manque une collaboration étroite entre le service de pédiatrie et ses collaborateurs surtout les centres de santé périphériques qui nous adressent des nouveau-nés sans renseignements obstétricaux. Le traitement se faisait sur la base des hypothèses diagnostiques, la recherche étiologique étant presque inexistante.

-Sur le plan thérapeutique : Les moyens de réanimation surtout respiratoires font défaut.

L'insuffisance des moyens matériels de prise en charge amenait plusieurs nouveau-nés hypothermiques (50,7% dans notre série) ayant des pathologies différentes à partager la même table chauffante créant ainsi une promiscuité. Le changement des filtres des aspirateurs n'était pas effectué correctement. Certains médicaments très importants comme la caféine et les électrolytes, surtout pour les grands prématurés, sont fréquemment en rupture. Devant une insuffisance de personnel surtout paramédical, les soins et la surveillance des nouveau-nés n'étaient pas réguliers.

6- L'évolution

Sur le plan évolutif, des complications classiques telles que les épanchements gazeux intrathoraciques (emphysème, pneumothorax), l'insuffisance respiratoire prolongée n'ont pas été retrouvées.

Cette évolution s'est faite plutôt vers le décès dans 57% des cas. Les infections (29%), la prématurité (13,6%) et les souffrances néonatales (11,4%) occupent une place de choix parmi les causes de celui-ci. Ce taux est largement supérieur à ceux trouvés par Siakam YA [9] (44,7%) et KI Kam [8] (50%). Le délai moyen de décès était 72 heures avec 12,6% de décès les 10 premières heures. Ce taux élevé de mortalité s'expliquerait par la vulnérabilité des nouveau-nés surtout prématurés mais aussi par les mauvaises conditions de transfert et de prise en charge des nouveau-nés en détresse respiratoire tant dans les salles d'accouchement que dans le service d'accueil, notre lieu d'étude.

6.1- Les facteurs de risque associés à la mortalité :

6.1.1- Le facteur lié à la mère :

-Le statut matrimonial : Dans notre étude, nous avons noté 94,1% de décès chez les nouveau-nés de mères célibataires contre 52,1% chez ceux de mères mariées. Cette mortalité élevée chez les nouveau-nés de mères célibataires serait probablement due au fait d'une part que ces mères célibataires fréquentent moins les services de santé donc des grossesses mal suivies pour divers raisons entre autres problèmes financiers ;

et d'autre part l'intolérance des grossesses en dehors des liens de mariage dans la société traditionnelle fait de celles-ci des grossesses cachées, non suivies, à haut risque, et explique la tragédie maternelle et foetale liée à ces grossesses.

6.1.2- Le facteur lié la grossesse :

-Le suivi prénatal : nous avons constaté un très grand taux de décès chez les nouveau-nés issus de grossesse mal suivie soit 93,4% pour le nombre de CPN<4.

Le faible nombre de CPN retrouvé dans notre étude s'expliquerait d'une part par le bas niveau d'instruction de nos populations qui ne comprennent pas encore le bien fondé des CPN et d'autre part par les difficultés financières. Nous pouvons en déduire que l'assiduité aux consultations prénatales pourrait être un facteur de réduction de la mortalité néonatale. Actuellement, la nouvelle approche de la consultation prénatale met l'accent sur la qualité des CPN plutôt que sur le nombre.

Elle reconnaît que les consultations fréquentes n'améliorent pas nécessairement les résultats de la grossesse et que dans les pays en développement elles sont souvent impossibles à réaliser du point de vue logistique et financier. [35] Il convient de retenir que dans les pays en voie de développement une fréquence de 4 consultations est nécessaire pour le suivi d'une grossesse.

6.1.3- Les facteurs liés au nouveau-né

-L'âge : l'âge a été un facteur déterminant de la mortalité néonatale au cours de notre étude ; nous avons retrouvé 72,3% de décès dans la période néonatale précoce (0-6jours).Ceci concorde avec les travaux de B Balaka [38]qui pense que la première semaine de vie en général ;et le premier jour de vie en particulier,sont les plus meurtriers de la période néonatale,avec 60,5% à Lomé (Togo) ;en Côte d'Ivoire(Abidjan),la mortalité néonatale précoce est estimée à 66,6% ;ce même auteur retrouve une mortalité néonatale précoce au Bénin (Cotonou) évaluée à 75%.

