



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° : 118

les Détresses respiratoires néonatales au service de
Réanimation néonatale CHU Mohammed VI de Marrakech :
Profil épidémiologique, clinique et évolutif

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/02/2024

PAR

M. Meriem ROUDANI

Né le 15/10/1997 à SAFI

Médecin interne au CHU MED VI de Marrakech


POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Nouveau-né - Détresse respiratoire - Réanimation néonatale

JURY

M.	N. EL IDRISI SLITINE	PRESIDENTE
	Professeur de pédiatrie	
Mr.	M. FMR .MAOULAINAINE	RAPPORTEUR
	Professeur de pédiatrie	
M.	D. BASRAOUI	} JUGES
	Professeur de radiologie	



Serment d'hypocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
Je m'engage solennellement à consacrer ma vie
au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance
qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La
santé de mes malades sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir
l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race,
aucune considération politique et sociale, ne s'interposera
entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine
dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances
médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE
DES PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI
AYYAD
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie
Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr.
Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la pharmacie : Pr.
Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS
PERMANANT**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie

04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie

32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale

60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHY Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUSAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUS Yunes	P.E.S	Anesthésie-réanimation

116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie

143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique

170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnement
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie

198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie

226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie–orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie–mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto–rhino–laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAoui Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAoui Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie–réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie–réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie–virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato–orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie–réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAoui Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses

254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie

282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUZ Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie

310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DÉDICACES



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

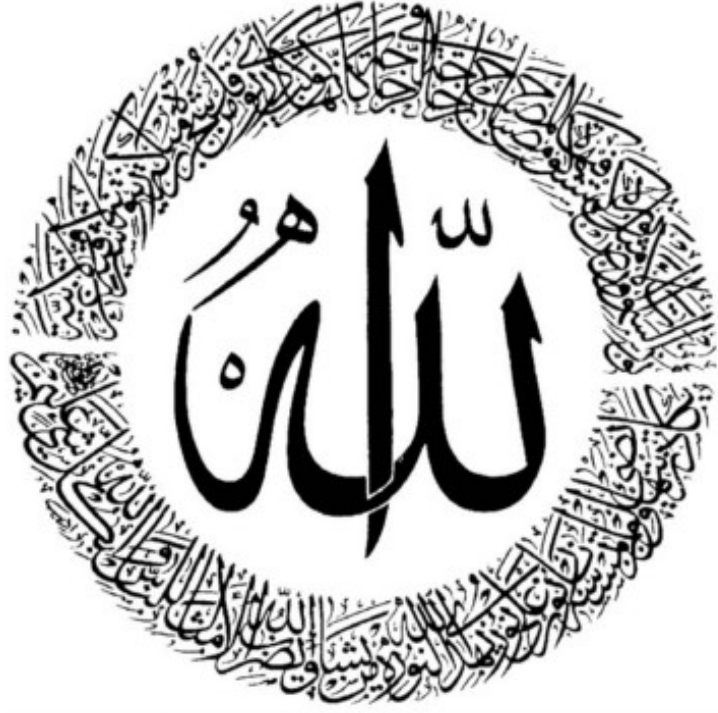
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

l'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que :



Je dédie cette thèse ...



اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى
نفسك وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر
حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد
ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

"الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِنِعْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ"

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْهُمَا
كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا

À mon très cher père, AZIZ ROUDANI

En témoignage de toutes ces années de sacrifices, d'encouragement et de soutien moral ainsi que financier, je te dédie ce travail, le fruit de toutes tes peines et tes efforts. J'espère qu'en ce jour, l'un de tes rêves se réalise à travers moi et j'espère ne jamais te décevoir.

tu as tout fait pour que je ne manque de rien, que je pousse droit et que je grandisse bien. Tu es un homme exceptionnel, rempli de sagesse, de bonté et de force je suis fière de t'avoir comme père. Tu es un pilier dans ma vie Tu es et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et tes principes.

Puisse Dieu te préserver et te procurer longue vie et bonne santé.

Je t'aime papa.

À ma très chère mère , BAHIJA MEDDADE

Ce travail représente le si peu avec lequel je pourrai te remercier. Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur, l'ampleur de l'affection et de l'admiration que j'éprouve pour toi.

Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es imposées afin d'assurer mon bien être.

Tu as sacrifié tant de choses pour m'élever et me soutenir dans chaque étape de ma vie, et je ne pourrais jamais te remercier assez.

Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand soutien tout au long de ma vie et j'en suis tellement reconnaissante Tu incarnes la bonté, le bonheur, la douceur et la tendresse. Que Dieu te garde et t'accorde longue vie afin que je puisse à mon tour te combler.

Je t'aime maman.

À mes petits frères Zakaria et Yahya ROUDANI

Je tiens à exprimer à travers ces quelques mots toute la gratitude et l'affection que je porte à votre égard. Vous êtes des piliers dans ma vie, des compagnons de route sur lesquels je peux toujours compter. Votre soutien inconditionnel et votre présence bienveillante ont été pour moi un réconfort indéniable dans les moments les plus difficiles.

Je n'oublierai jamais les moments de complicité que nous avons partagés, les fous rires, les discussions passionnées et les aventures que nous avons vécues ensemble. Vous êtes pour moi bien plus que des frères, vous êtes des amis précieux et irremplaçables.

Aussi, je vous dédie ce modeste travail comme un témoignage de mon amour et de ma reconnaissance envers vous. Puissions-nous continuer à cheminer ensemble dans la vie, main dans la main, dans la joie et dans l'épreuve.

J'implore DIEU qu'il vous apporte la réussite, le bonheur et la santé. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à l'infini.

Je vous aime Zak et Yahyouhti.

À mes adorables grandes mères : Aicha BENSULTANA et Mahjouba AMRANI

Je remercie Dieu d'avoir pu grandir à vos côtés car vous avez orné mon enfance de beaux souvenirs et de rires, lesquels suffisent pour plus d'une vie. Vous m'avez accompagné le long de mon parcours médical par vos prières, votre douceur et votre affection.

Puisse Dieu vous prêter longue vie et beaucoup de santé et de bonheur. Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières.

À l'âme de mes grands pères:

L'enfance que j'ai passée à vos côtés fut des plus belles. Cette dernière a été le pilier de la personne que je suis aujourd'hui. Je vous en remercie vivement. Ce travail est pour moi le fruit de vos prières. Vous me manquez énormément. J'espère que vous êtes fier de moi de là où vous êtes. J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés en ce grand jour,

hélas, le destin en a décidé ainsi.

Qu'Allah vous accueille dans son éternel paradis.

Vous restez à jamais vivants dans mon cœur et gravés dans mon esprit.

A mes tantes : Saadia ,Fatima et Halima

Je veux que vous sachiez combien vous êtes aimées et combien vous êtes importantes pour moi. Vous avez une place spéciale dans mon cœur et je vous aime plus que je ne pourrais jamais le dire. Je suis vraiment chanceuse d'avoir des tantes comme vous. Je vous souhaite plein de bonheur dans votre vie. Je vous aime

À mes chers cousins : Nassiba , Oumaima, Doha et Yassine....

*À ceux qui ont comblé mon enfance de joie et de bonheur,
Je vous dédie ce travail en témoignage de mon affection et mon amour pour vous et en hommage à tous les bons moments que nous avons passé ensemble.*

Je souhaite à chacun d'entre vous une vie pleine de bonheur et de succès.

**À mes Oncles et Tantes paternels et maternels, aux
membres de toutes les familles: ROUDANI et
MEDDADE**

J'aurais aimé pouvoir citer chacun par son nom. Vous aviez toujours surendre, les moments les plus difficiles, plus joyeux. J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si généreuse. Pour tous les moments de folies qu'on a passés ensemble,

Je vous dédie ma chère famille ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Sans vous, rien n'aurait été possible. Merci pour les valeurs que vous m'avez transmises, vos encouragements, votre amour, votre patience et votre soutien quotidien tout au long de ces années. Merci de m'avoir toujours écoutée, conseillée et d'avoir cru en moi.

À mes très chères amies Hajar KEBNANI et Imane ELKHOUDRI

Je tiens à vous dire à quel point vous êtes importantes pour moi. Vous êtes plus que des amies, vous êtes des sœurs, des confidentes et des complices de vie. Je suis tellement reconnaissante de vous avoir dans ma vie. Chacune d'entre vous m'apporte une énergie différente, une perspective unique et un soutien sans faille. Vous êtes toutes des personnes incroyables et je vous aime de tout mon cœur.

Même si le temps a passé et que nous avons emprunté des chemins différents, on a pu rester des meilleures amies et je suis fière de ce que vous êtes devenues. Je suis reconnaissante pour notre amitié, et j'espère que nous pourrons continuer à la nourrir et la faire grandir dans les années à venir.

Je vous aime très fort.

À ma précieuse HIBA SAADAoui

Je voulais te dire à quel point tu es importante pour moi et à quel point je suis reconnaissante de t'avoir à mes côtés.

Tu es la sœur d'âme que la vie m'a offerte. Je tiens à te remercier pour toutes les fois où tu m'as tendu la main, pour toutes les conversations et les moments de partage que nous avons eu ensemble. Tu as été une source constante de bonheur, de rire et de joie. Je voulais également te dédier ma thèse, car je sais que sans ton aide, ton encouragement et tes précieux conseils, je n'aurais jamais pu y arriver.

Je t'aime très fort.

A ma très chère Yasmine RAOUFI

Tu es la douceur, la tendresse et la générosité. J'avais la chance de connaître de près la merveilleuse personne que tu es durant mes années d'externat. Tu es pour moi l'amie, la sœur, la confidente et la conseillère sur qui je peux compter dans le meilleur comme dans le pire.

Ta générosité, tes conseils m'ont tellement aidé à parcourir tout ce chemin. Je te dédie ce travail, en témoignage de mon respect et ma profonde affection très chère amie. Je t'aime très fort.

À mes chers amis : Chaimae
ABOULABROUD, Aicha ELHADRI, Manal
KETTAM, Ouissal LAADIM, Oumaima AZIZ,
Oumayma TOUNSI, Oumaima ELHAFI, Nour-Imane
GHARBALLI, Asmae BOUDIH, Hind DEBBAGH,
Salma LEMDARKI, Rajae LEMASKOURI, Wissal
NORDIN, Houssam
ZAHID, Omar ELKASSIMI, Hakima AIT TALEB,
Salma AIT SEDDIK...

À ces belles âmes que l'internat m'a permis de mieux connaître à peine 2 ans depuis notre rencontre, pourtant j'ai l'impression de vous avoir toujours connu. Aucun de ces mots ne saurait exprimer l'étendue de l'affection et la gratitude que j'ai pour vous.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de santé et de réussite.

A tous mes amis et confrères de la 21ème
promotion des internes de MARRAKECH:

Je dédie ce travail à toutes les expériences qu'on a vécues ensemble durant nos deux années d'Internat. Merci pour tous les moments qu'on a passés ensemble et qui ont fait de cette expérience la meilleure de ma vie.

Que dieu vous comble de bonheur, de santé, de succès et de prospérité dans vos vies et vous protège.

A mes amis et confrères, médecins internes de la 22ème promotion
des internes de MARRAKECH :

Je me dois de vous rendre grâce pour les innombrables gardes et visites que nous avons partagées. Je vous souhaite d'être heureux et épanouis autant que vous le méritez.

A toute l'équipe du service de Réanimation néonatale du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Au service d'épidémiologie et de recherche du CHU Mohammed VI de Marrakech.

A tous mes enseignants du primaire, secondaire et de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech

A tous les médecins dignes de ce nom A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAOULAININE FADL MRABIH RABOU

***Professeur De Pédiatrie Et Chef De Service De Réanimation Néonatale Au Chu
Mohammed VI De Marrakech.***

Je tiens à vous adresser mes remerciements les plus sincères et les plus distinguées.

Cette thèse n'aurait pas vu le jour sans votre soutien, vos encouragements votre aide et surtout votre savoir gratuitement délivré. Vous avez su balancer le professionnel et le personnel tout en rendant ce travail une aventure unique et riche en expérience par votre sympathie, votre disponibilité et votre patience.

Votre professionnalisme, vos expériences et votre sens de responsabilité font de vous un exemple à suivre tous azimuts.

J'espère être digne de la confiance que vous m'avez accordée et vous prie, cher Maître, de trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et profonde gratitude.

À NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENTE DE THESE MADAME EL IDRISSI SLITINE NADIA

***Professeur de l'Enseignement Supérieur de pédiatrie
CHU Mohammed VI - Marrakech***

L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous, l'occasion de vous témoigner de notre profonde reconnaissance pour vos qualités

Votre sympathie, disponibilité et pédagogisme font de vous l'exemple réel de ce que représente notre profession.

Nous vous prions, sans pouvoir trouver les mots pour le dire, de trouver ici le témoignage de notre profond respect et honneur de vouloir présider notre thèse.

***A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MADAME LA PROFESSEUR BASRAOUI DOUNIA
Professeur de Radiologie au CHU Mohammed VI - Marrakech***

*Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de juger
Mon travail.*

*J'ai été particulièrement touché par votre réponse favorable et immédiate de bien
vouloir juger mon travail. Aucune expression ne saurait témoigner de mon respect
et de la grande estime que je porte à votre personne.*

*Veillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de mes
Remerciements les plus sincères.*



LISTE DES ILLUSTRATIONS



Liste des Tableaux

Tableau I : .Répartition des mamans selon les antécédents pathologique	13
Tableau II : Répartition selon les signes de lutte	23
Tableau III :Distribution selon les anomalies auscultatoires.	23
Tableau IV :Résultats de la radiographie thoracique.	25
Tableau V :.Distrubtion selon les signes retrouvés à la Radiographie thoracique	25
Tableau VI : Résultats de l' echographie trans-thoracique	28
Tableau VII : Répartition des résultats de la NFS selon le nombre de cas	29
Tableau VIII : Résultats de la CRP dans notre série	29
Tableau IX : Résultats de l'hémoculture	30
Tableau X :Résultats des PCR respiratoires	30
Tableau XI :.Distribution par rapport aux types d' antibiothérapie de première intention.	33
Tableau XII :Distribution par rapport aux types d' antibiothérapie de deuxième intention	33
Tableau XIII : Répartition par rapport aux étiologies	37
Tableau XIV : Répartition selon l'intensité de DR et le suivie de grossesse	38
Tableau XV : Répartition selon l'intensité de DR chez les prématurés et la prise de la corticothérapie	38
TableauXVI:Répartition selon l'intensité de la DR et le mode d'accouchement	39
Tableau XVII : Répartition selon l'évolution et des prématurés et la prise de la corticothérapie	40
Tableau XVIII : Répartition selon l'évolution et la mise sous CPAP	40
Tableau XIX : Répartition selon l'évolution et l'etiologie de la DR	41
Tableau XX :Fréquence d' hospitalisation de la détresse respiratoire chez les nouveau-nés dans différentes études	44
Tableau XXI : Age d' admission et tranche d' âge prédominante	45
Tableau XXII :Répartition du sexe féminin et masculin dans différentes études	46
Tableau XXIII : Origine des nouveau-nés dans les différentes études	46
Tableau XXIV :Age maternel des différentes études.	47
Tableau XXV : Suivi de la grossesse selon les différentes séries.	48
Tableau XXVI : Taux de la césarienne dans les différentes études	48
Tableau XXVII : Score d'Apgar des différentes études.	49
ableau XXVIII :Poids des différentes séries.	50

Tableau XXIX : Terme de la grossesse dans les différentes études	52
Tableau XXX : . Antécédents dans les différentes séries.	53
Tableau XXXI: Comparaison des signes cliniques de notre série à celles de la littérature.	55
TableauXXXII:Résultats de la radiographie thoracique des différentes séries.	57
Tableau XXXIII :Type de ventilation administré à l'admission dans notre série comparés à celles de la littérature	60
Tableau XXXIV :comparaison de l'administration des antibiotiques dans notre série comparés à celles de la littérature	61
Tableau XXXV :Proposition d'antibiothérapie de première intention selon l' ANAES [44].	62
Tableau XXXVI : Types d'antibiothérapie administré comparés a celles de la littérature	62
Tableau XXXVII :. Durée d'hospitalisation des différentes étude.	65
Tableau XXXVIII : Etiologies dans notre série comparés à celles de la littérature.	66
Tableau XXXIX :Comparaison du taux de mortalité des nouveau-nés par DRNN selon les séries	67
Tableau XL :CAT devant détresse respiratoire néonatale selon la Ministère de la santé [54]	83
Tableau XLI : Posologies recommandés [32]	86

Liste des Figures

Figure1 : Répartition des nouveau-nés admis au service pour DRNN selon les mois.	9
Figure 2 :Nombre d'hospitalisation selon l'age de l'admission	10
Figure 3:Répartition des nouveau-nés selon le sexe	10
Figure 4 :Répartition des nouveau-nés selon la couverture sociale.	11
Figure 5: Répartition des nouveau-nés selon la provenance	11
Figure 6 : Distribution de la série par rapport à l'origine.	12
Figure 7 : Distribution des âges maternels par tranche	13
Figure 8 : Distribution des valeurs de gestité	14
Figure 9 : Distribution des valeurs de la parité	14
Figure 10 : Distribution de la série par rapport au suivi de la grossesse .	15
Figure 11 : Répartition selon le terme de la grossesse	15
Figure 12 :Distribution par rapport à l' anamnèse infectieuse.	16
Figure 13 :Répartition des nouveau-nés selon la voie d' accouchement	17
Figure 14 : : Répartition des nouveau-nés selon le nombre des foetus	17
Figure15: Répartitiondesnouveaux-nés selonleurprésentation	18
Figure 16 : Distribution des nouveau-nés selon le score d'Apgar à la naissance	18
Figure 17 :Répartition les nouveau-nés prématurés selon le poids	19
Figure 18 :Répartition les nouveau-nés à terme selon le poids	19
Figure 19 : Distribution des nouveau-nés selon leur réanimation à la salle de naissance.	20
Figure 20 : Distribution selon les anomalies de la fréquence respiratoire	20
Figure 21 : Distribution selon les anomalies de la saturation en O2 chezles prématurés	21
Figure 22 :Distribution selon les anomalies de la saturation en O2 chez les nouveaunés à terme.	21
Figure 23 Distribution par rapport à la présence de Cyanose:	22
Figure 24 : Sévérité de la détresse respiratoire selon le score de Silverman	22
Figure 25 : Répartition des nouveau-nés selon la température.	23
Figure 26 : Répartition selon les manifestations cardio-vasculaires	24
Figure 27 : Répartition selon les manifestations neurologiques	24
Figure 28 : Une radiographie thoracique montrant une clarté dense homogène évoquant un tableau de pneumothorax gauche.	26
Figure 29 :Une radiographie standard montrant une distension thoracique,avec opacités de types alvéolaires gauche évoquant un tableau de pneumopathie infectieuse	27
Figure 30 :Radiographie thoracique objectivant une opacité dense et homogène intéressant les deux héli-champs pulmonaires effaçant les limites cardiaques et diaphragmatiques évoquant en 1er lieu maladie de membranes hyalines stade 4 .	27
Figure 31 :Une radiographie pulmonaire montrant un roulement de la sonde nasogastrique évoquant un tableau d'atresie de l'oesophage	28
Figure 32 :TDM objectivant une atrésie choanale droite osseuse.	31
Figure 33 :TDM objectivantun rétrécissement pré ductale stenosant de l'isthme aortique	32
Figure 34 :Répartition des nouveau-nés selon la prise d' antibiotiques	33

Figure 35 :Répartition des nouveau-nés selon la durée de la ventilation	34
Figure 36 :Répartition des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation	36
Figure 37 : Répartition des nouveau-nés selon l'évolution	36
Figure 38 :Distribution par rapport aux principales étiologies des décès	37
Figure 39 :Répartition selon l' évolution et l' âge gestationnel	39
Figure 40 :Répartition selon l' évolution et l' âge de la mise sous CPAP	40
Figure 41 : Comparaison de l'anamnèse infectieuse dans notre série à celles de la littérature.	51
Figure 42 :Comparaison des pourcentages des nouveau-nés nécessitant une réanimation neonatale à la salle de naissance.	53
Figure 43 : Comparaison de la saturation dans notre série à celles de la littérature.	56
Figure 44 : image échographique chez une naissance prématurée à 27 SA, compliquée de maladie des membranes hyalines. Lignes B coalescentes (flèches blanches) avec début d'atélectasie (tête de flèche) [36]	58
Figure 45: méthode d' administration endotrachéal du surfactant exogène	92
Figure 46 : intubation endotracheal.	94



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AG	:	Age gestationnel
AI	:	Anamnèse Infectieuse
ATB	:	Antibiothérapie
APN	:	Asphyxie périnatale
ATCDS	:	Antécédents
C3G	:	Céphalosporines de Troisième Génération
CFM	:	Monitoring de la fonction cérébrale
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire
CPAP	:	Ventilation en pression positive continue
CRP	:	Protéine C réactive
DG	:	Diabète Gestationnel
DR	:	Détresse respiratoire
DRNN	:	Détresse Respiratoire Néonatale
ETF	:	Echographie transfontanellaire
ETT	:	Echocardiographie Transthoracique
GB	:	Globule blanc
HTAG	:	Hypertension Artérielle Gravidique
MMH	:	Maladie des Membranes Hyalines
NFS	:	Numérisation–formule sanguine
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
PCR	:	Réaction en chaine par polymérase respiratoire
RCIU	:	Retard de croissance intra–utérin
RPM	:	Rupture prématurée des membranes
TDM	:	Tomodensitométrie
VB	:	Voie basse



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
RESULTATS	8
I. Les résultats descriptifs	9
1. Epidémiologie :	9
2. Données maternelles :	12
3. Données sur l'accouchement :	17
4. Antécédents du nouveau-né :	18
5. Données cliniques :	20
6. Données para-cliniques :	25
7. Données thérapeutiques :	33
8. Evolution :	36
9. Etiologies :	37
II. Résultats analytiques :	38
1. Corrélation de l'intensité de la détresse respiratoire :	38
2. Corrélation de l'évolutions :	39
DISCUSSION	42
I. Aspect épidémiologique :	43
1. Définition et généralités :	43
2. Age moyen d'admission :	45
3. Sexe :	45
4. 4. Origine :	46
5. 5. Age maternel :	47
6. Suivi de la grossesse :	47
7. Voie de l'accouchement :	48
8. Score d'Apgar :	49
9. Poids :	50
10. Anamnèse infectieuse :	51
11. Terme de la grossesse :	51
12. Antécédents maternels :	53
13. Réanimation à la naissance:	53
II. Clinique :	54
III. Paraclinique :	56
IV. Prise en charge :	59
V. Evolution :	67
VI. Limite de l'étude :	68
CONCLUSION	69
RECOMENDATION	71
ANNEXES	74
RÉSUMÉS	103
BIBLIOGRAPHIE	110



INTRODUCTION



Au début de la période néonatale, la détresse respiratoire est fréquente et touche jusqu'à 7 % des nouveau-nés, et particulièrement les prématurés [1,2].

La détresse respiratoire est une impossibilité d'instaurer et de maintenir une respiration normale [1]. La détresse respiratoire du nouveau-né (DRNN) est un motif fréquent d'hospitalisation et entraîne une mortalité considérable dans les pays en développement [1]. Il s'agit d'un groupe hétérogène de maladies dont la prévalence, l'étiologie sous-jacente, l'évolution clinique et le pronostic sont très variables [2]. Environ 15 % des nouveau-nés à terme et 29 % des prématurés admis dans une unité de soins intensifs néonataux présentent une DRNN [5]. Selon les estimations de l'organisation mondiale de la santé (OMS), près de 3% des quelque 120 millions d'enfants qui naissent chaque année dans les pays en développement présentent une détresse respiratoire exigeant une réanimation et environ 900 000 d'entre eux meurent [1].

De multiples affections peuvent causer la détresse respiratoire chez les nouveau-nés comme l'inhalation méconiale, la maladie des membranes hyalines, l'asphyxie périnatale, la détresse respiratoire transitoire, et l'infection précoce à localisation pulmonaire. Comprennent les atteintes pulmonaires et extra-pulmonaires ; elle peut entrer due à une cause médicale ou chirurgicale [1], [4]

Le diagnostic est clinique associant une anomalie de la fréquence respiratoire (polypnée, bradypnée, pauses, apnées), des signes de lutte respiratoire (score de Silverman), une cyanose généralisée ou localisée (péribuccale, ongles) [4].

La DRNN est une urgence qui, en absence de traitement adapté peut entraîner un arrêt cardiaque brutal par hypoxie qui est source de séquelles neurologiques graves. Sa prise en charge en salle de naissance, pendant le transfert et en néonatalogie doit être codifiée [5], [6]. La réduction de la mortalité néonatale passe par l'amélioration des compétences des prestataires en salle d'accouchement, notamment avec le concept de la « Golden minute » [6].