-Le poids de naissance : nous avons observé 97,7% de décès chez les nouveau-nés de poids <2500g ; (P=0,000) ces résultats concordent avec celui de Siakam YA [9] qui retrouve 56,36% de décès chez Les nouveau-nés de poids de naissance <2500g. Notre étude démontre à l'instar de nombreux auteurs que le petit poids de naissance reste un facteur de pronostic au cours de la période néonatale. Le fort taux de mortalité associé au petit poids de naissance suggère un meilleur suivi de la grossesse et une prise en charge adaptée des pathologies associées.

-La prématurité : En ce qui concerne le terme de la grossesse, la prématurité a toujours été un facteur favorisant de la mortalité néonatale. Nous avons trouvé 92,3% de décès chez les prématurés en général avec 100% de décès chez les <32 SA; et 88,2% de décès entre 32-36 SA ; contre 49,1% chez les nouveau-nés à terme. Cette forte létalité peut s'expliquer par la vulnérabilité des nouveau-nés prématurés (immaturité du système immunitaire, thermorégulatoire, digestive, et respiratoire).

-La notion de réanimation à la naissance : Nous avons noté 69% de décès chez les nouveau-nés réanimés à la naissance contre 31% chez les non réanimés (P=0,000) ; ce résultat est proche de celui de Siakam YA [9] qui a observé 58,62% de décès chez les nouveau-nés réanimés à la naissance dans sa série.

Les premiers gestes de réanimation sont capitaux pour la survie à point que la prise en charge du nouveau-né à cette phase doit se faire par un personnel spécialisé en la matière, mais le constat reste décevant par l'insuffisance de personnels qualifiés et des moyens de réanimation très limités dans nos C.S.Com et C.S.Ref d'où proviennent la majorité de nos patients. Beaucoup de nouveau-nés considérés comme réanimés en vain pouvaient survivre si leurs prises en charges étaient faites par un personnel qualifié.

Bien appliqués, les premiers gestes de réanimation permettront de sauver plus des trois quarts des nouveau-nés présentant une détresse respiratoire à la naissance.

6-2 Les facteurs n'influençant pas le devenir :

6.2.1- Le sexe : dans notre étude le sexe n'a pas eu d'influence sur la mortalité ; on note 61,5% de décès dans le sexe masculin contre 51,7% dans le sexe féminin ($P=0,309$), ceci concorde avec les travaux de Kambarami et coll. [36] ; et de Siakam YA [9]

6.2.2- L'âge de la mère : n'apparaît pas comme facteur de risque de mortalité ($P=0,309$)

6.2.3- Le délai de consultation : le délais de consultation n'apparaît pas comme facteur de risque de mortalité ($p=0,558$)

VII- CONCLUSION

La DR est une pathologie redoutable rencontrée en pratique pédiatrique, sa fréquence est élevée dans l'unité de néonatalogie de l'HGT de Bamako.

Au cours de notre étude qui a duré trois mois, nous avons enregistré 132 nouveau-nés qui souffraient de détresse respiratoire sur un total de 1072 nouveau-nés consultants en pédiatrie soit un taux d'admission de 12,9% ; dont 79 sont décédés soit 57%. Elle constitue donc un problème de santé publique.

Les principales causes de mortalité notées pendant l'étude sont : les infections néonatales (29%), la prématurité (13,64%), la SFA (11,36%). Certaines malformations congénitales reconnues comme causes de détresses respiratoires ont été retrouvées.

Il existe de nombreux problèmes liés à la prise en charge ; qu'il faudrait prendre en compte pour améliorer le pronostic de la D.R.N.N. car sa létalité est grande.

Cette étude malgré ses insuffisances, doit attirer notre attention sur la gravité des détresses respiratoires néonatales dans notre contexte de travail. Elle nous interpelle aussi à une meilleure connaissance de leurs causes afin de guider le choix de stratégies de prévention adaptées.

VII- RECOMMANDATIONS

Les résultats de cette étude nous amènent à formuler les recommandations suivantes.