Ce travail, a pour but d'étudier les détresses respiratoires néonatales dans le service de Réanimation néonatale du CHU Mohamed IV de Marrakech, réalisé sur une période de 6 mois, concernant 100 cas de détresse respiratoire du nouveau-né hospitalisés au sein du service et ayant comme objectifs :

- Déterminer la fréquence des détresses respiratoires chez les nouveau-nés admis au service de Réanimation néonatale
- Décrire les principaux aspects cliniques et paracliniques des détresses respiratoires néonatales.
- Identifier les principales causes des détresses respiratoires néonatales
- Déterminer le devenir des nouveau-nés présentant une détresse respiratoire.



MATÉRIELS ET MÉTHODES



I. TYPE D'ETUDE :

Notre travail est une étude rétrospective analytique et descriptive, réalisée au service de Réanimation Néonatales du CHU MOHAMMED VI de Marrakech sur une période de 6 mois allant du 1^{er} janvier 2022 au 31 juin 2022.

II. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :

1- Les critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude tous les nouveau-nés présentant une détresse respiratoire, ayant bénéficié d'une prise en charge au premier mois (j0-j28) de vie au sein du service de Réanimation Néonatales du CHU MOHAMMED VI de Marrakech.

2- Les critères d'exclusion :

Nous avons exclu de cette étude :

- Les nouveau-nés avec détresse respiratoire transitoire : une durée d'hospitalisation mois de 24h avec une radiographie et bilans biologiques normaux.
- Les dossiers dont la radiographie de thorax ne figure pas .

III. METHODE D'ETUDE :

Cette étude a été élaborée à partir de l'exploitation de :

- Dossiers médicaux des hospitalisations au sein du service de Réanimation Néonatales
- Système de gestion et d'information hospitalière (Hosix) qui permet d'accéder à l'observation médicale, la conclusion de sortie où du décès et de vérifier les bilans.

IV. FICHE D'EXPLOITATION :

Une fiche d'exploitation a été établie pour chaque patient permettant l'évaluation des différentes données épidémiologiques, cliniques, paracliniques (biologiques, et radiologiques), étiologiques, et thérapeutiques (annexe7).

La fiche d'exploitation était basée sur des :

- ❖ **Données générales** : Identifiant du Patient (IP), date d'admission, couverture sociale, situation géographique, Provenance.
- ❖ **Données néonatales** : identité, sexe, âge, terme, poids, état du nouveau-né à la naissance.
- ❖ **Données maternelles** : âge, gestité, parité, consanguinité, suivi de la grossesse, groupage, Antécédents maternelles (grossesse pathologique (diabète, hypertension artérielle (HTA)), la notion de prise médicamenteuse (corticothérapie anténatale), le mode d'accouchement (accouchement par voie basse, césarienne) , le nombres de fœtus, anamnèse infectieuse.
- ❖ **Données cliniques** : motif de consultation, examen clinique, Pleuropulmonaire, neurologique, cardio-vasculaire, score de Silverman, Apgar à la naissance.
- ❖ **Données paracliniques** : tous les examens réalisés au cours de l'hospitalisation.
- ❖ **Données thérapeutiques** : tous les traitements reçus durant l'hospitalisation, prise et type d'antibiothérapie, oxygénothérapie,
- ❖ **Étiologies présumées** : les causes médicales ou chirurgicales responsable de la détresse respiratoire.
- ❖ **Données évolutives** : Évolution (sortie, décès).

V. ANALYSE STATISTIQUE :

Ces données ont été saisies et analysées et Les graphiques ont été traités par le logiciel Excel 2019 et le logiciel SPSS version 26. Les variables catégoriques ont été exprimées en pourcentages. Une valeur $p < 0.05$ a été considérée comme statistiquement significative.

Les résultats ont porté sur :

- ❖ La description de la population de l'étude (mère et enfant) ; et pour chaque variable, la fréquence a été calculée ainsi que la moyenne et la déviation standard pour les variables quantitatives. La relation entre le devenir et les différents facteurs a été analysée suite à une analyse bivariée en faisant leur croisement à l'aide du test Khi2.



RESULTATS



I. Les résultats descriptifs :

1- Épidémiologie :

1-1- Fréquence globale :

Durant les 6 mois de l'étude, 100 nouveau-nés ont été hospitalisés au service de Réanimation néonatale du CHU Mohamed VI de Marrakech pour détresse respiratoire représentant 33% de l'ensemble des admissions du service

(A noter que le totale des DRNN ,y compris celle qu'on a exclue de l'étude, est 40,4% de totales des admission du service)

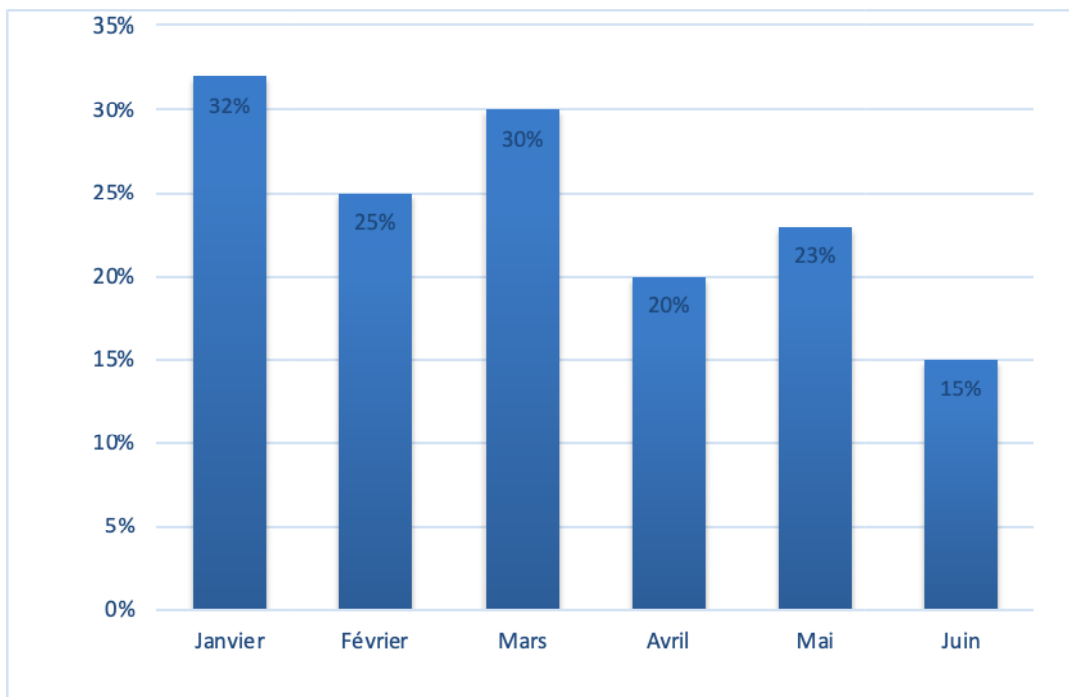


Figure1 :Répartition des nouveau-nés admis au service pour DRNN selon les mois.

Le mois de janvier primait avec un taux de 32%, soit 26 nouveau-nés atteints d'une détresse respiratoire.

1-2- Age d'admission :

Dans notre étude, les âges d'admission des patients variaient entre un et 28 jours de vie

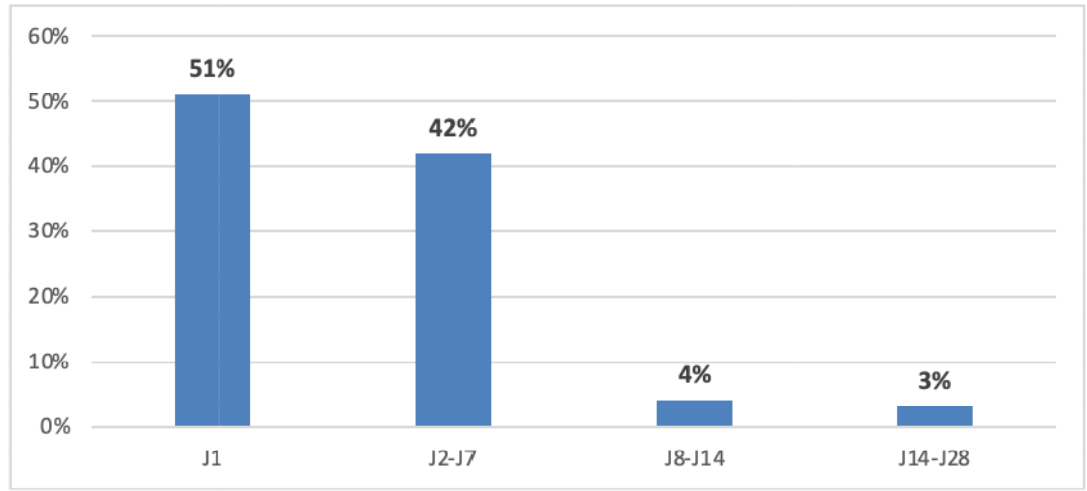


Figure 2: Nombre d'hospitalisations selon l'âge de l'admission.

1-3- Sexe :

Le sexe masculin était prédominant avec un pourcentage de 62% .

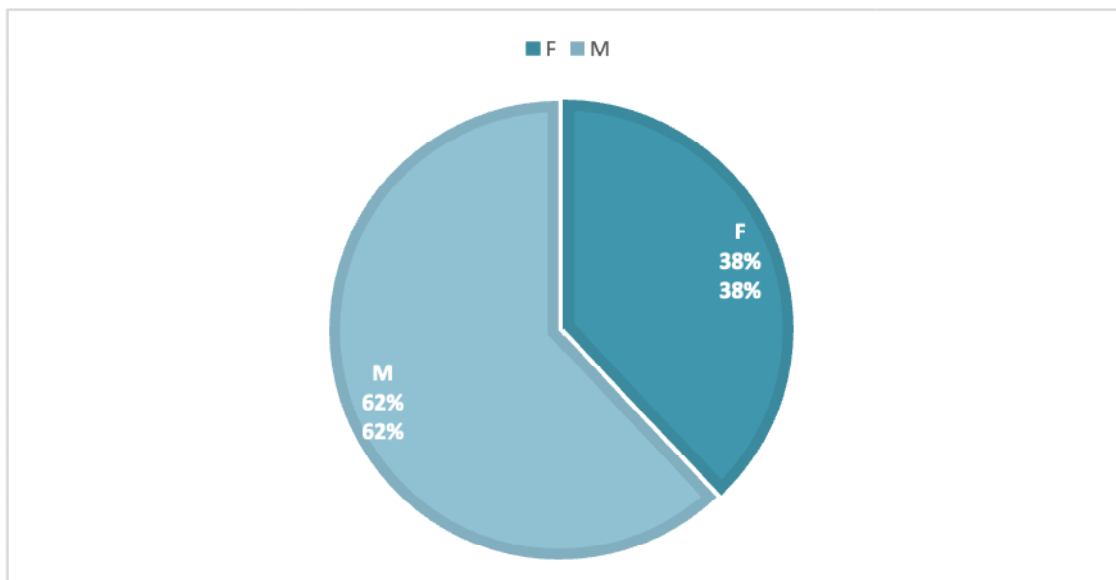


Figure 3 : Répartition des nouveau-nés selon le sexe

1-4- Couverture sociale :

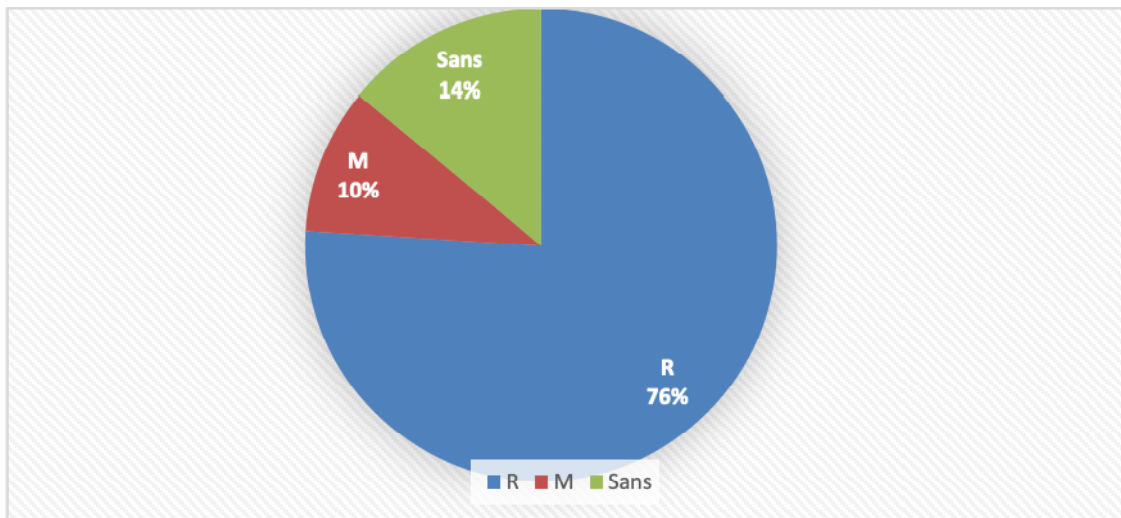


Figure 4: Répartition des nouveau-nés selon la couverture sociale.

En ce qui concerne la couverture sociale, plus des deux tiers des nouveau-nés étaient ramedistes 76%

1-5- Provenance :

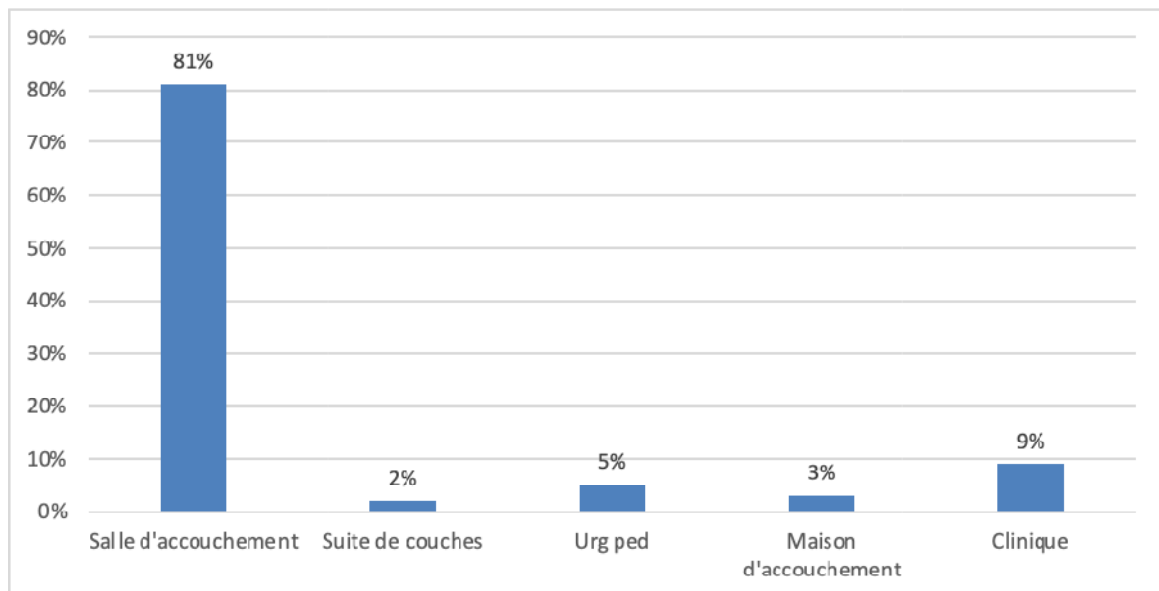


Figure 5 : Répartition des nouveau-nés selon la Provenance.

La majorité des nouveau-nés hospitalisés ont été admis de la salle d'accouchement du CHU Mohamed IV Marrakech.

1-6- Origine :

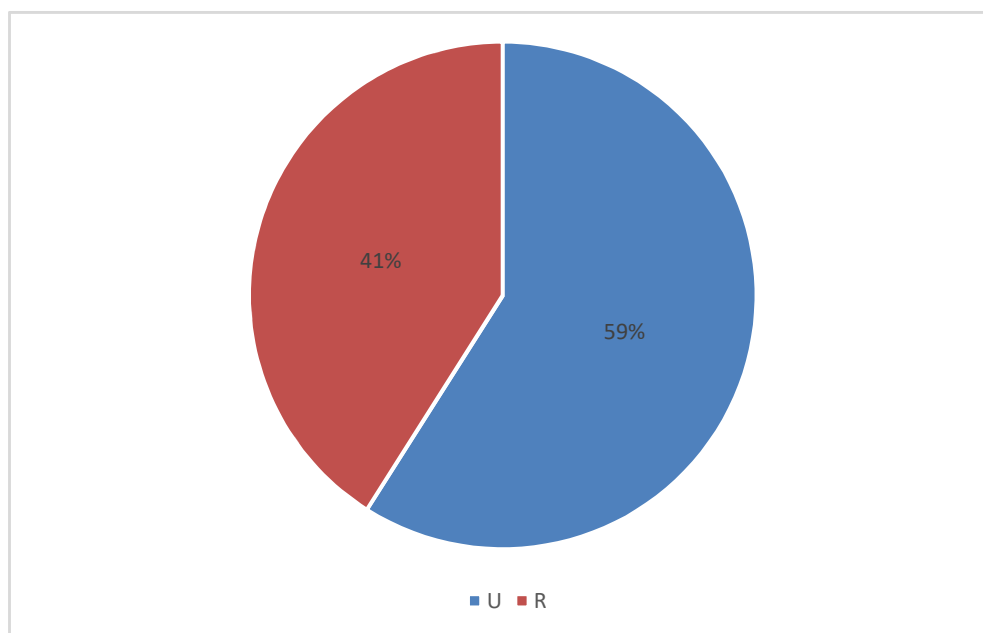


Figure 6 : Distribution de la série par rapport à l'origine.

Plus de la moitié des nouveau-nés (59%) était issue du milieu Urbain (Marrakech).

2- Données maternelles :

2-1- Age maternel :

L'âge maternel dans notre étude était entre 17 ans et 42ans. Presque la moitié des mamans (53 %) avaient un âge entre 26 ans et 35 ans ; les mamans mineures existaient également dans notre série avec un pourcentage de 5 %.

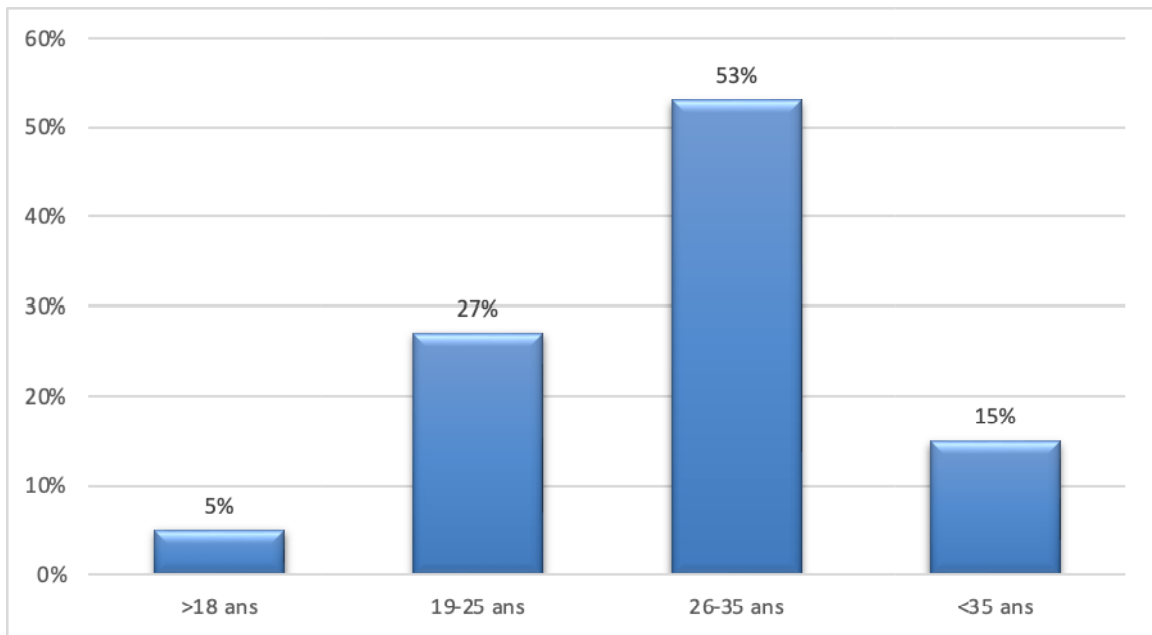


Figure 7 : Distribution des âges maternels par tranche.

2-2- Antécédents maternels :

Les mamans de notre étude avaient des antécédents pathologiques comme le montre le tableau suivant :

Tableau I : Répartition des mamans selon les antécédents.

Antécédents pathologiques	Nombre de cas
Anémie	25
Diabète gestationnel	14
Diabète	6
HTAG	4
Hypothyroïdie	3
Covid 19	1
Autres	9

Le mariage apparenté était présent dans notre série avec un pourcentage de 17% dont 82 % (14cas) étaient du 1er degré.

a) La Gestité :

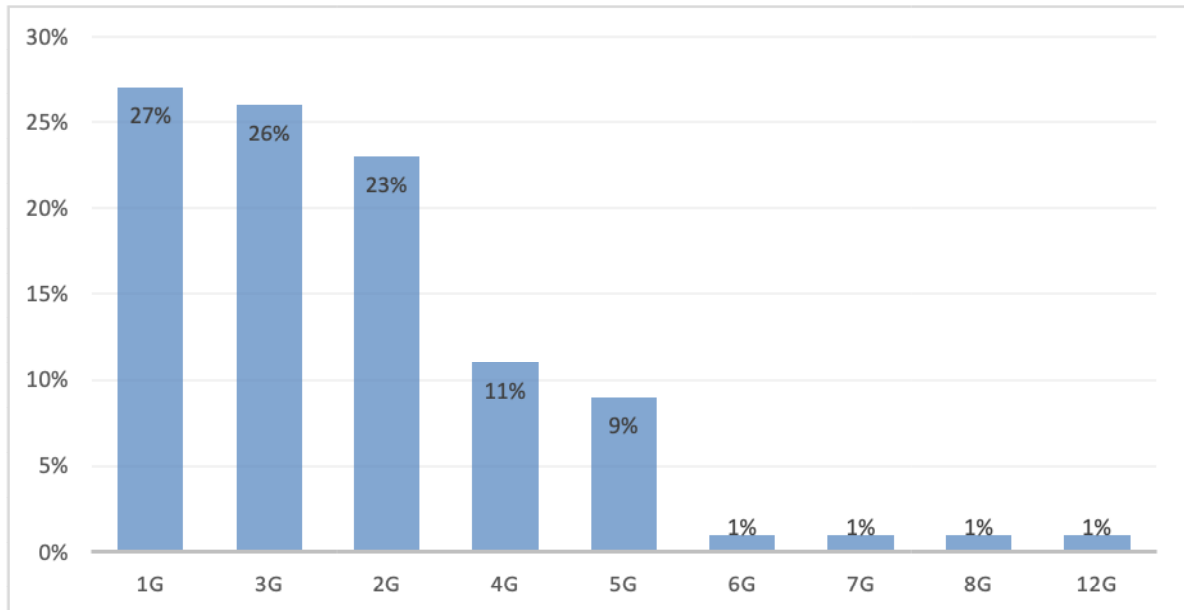


Figure 8 : Distribution des valeurs de gestité.

La gestité dans notre étude variait entre 1 et 12 gestités.

b) La Parité :

La parité varie de 1 à 9.

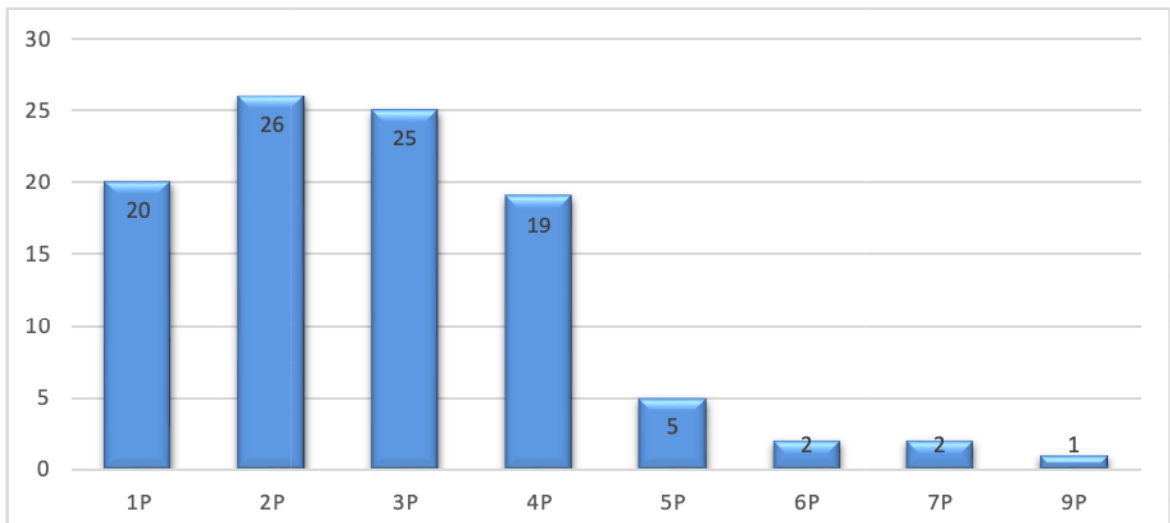


Figure 9 : Distribution des valeurs de la parité.