✓ Aux autorités

1. Créer un Hôpital pédiatrique comportant en son sein un véritable service de néonatalogie ;
2. Renforcement du plateau technique et des ressources humaines du service de réanimation pédiatrique du CHU-GT.
3. Perfectionnement et recyclage des divers agents au niveau des services de maternité et de réanimation pédiatrique, en instituant des séances de formation encadrée ;
4. Doter les maternités des centres de références en salles de réanimation pour nouveau-né ;
5. Mettre en place des kits d'urgence remboursables de premiers soins des nouveau-nés dans le service de pédiatrie.

✓ Au personnel sanitaire :

1. Séances de communication pour le changement de comportement à l'intention des gestantes en mettant l'accent sur la nécessité d'une fréquentation régulière des CPN pour un dépistage précoce des facteurs de risque et sur les dangers de l'accouchement à domicile.
2. Savoir faire les premiers gestes de réanimation du nouveau-né ;
3. La référence précoce et médicalisée des cas graves ;
4. Traiter correctement toutes les infections chez les femmes enceintes ;
5. Une collaboration étroite entre les maternités et la pédiatrie pour assurer la continuité de la prise en charge en fournissant des informations complètes lors des évacuations

✓ Aux populations

1. La fréquentation des services de santé (mères parturientes) permettrait le dépistage, la prévention, et éventuellement le traitement de certaines pathologies materno-foetales ; améliorant ainsi l'état de santé des mères et des nouveau-nés ;
2. Promotion de l'hygiène personnelle et collective

XI- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1]. Clamadieu C et coll.

Détresses respiratoires du nouveau-né (à l'exclusion de la pathologie ORL et cardiaque.)

EMC, (Elsevier, Paris)

Pédiatrie, 1996,4-002-R – 10,1996. 10p

[2]. B Théboud et Coll.

Détresse respiratoire du nouveau-né, diagnostic, traitement d'urgence.

Rev.du Prat. (Paris) 2000 -50

[3]. A Burget et Coll.

Détresse respiratoire du nouveau-né, diagnostic, traitement d'urgence.

Rev.du Prat. (Paris) 1998,48 pédiatrie B253

[4]. Couver J.

Les broncho pneumopathies de l'enfant.

EMC (paris). Pédiatrie ; 1988 :4064 A10

[5]. OMS.

Réanimation du nouveau né.

[WWW.Who.Int/reproductivehealth/publications/French MSM 98 1 reanimtion du nouvea u ne/ MSM 98 1 chapter1.fr.html](http://www.who.int/reproductivehealth/publications/French_MSM_98_1_reanimtion_du_nouvea_u_ne/MSM_98_1_chapter1.fr.html), consulté en ligne le 13 février 2007.

[6]. Best practices: detecting and treating newborn asphyxia.

Baltimor, Moryland (Etats Unis d'Amérique), JHPIEGO, 2004

[Http//www.mnh.jh piego-org/best/det asphyxia.pdf](http://www.mnh.jhpiego-org/best/det_asphyxia.pdf). Consulté en ligne le 13 février 2007.

[7] -HEATHLY New Born Partnership (HNP)

Un trop grand nombre de décès de nouveau-né

[WWW.heathly newborns. Org](http://www.heathlynewborns.Org), consulté en ligne le 13 février 2007.

[8]. K.I Kam et coll.

Les détresses respiratoires du nouveau né, dans l'unité de néonatalogie du centre hospitalier national de Ouagadougou, Burkina Faso.

Recherche médicale : publications pédiatriques au Burkina Faso.
Avril 1993 à Mars 1997 [http : WWW. Chu-rouen.Fr/ annaes/Pub ped 4.html](http://WWW.Chu-rouen.Fr/annaes/Pub_ped_4.html).
Consulté en ligne le 13 février 2007.

[9]. Siakam Y A

Les détresses respiratoires du nouveau-né et du nourrisson de 0 à 60 jours de vie dans le service de réanimation pédiatrique de l'HGT
Thèse de Médecine, Bamako 2003.M33

[10]. Josset P et coll.

: Les causes de détresse respiratoire néonatale: hétérotopie du tissu cérébral dans le cavum. Arch Fr Péd., 1992, 49: 535-538.

[11] Mogilner JG et Coll:

Life threatment respiratory distress caused by mediastinal teratoma in a newborn. Journal of pediatric Surgelé, 1992; 27: 1519-20

[12]. F. Encharazavi B, E. Escudier:

Embryologie du poumon foetal et clinique. Edit. 1995 ; Page 147 – 154.

[13]. Micheli J.-L. et Coll.

Physiologie du fœtus et du nouveau-né, adaptation à la vie extra-utérine (Editions technique)
EMC (Paris -France), Pédiatrie, 4-002-P-10.1994 ,18p

[13.] L. EL Harm et Coll.

Détresse respiratoire du nouveau né diagnostic traitement
[www. santé.ujf-grenoble.fr/SANTE/neonat/DRNNE/Détresnn1.htm](http://www.santé.ujf-grenoble.fr/SANTE/neonat/DRNNE/Détresnn1.htm) consulté en ligne le 13 février 2007.

[14]. Laugier j. et Coll.

Maladie des membranes hyalines

In : Perelman R ed. Pédiatrie pratique. Périnatalogie. Maloine Paris 1985
P103-11

[15]. Lequin P et Coll.

Les moyens pharmacologiques de la prévention de la maladie des membranes hyalines

In : Relier JP ed XXIV Journées nationales de néonatalogie. Karger-Paris 1994. P103-116

[16]. Walti H

Utilisation des surfactants exogènes dans les premières heures de la vie
EMC (Elsevier Paris). Anesthésie Réanimation, Fa 36-185-A-10. 1995 4p

[17]. Kachaner J. et Coll.

Cardiologie fœtale et néonatale

In : Relier JP Laugier, Salle B, eds Médecine périnatale. Flammarion
Medecine-Science. Paris, 1989

[18]. Monset C-M

Répercussions pulmonaires du retard de fermeture du canal artériel

In : Relier JP et coll. eds Médecine périnatale, Flammarion Medecine-
science. Paris 1989

[19]. Morville P

Adaptation à la circulation pulmonaire du nouveau-né. Régulation de la
circulation pulmonaire périnatale.

In Relier JP ed. XXIIè journées nationales de néonatalogie. Kanger. Paris,
1992 p51-67

[20]. Lacaze-MT et Coll.

Hypertension artérielle pulmonaire persistante du nouveau-né
Arch.Fr Pédiatrie 1991, 48:597-764

[21]. Walsh-Sukys M-C

Persistent pulmonary hypertension of the newborn.
Clin Perinat.1993; 20:127-143

[22]. Roberts J .D. et Coll.

Advances in the treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn
Pediater Clin North Am.1993; 40:983-1004

[23]. Dennehy P.H.

Respiratory infections in the newborn
Clin Perinat1987; 14:667-682

[24]. Webber S et Coll

Neonatal pneumonia.
Arch.Dis.Child 1990; 65:207-211

[25]. Ollikainen J et Coll

Ureaplasma urealiticum infection associated with acute respiratory insufficiency and death in premature infants
J.Pediatr 1993; 122:756-760

[26]. Simon L et Coll.

Réanimation du nouveau-né en salle de naissance
Encycl.Med.Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris,) Anesthésie Réanimation, 36-982, Pédiatrie, 4-002-P-50, 2001,10p.

[27]. J.Lauger :

Néonatalogie

2^e édition Masson P.96

[28].Bachiri A. et Coll.

Lymphagectasie pulmonaire congénitale révélée par un arrêt cardio-respiratoire.

Archive de pédiatrie Science Direct 2003 vol10.Issue7, p615-618

www.Sciencedirect.fr consulté en ligne le 16 février 2008

[29]. C. François

Détresse respiratoire du nouveau-né et cardiopathies à révélation néonatale

Annexe pédiatrie

http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/pediatrie/detresses_respiratoires.htm

Consulté en ligne 20 février 2008

[30]. P. Narcy

Détresse respiratoire du nouveau-né: diagnostic traitement d'urgence.

Impact Internat : 97/98

www.internat@impact-medecin.fr consulté en ligne 20 février 2008

[31]. Mbwenza E.

Risk Factors for perinatal asphyxia at Queen Elizabeth central hospital,
Malawi Clin Excell Nurse

Pract. 2000, May; 4 (3):158 -62.

[32] Nancy V. Yinger et Elisabeth I. Ransom. Perspectives de politique générale sur la santé du nouveau-né.