2-3- Suivi de la grossesse :

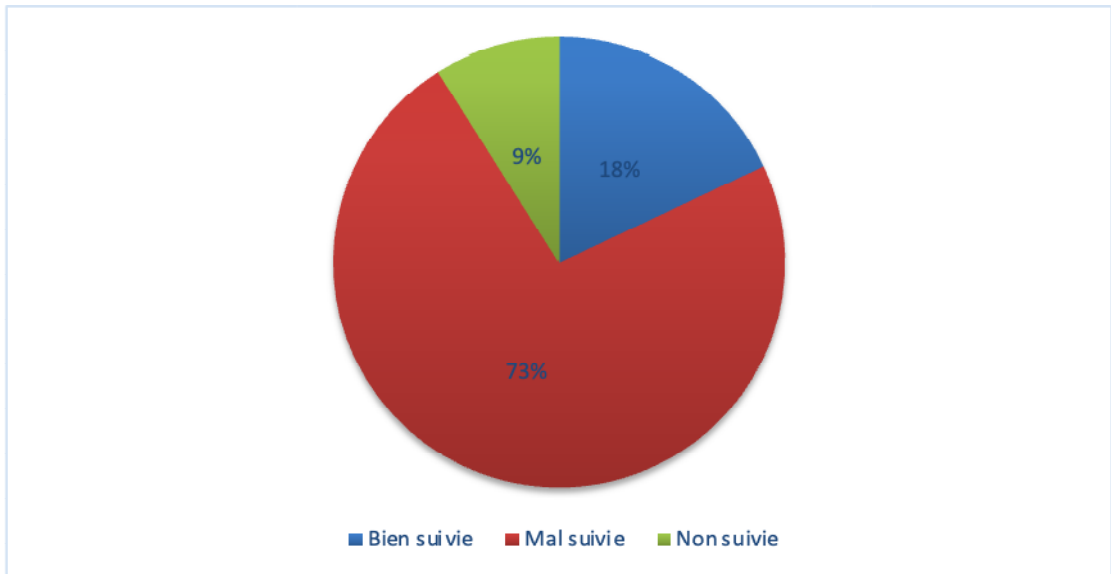


Figure 10 : Distribution de la série par rapport au suivi de la grossesse.

Dans notre série seulement 18% des femmes ayant bénéficiées d'un bon suivi de grossesse alors que la majorité (73%) ont des grossesses mal suivies le plus souvent chez des généralistes au niveau du centre de santé le plus proche.

2-4- Terme de la grossesse :

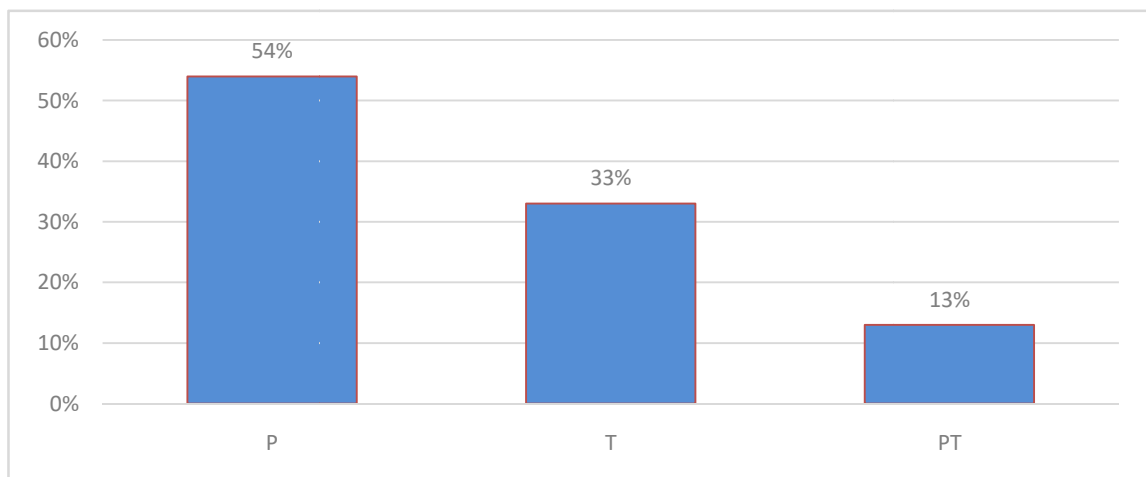


Figure 11 : Répartition selon le terme de la grossesse.

La majorité des nouveau-nés admis étaient des prématurés (54%), un tiers sont à terme (33%) et 13% en dépassement de terme.

Seulement 7% des femmes ,avec un risque d'accouchement prématuré, ont pris une corticothérapie .

2-5- Anamnèse infectieuse (AI) :

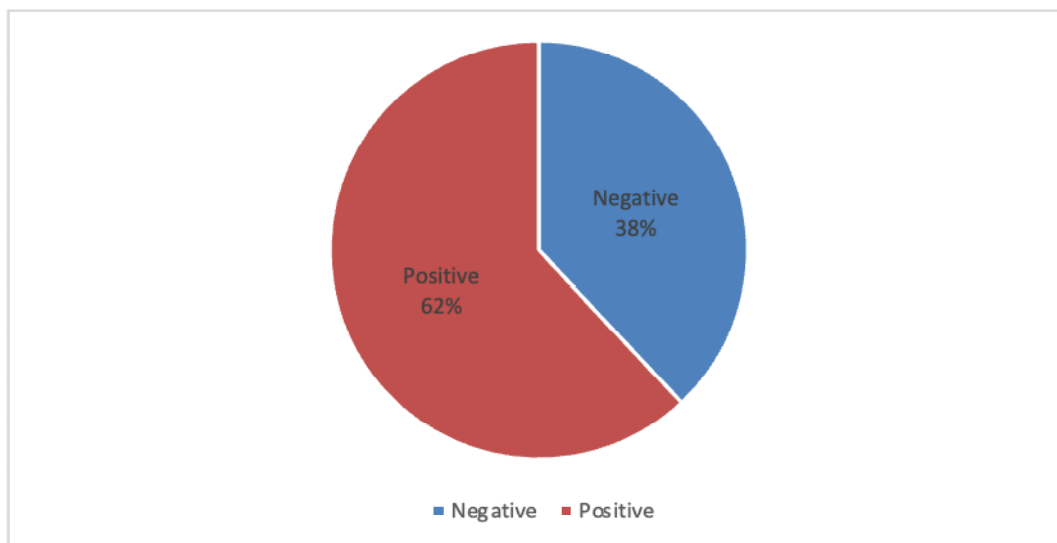


Figure 12 : Distribution par rapport à l'anamnèse infectieuse

Dans notre étude, dans plus de la moitié des cas, l'AI était positive, soit 62%.

3- Données sur l'accouchement :

3-1- Voie d'accouchement :

Dans notre série, la majorité des accouchements (60 %) ont été réalisés par voie basse.

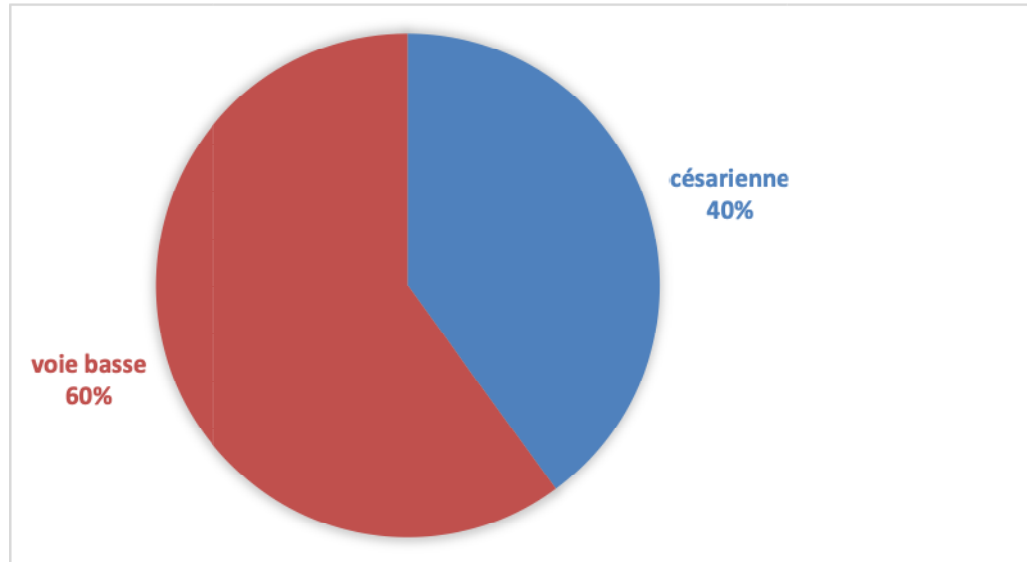


Figure 13 : Répartition des nouveau-nés selon la voie d'accouchement

Gémellité :

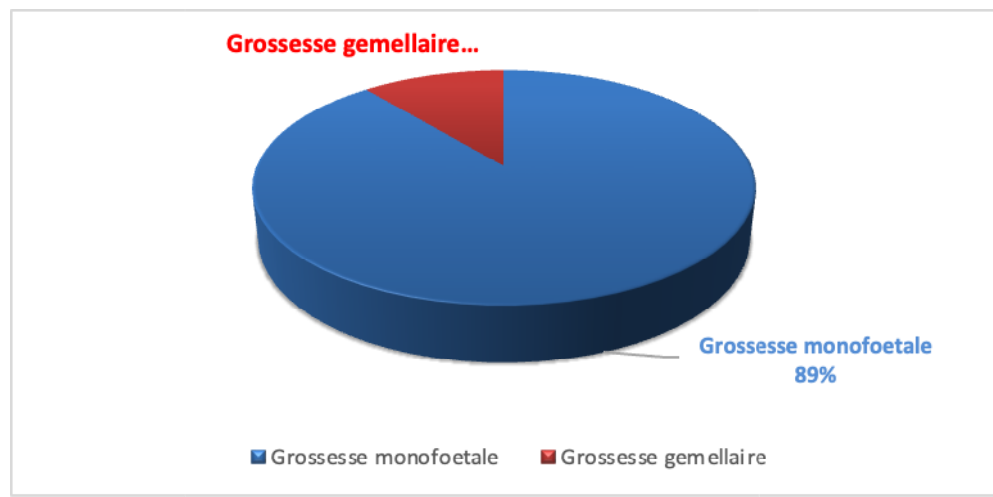


Figure 14 : Répartition des nouveau-nés selon le nombre des fœtus

Dans notre série, il y'avait pas de triplets ou quadriplets durant la période de l'étude.

3-3- Présentation :

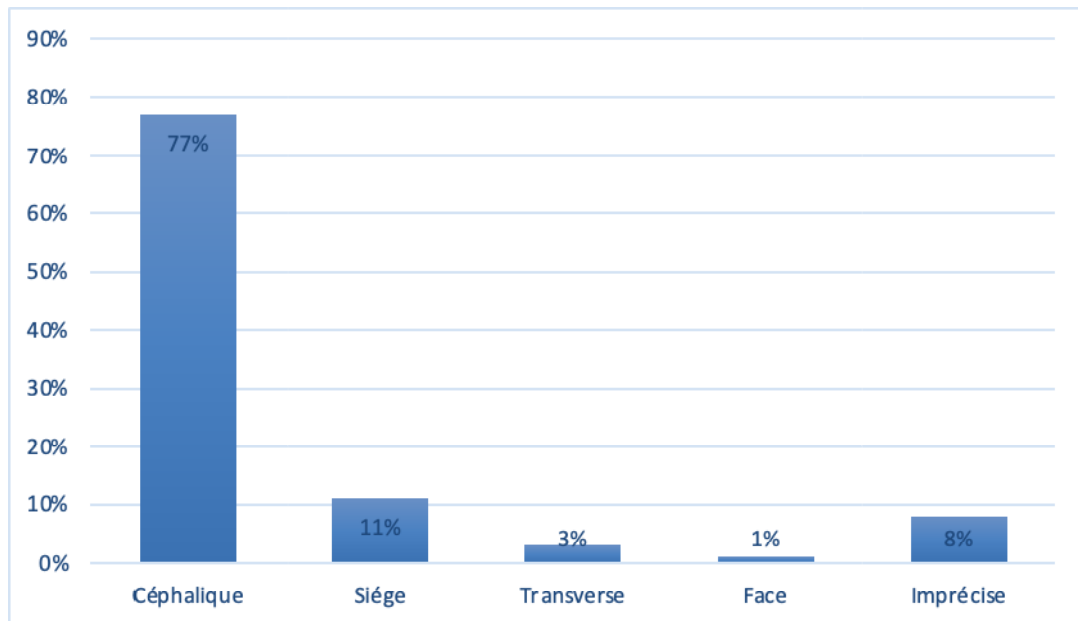


Figure 15 : Répartition des nouveau-nés selon leur présentation.

La majorité des nouveau-nés dans notre série avaient une présentation céphalique avec un taux de 77%.

Dans notre étude, presque un tiers des nouveau-nés avaient un liquide clair 27%, tandis que la majorité avaient un LA teinté ou fétide avec un pourcentage de 59 %.

4- Antécédents du nouveau-né : Score d'Apgar :

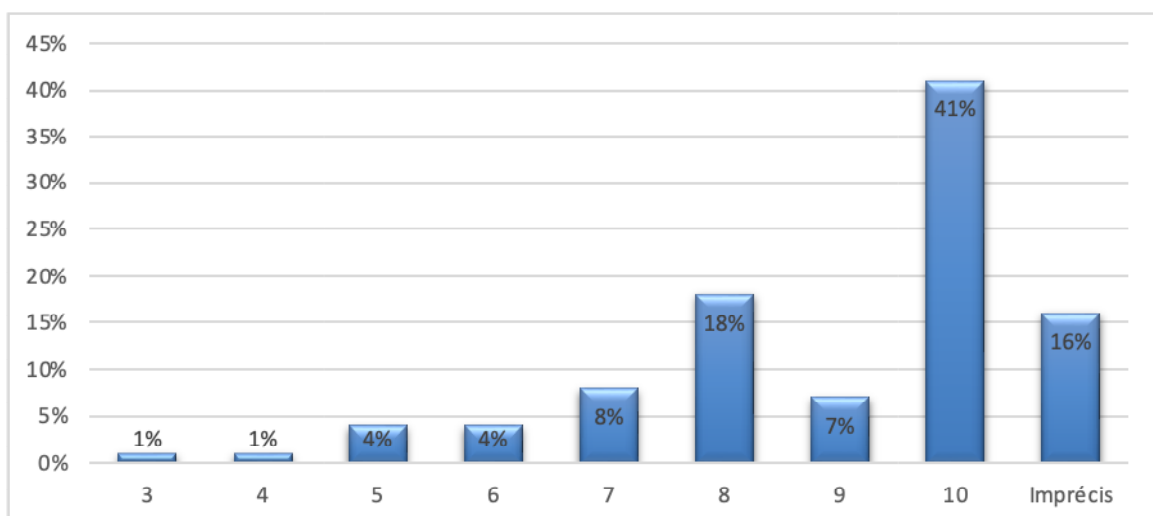


Figure 16 : Distribution des nouveau-nés selon le score d'Apgar à la naissance.

Le score d'Apgar dans notre série varie entre 3-10 à la 5^{ème} minute. Plus des deux tiers des nouveau-nés avaient un score d'Apgar ≥ 7 (74%).

4-1- Cri à la naissance :

Plus des deux tiers des nouveau-nés avaient un cri vigoureux (77%) Cependant, ce dernier était non vigoureux dans 18 % des cas.

4-2- Poids de naissance :

La majorité des nouveau-nés de notre série avaient un poids de naissance normale. Cependant 36% avaient un RCIU.

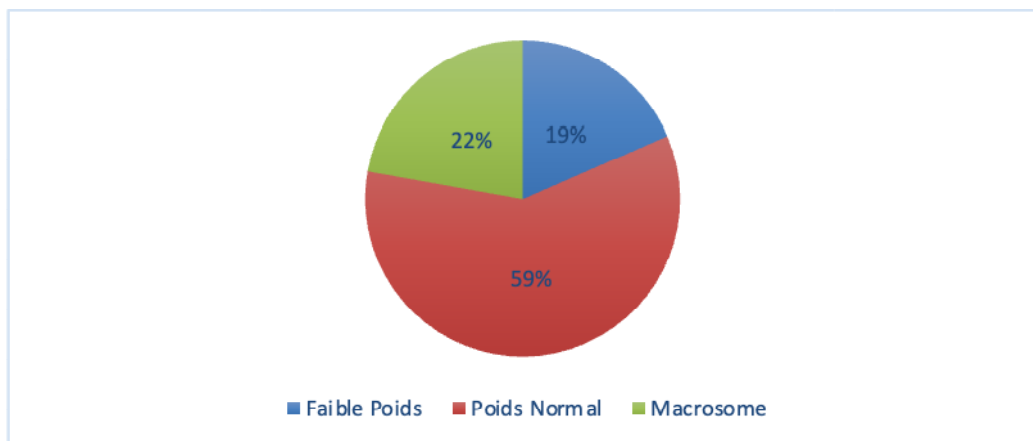


Figure 17 : Répartition les nouveau-nés prématurés selon le poids.

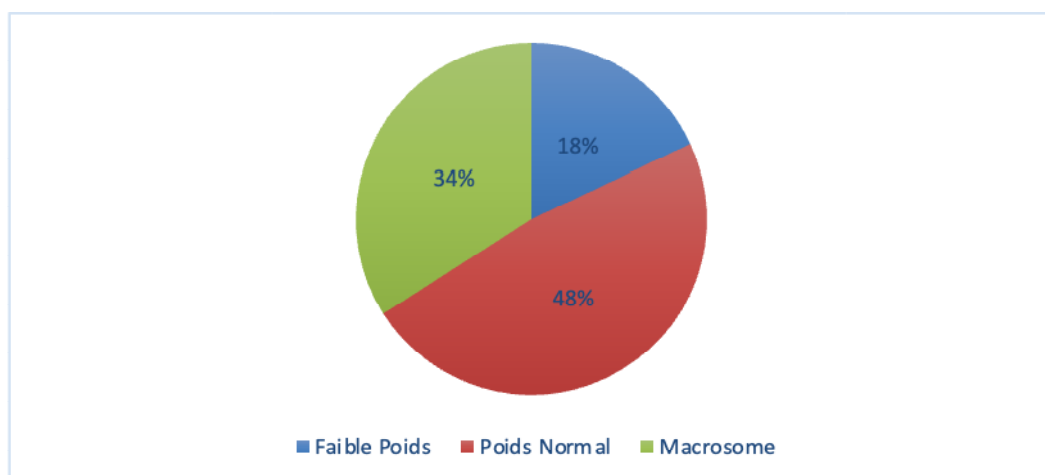


Figure 18 : Répartition les nouveau-nés à terme selon le poids.

4-3- Réanimation néonatale :

Seulement 8% des nouveau-nés hospitalisés avaient besoin d'une réanimation après la naissance avec une durée moyenne de 20 à 30 minutes de réanimation.

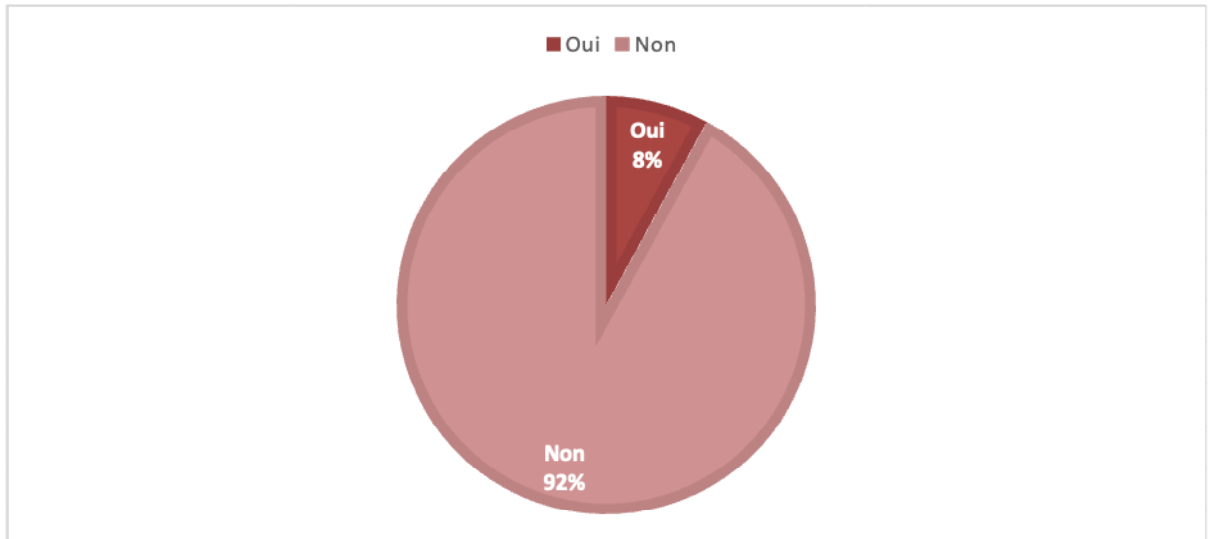


Figure 19 : Distribution des nouveau-nés selon leur réanimation à la salle de naissance.

5- Données cliniques :

5-1- Données physiques :

5-1-1- Fréquence respiratoire (FR) :

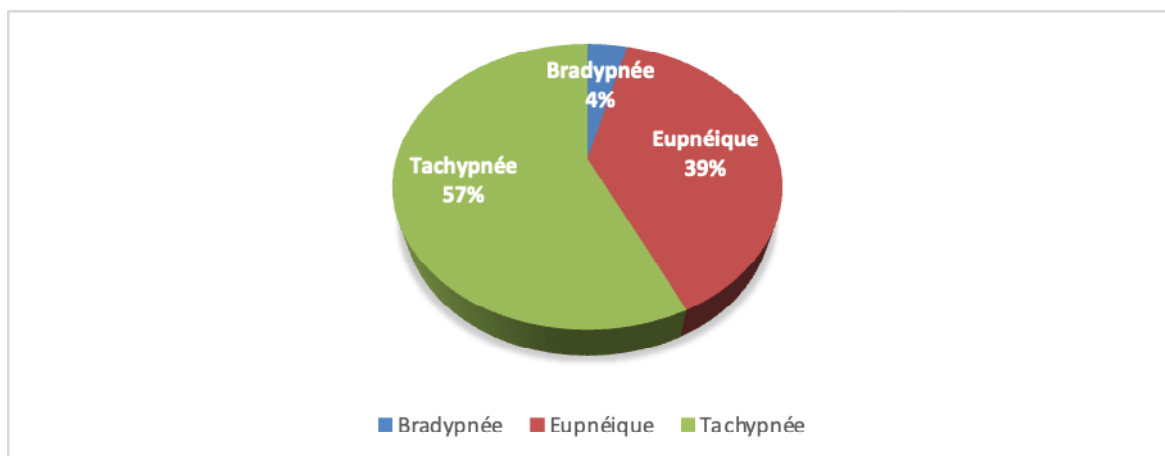


Figure20 : Distribution selon les anomalies de la fréquence respiratoire

Plus de la moitié des nouveau-nés avaient une respiration accélérée (57%) ; cependant plus d'un tiers étaient eupnéiques (39%).

5-1-2- Saturation en oxygène (SaO₂) :

Chez les nouveau-nés prématurés , la majorité présentait une désaturation en O₂ (SaO₂ <85%) soit 85% , tandis que 15% des nouveau-nés à terme présentait une désaturation en O₂ (SaO₂ <93%).

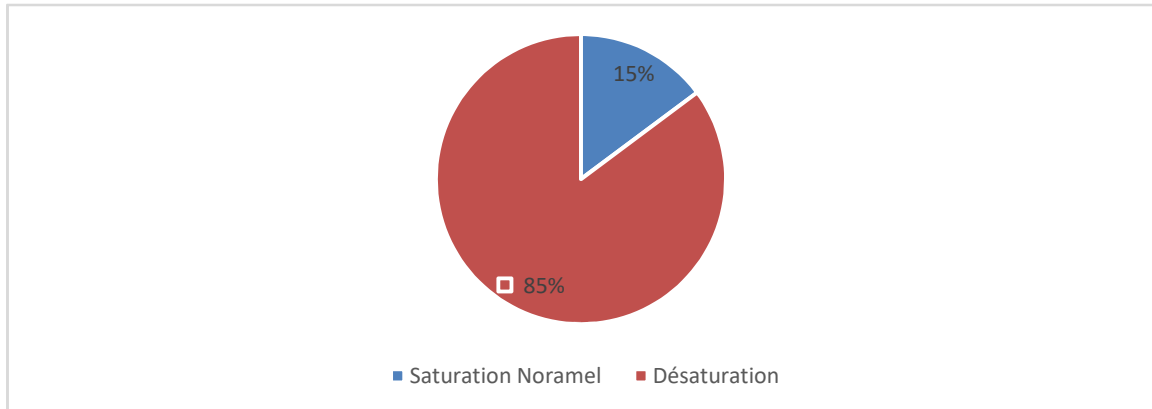


Figure 21 : Distribution selon les anomalies de la saturation en O₂ chez les nouveau-nés prématurés.

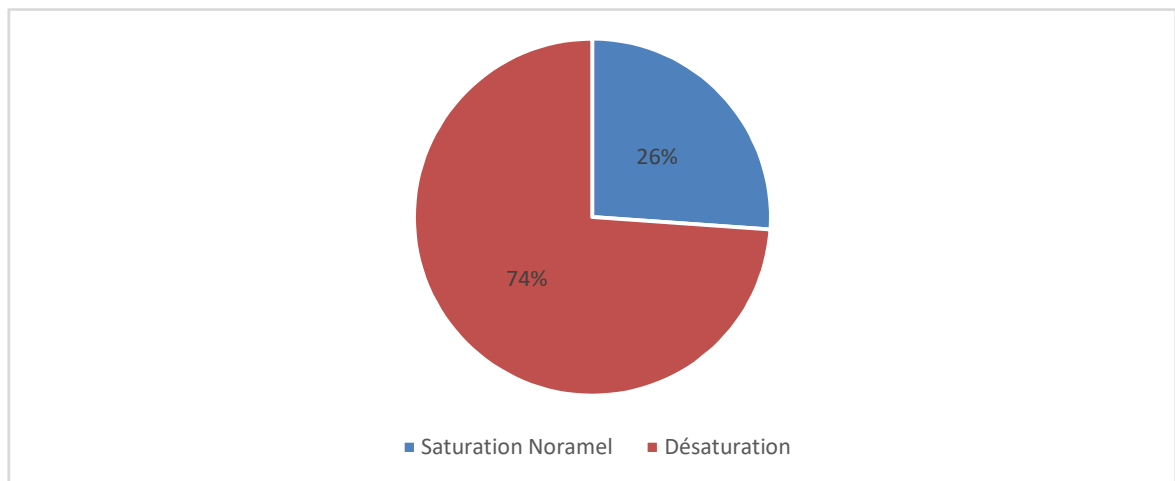


Figure 22 : Distribution selon les anomalies de la saturation en O₂ chez les nouveau-nés à Terme.

5-1-3- Cyanose :

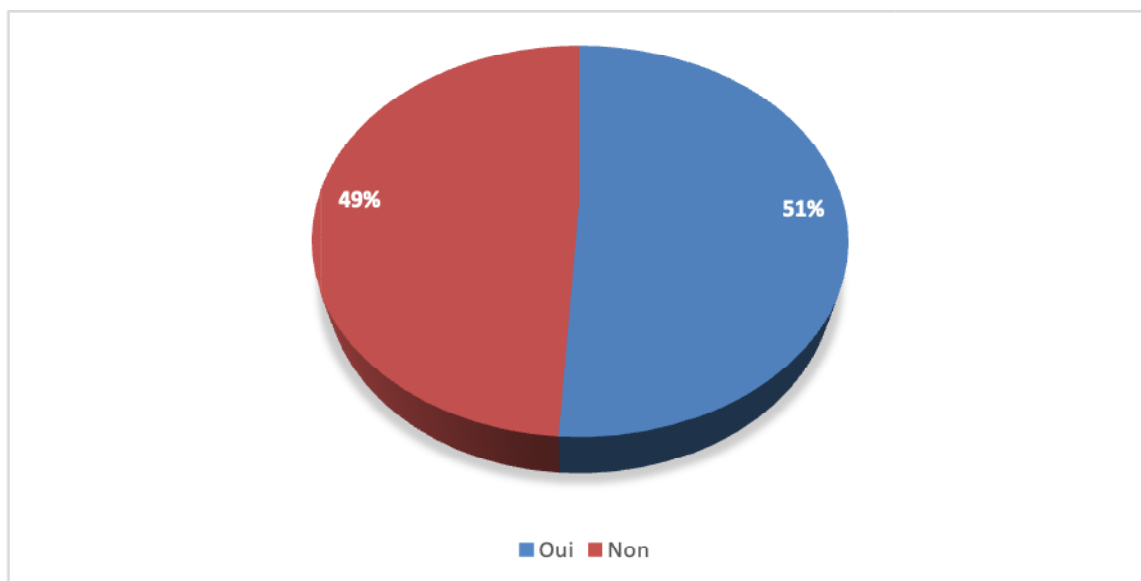


Figure 23 : Distribution par rapport à la présence de Cyanose.

La moitié des nouveau-nés présentaient une cyanose lors de leur admission (51%).

5-1-4- Score de Silverman :

Le score de Silverman variait entre 2 et 7 dans notre série

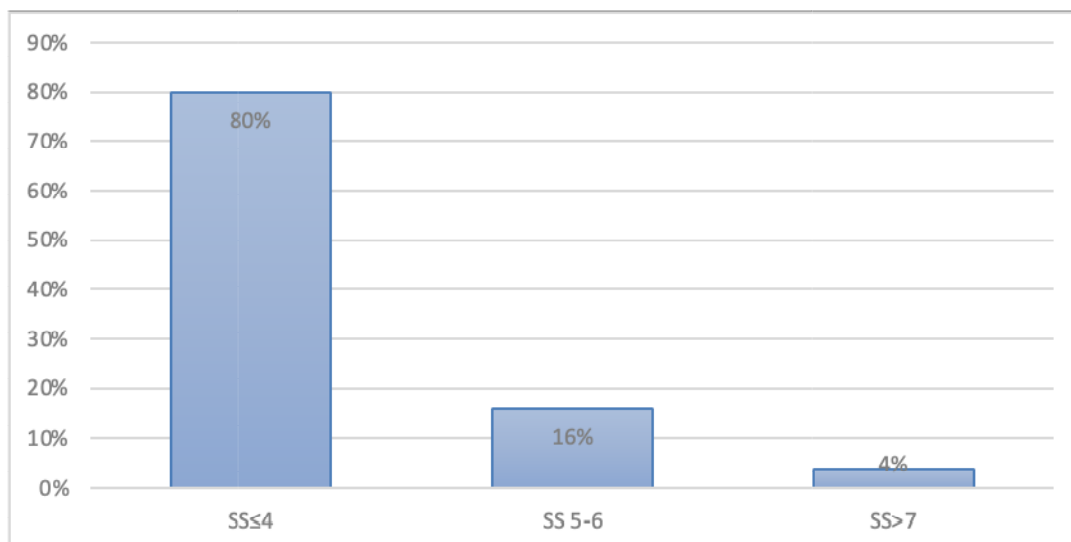


Figure 24 : Sévérité de la détresse respiratoire selon le score de Silverman.

La majorité des nouveau-nés avaient une détresse respiratoire minime .

Tableau I : Répartition selon les signes de lutte :

SIGNE DE LUTTE	POURCENTAGE
Tirage sous costal (TSC)	80 %
Tirage inter costal (TIC)	65 %
Tirage sus-sternal (TSS)	8 %
Battement des ailes du nez(BAN)	43%
Balancement thoraco-abdominal (BTA)	4 %
Geignement	47 %
Entonnoir xiphoïdien (EX)	13 %

5-1-5- Auscultation :

Tableau II : Distribution selon les anomalies auscultatoires :

Auscultation pulmonaire	POURCENTAGE
Normale	95%
Pathologique	5%

5-1-6- Température :

La température des nouveau-nés variait entre 33 et 38 °C.

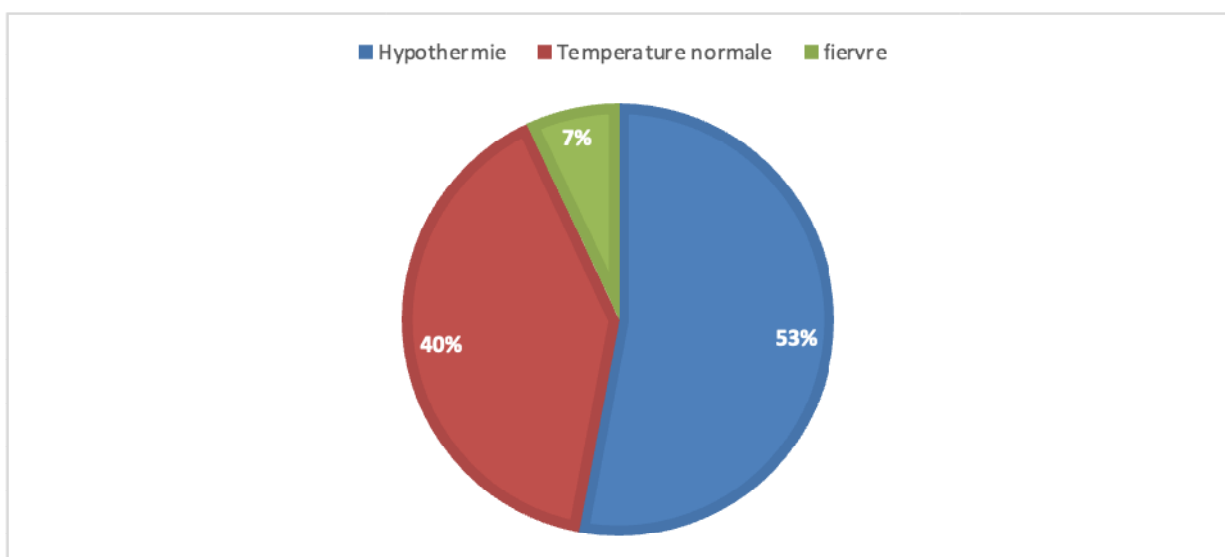


Figure 25 : Répartition des nouveau-nés selon la température.

Dans notre étude, plus de la moitié, soit 53% des nouveau-nés avaient une hypothermie au moment de leur admission.

5-1-7- Manifestations cardio-vasculaires :

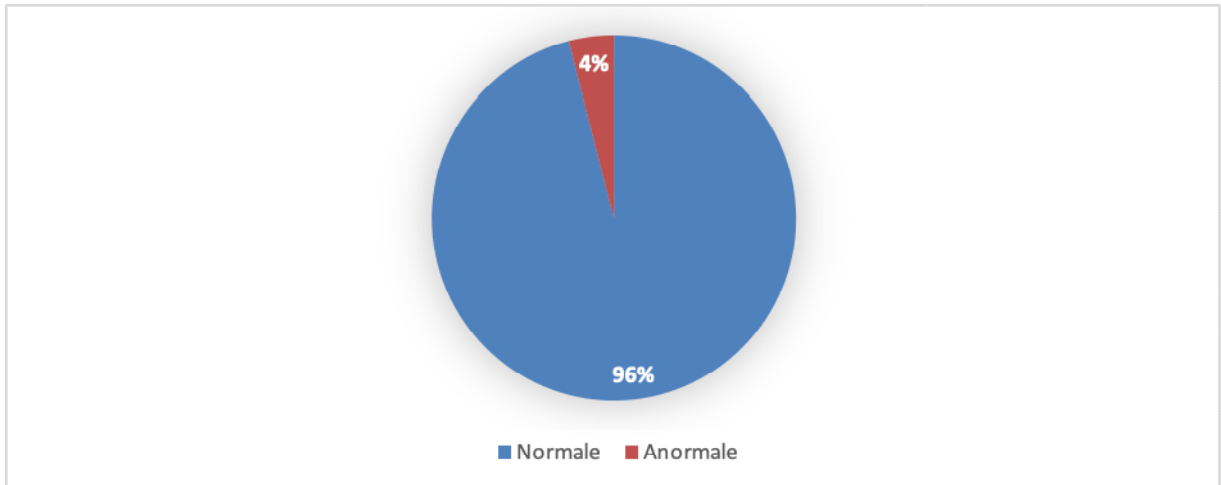


Figure 26 : Répartition selon les manifestations cardio-vasculaires.

L'examen cardio-vasculaire était normal chez la majorité des nouveau-nés (96%).

5-1-8- Manifestations neurologiques :

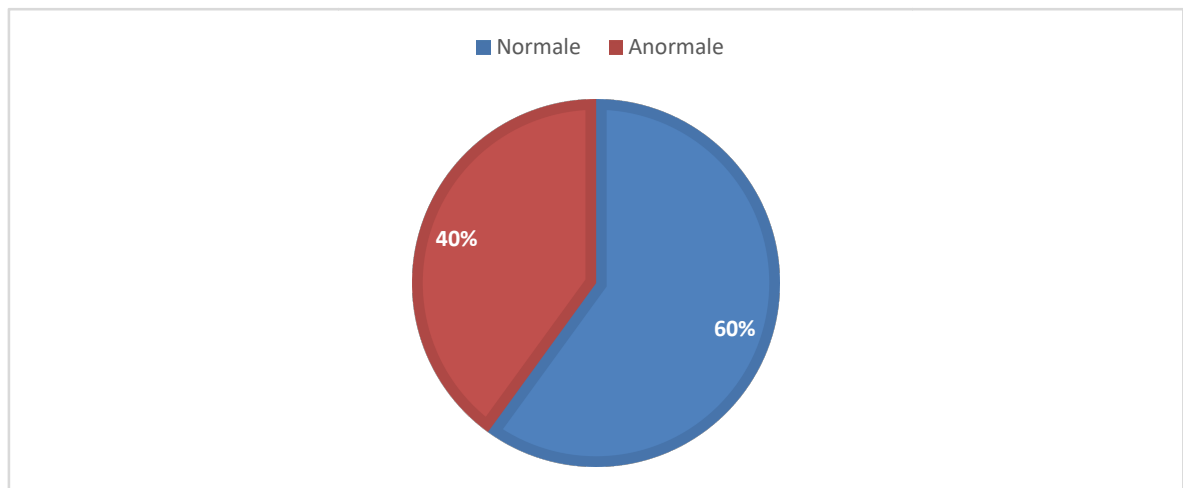


Figure 27 : Répartition selon les manifestations neurologiques.

- Plus d'un tiers des nouveau-nés (40%) présentait des anomalies à l'examen neurologique.
- Près de la moitié des nouveau-nés présentaient à l'admission une hypotonie (46%).

- Presque un tiers des nouveau-nés avaient un réflexe de succion faibles ou absent (31%).

5-1-9- Malformations :

La majorité des nouveau-nés hospitalisés dans notre service pour DR avaient un bilan malformatif négatif (92%).

Une dysmorphie faciale était chez 8 nouveau-nés dont 5 avaient un facies trisomique ,
 Atrésie clonale unilatérale 1% , imperforation anale chez 2 nouveau-nés et 2% avaient une atrésie
 de l'œsophage

6- Données para-cliniques :

6-1- Radiographie thoracique standard:

Tableau IV: Résultats de la radiographie thoracique

Interprétation de la radiographie thoracique	Nombre de cas
Normale	19
Pathologique	74
Mauvaise Qualité	7

- La radiographie thoracique a été Pathologique dans 74% des cas dont le syndrome alvéolaire était l'anomalie la plus fréquente.

Tableau V: Distrubtion selon les signes retrouvés à la Radiographie thoracique.

Pathologie	Pourcentage
Syndrome alvéolaire à prédominance droite	19 %
Syndrome alvéolaire Bilatérale	14%
Infiltrats réticulo-nodulaires effaçant les bords du cœur	10 %
Syndrome alvéolaire à prédominance gauche	4 %
Scissurite	4 %
Syndrome d'épanchement aérien	2 %
Hépatisation des poumons	4 %
Cardiomégalie	8 %
Microgranites diffuses	9%
Distension thoracique	4 %

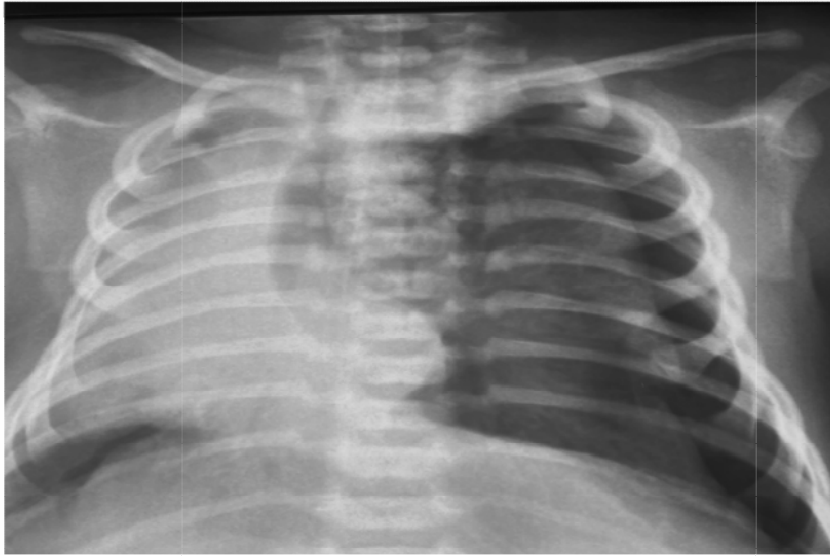


Figure 28 : Une radiographie thoracique montrant une clarté homogène évoquant un tableau de pneumothorax gauche.

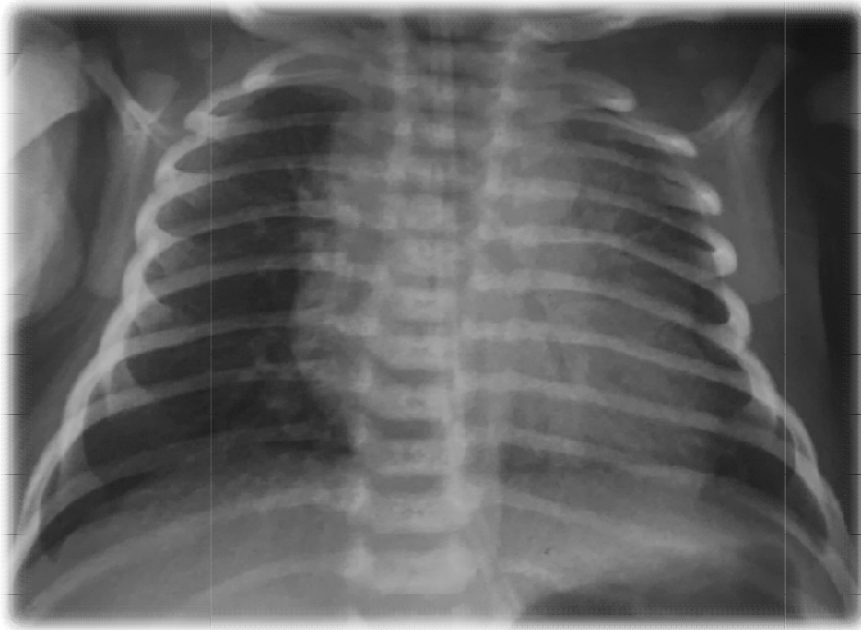


Figure 29:Une radiographie standard montrant une distension thoracique, avec opacités de types alvéolaires gauche évoquant un tableau de pneumopathie infectieuse.

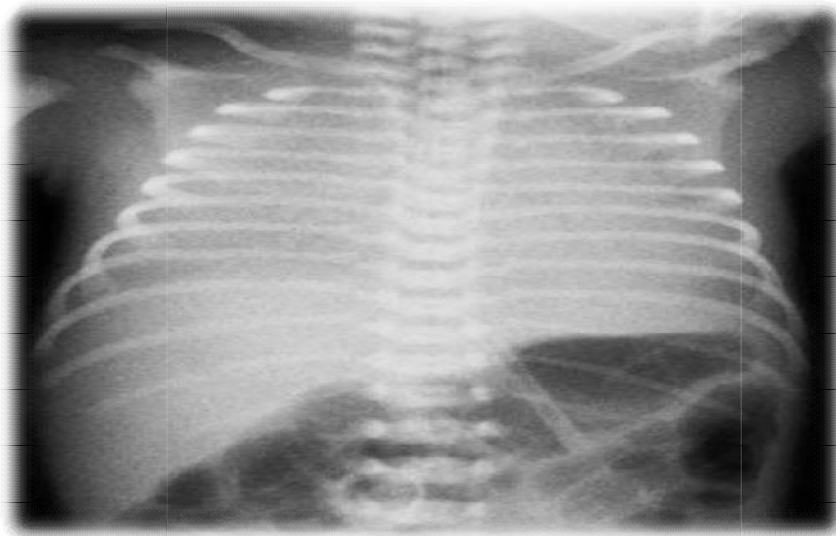


Figure30 : Radiographie thoracique objectivant une opacité dense et homogène intéressant les deux héli-champs pulmonaires effaçant les limites cardiaques et diaphragmatiques (hépatisation du poumon) évoquant en 1er lieu maladie de membranes hyalines stade 4

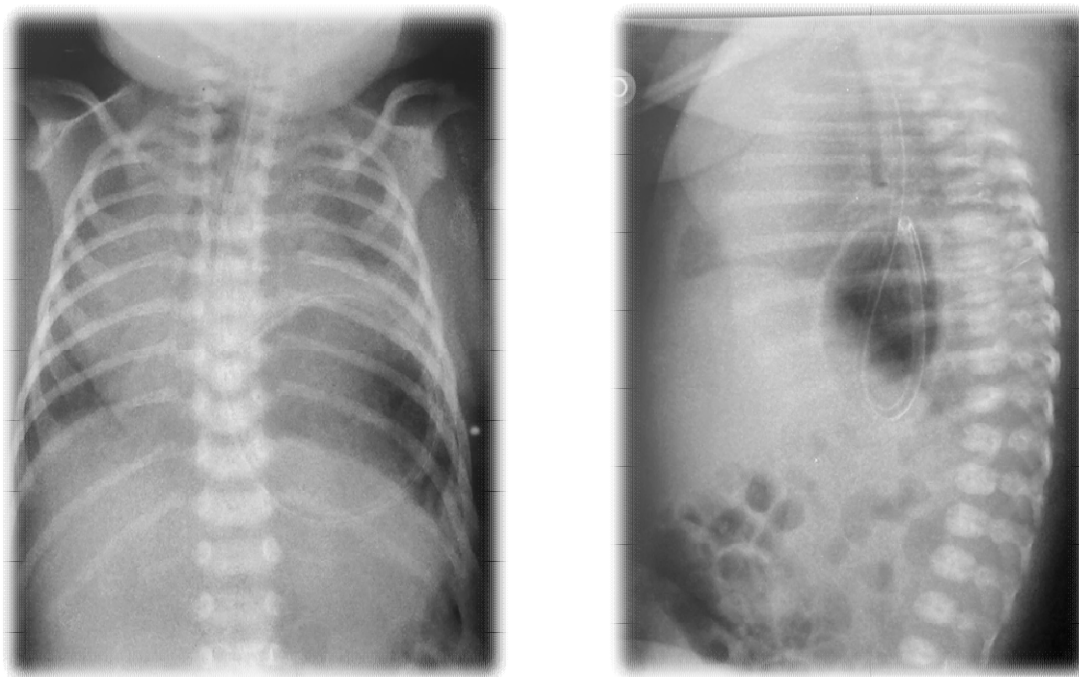


Figure 31 :Une radiographie pulmonaire montrant une hernie diaphragmatique Trans médiastinale.

6-2- Échographie cardiaque :

Réalisée chez 23 nouveau-nés, montrant les résultats suivants.

Tableau VI : Résultats de l'échographie transthoracique :

Malformations cardiaques	Fréquence
Persistance du canal artériel (PCA)	3
Communication interauriculaire (CIA)	7
Communication interventriculaire (CIV)	2
Hypertrophie septale	3
Hypertension artérielle pulmonaire persistante	2
Cardiomyopathie Hypertrophique	2
Coarctation de l'aorte	2
Normal	2
Total	23

6-3- Bilan Biologique :

6-3-1- La numération formule sanguine (N.F.S) :

La NFS demandée chez tous les nouveau-nés admis a permis de recueillir les résultats suivants :

Tableau VII: Répartition des résultats de la NFS selon le nombre de cas.

Anomalie		Pourcentage
Leucocytes	Leucopénie	26 %
	Normale	62 %
	Hyperleucocytose	12 %
Hémoglobine	Anémie	23 %
	Normale	70