2^{ème} éd. Washington : Population Référence Bureau (PRB) ; 2003.

[33] OMS

Coverage of maternity care: a listing of available information.

4^eéd. Genève: OMS; 1997.

[34]. Saintonge J:

La détresse respiratoire du nouveau né: approche diagnostique. Pédiatrie, 1991, 46: 411-416.

[35]. Malay G.S. et coll

Respiratory distress syndrome among neonates admitted at muhimbili medical centre, Dar Es Salam, Tanzania J

Trop pediatry 2000, Oct.; 46 (5): 303 -7.

[36]. Kambarami R. et coll

Neonatal intensive care in a developing country: Out come and factors associated with mortality.

Cent. Afr: J. Med ; 2000Aug, 46 (8) :205-7

[37]. Didier L.

Détresses respiratoires chez le nouveau-né au Gabon

Aventis Pasteur International, 24F, DHC Commercial Center, 25, Westlands Road Quarry-Bay, Hong-Kong, Chine © 2004 Elsevier SAS. :

10.1016/j.arcped.2003.12.028

mschlumberger@wanadoo.fr consulté en ligne 20 février 2008

[38]. B. Balaka et Coll.

Evolution de la mortalité néonatale précoce en dix ans (1981 – 82 et 1991 - 1999) au CHU de Lomé. Quelle politique de santé néonatale pour demain ?

Med. Afr. Noire 1998,45(7)

[39] .Blondel B.

Indicateur de l'état de santé pendant la période périnatale.

In : mise à jour en Gynécologie et obstétrique M.Touraine Vigot,éd. Paris
1985

[40] MSSP/DNSI/CPS.

Enquête Démographique et de Santé-MALI, 2006 (EDS-IV).

FICHE D'Enquête

Fiche N°.....

1-Renseignements généraux

Q1-Nom et prénom :.....

Q2- Age /_/_/ (en jour)

Q3-Sexe /_/

1= masculin 2= féminin 3=ambiguïté sexuelle

Q4-Origine sanitaire /_/

1= maternité HGT 2= maternité HPG 3= CS-Ref 4= Cskom

5= clinique 6= domicile

Q5- Origine géographique /_/ (administrative)

1= CI 2= CII 3= CIII 4= CIV 5= CV 6= CVI

7= hors de Bamako

Q6- Décision de la consultation par /_/ 1= agent de santé 2= famille

Q7- Délai de consultation (en jour) /_/_/

Q8- Moyen de transport utilisé /_/

1= ambulance 2= voiture personnelle 3= transport commun

4= à pied 5= engin à deux roues

Q9- Statut de l'accompagnant :.....

Q10- Heure d'entrée /_/ 1= 8H-16H 2= 16H-8H

Q11- Heure du début de consultation /_/_/ H /_/_/ mn

Q12- Heure du début de soins si hospitalisation /_/_/ H /_/_/ mn

Si âge < 7 jours, passer aux Q13 et Q14

Q13- A-t-il été vu par un agent de santé à la naissance ou avant la consultation /_/ 1= oui 2=non

Q14- Un traitement lui a-t-il été proposé /_/ 1= oui 2= non

Si 1, lesquels :.....

Si référence, passer aux Q15-Q21

Q15- Heure d'arrivée au centre /_/_/ H /_/_/ mn

Q16- Heure de naissance /__/__/ H /__/__/ mn

Q17- Geste ou traitement reçu (à préciser) :.....
.....

Q18- Heure de référence /__/__/ H /__/__/ mn

Q19- Qualité de l'agent référent /__/

1= médecin 2= sage femme 3= infirmier/ère 4= autres

Q20- Heure d'arrivée /__/__/ H /__/__/ mn

Q21- A-t-il été accompagné par un agent de santé /__/ 1= oui 2= non

Q22- Motif de consultation /__/

1= fièvre 2= gêne respiratoire 3= convulsions 4= diarrhée

5= vomissements 6= refus de téter 7= absence de cri 8= cri incessant

9= prématurité 10= SFA 11= autres.....

3- Antécédents (ATCD)

A- Père :

Q23-Age /__/__/ (en année)

Q24-Niveau d'instruction /__/

1= primaire 2= secondaire 3= supérieur 4= école coranique

5= non scolarisé 6= non précisé

Q25- Profession /__/

1= commerçant 2= fonctionnaire 3= ouvrier 4= cultivateur

5= élève/ étudiant 6= non précisé

B- Mère :

Q26- Age /__/__/ (en année)

Q27- Niveau d'instruction /__/

1= primaire 2= secondaire 3= supérieur 4= école coranique

5= non scolarisée 6= non précisé

Q28- Nombre de grossesse /__/__/

C- Nouveau né :

Q29- Rang dans la fratrie /__/__/

Q30- Hospitalisation antérieure /__/

1= oui 2= non si 1, motif :.....

Q31- Réanimation à la naissance /__/

1= oui 2= non 3= non précisé

Si 1, Apgar à la 1^{ère} mn :....., 5^{ème} mn :.....

Q32- Terme du nouveau né /__/

1= oui 2= non 3= non précisé si 2, passer à Q33

Q33- Age gestationnel selon Dubowitz /__/_/ (en semaine)

Q34- Poids de naissance /__/_/_/_/ (en grammes)

Histoire de la maladie :

Q35- Symptômes de début /__/

1= fièvre 2= refus de téter 3= ictère 4= gêne respiratoire

5= vomissements 6= convulsions 7= ballonnement abdominal

8= arrêt des matières et des gaz 9= cri incessant 10= absence de cri

11= autres.....

Q36- Traitement débuté /__/

1= traditionnel 2= prescription 3= automédication 4= abstention

Paramètres :

Q37- Poids /__/_/_/_/ (en gramme)

Q38- Taille /__/_/ (en cm)

Q39- PC /__/_/ (en cm)

Q40- Température /__/_/ (en °c)

Q41- Diagnostic d'entrée /__/

1= Prématurité 2= INN 3= SFA 4= Hypotrophie

5= Syndrome hémorragique du nouveau né 6= cardiopathie congénitale

7= Tétanos néonatal 8= Syndrome malformatif 9= Occlusions intestinales néonatales

10= 1+2 11= 2+3 12= 2+4 13= 1+3 14= macrosomie

foetale 15= 2+14 16= 3+14 17=

autre.....

Q42- Décision thérapeutique /__/

1= Hospitalisation

2= Référé en chirurgie

3= Ordonnance

Q43- Devenir /__/ (1= décès 2= sortie 3= sortie contre avis médical)

Si 1, délai du décès :

- Nombre d'heures....., de jours.....

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : DIAKITE

Prénom : Souleymane

Titre de la Thèse : Contribution à l'étude des détresses respiratoires néonatales dans le service de Pédiatrie du CHU-Gabriel Touré du 15 Octobre 2006 au 15 Janvier 2007

Année Universitaire : 2008-2009

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie.

Secteur d'intérêt : Pédiatrie, Santé publique

Résumé : il s'agit d'une étude prospective, descriptive et analytique qui a été réalisé dans le service de pédiatrie du CHU-Gabriel Touré durant trois mois (du 15 Octobre 2006 au 15 Janvier 2007) et dont l'objectif principal était d'étudier les détresses respiratoires néonatales ; ainsi nous avons colligé 138 nouveau-nés en détresse respiratoire sur un total de 1072 nouveau-nés consultants en pédiatrie soit un taux d'admission de 12,9%.

Il ressort de notre étude que : 76% des nouveau-nés avaient un âge compris entre 0 et 6 jours ; 81,2% étaient à terme ; 63% avaient un poids de naissance normal ; 51,5% de ces nouveau-nés avaient été réanimé à la naissance ; 55,1% des cas avaient un score de Silverman compris entre 5-6 ; 55,2% avaient une saturation en oxygène inférieur à 80%.

Les pathologies les plus fréquentes associées étaient l'infection néonatale (45,6%), la souffrance fœtale aiguë (23,9%).

La prise en charge connaît des difficultés majeurs entre autres problèmes financiers, insuffisance de renseignements obstétricaux et de moyens matériels de prise en charge.

Le taux de mortalité était de 57% ; les facteurs de risque de mortalité étaient : l'âge, la prématurité, le faible poids de naissance, le statut matrimonial des mères, la notion de réanimation à la naissance et le suivi prénatal.

Mots clés : Détresse respiratoire néonatale, Santé publique, Pédiatrie.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerais mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure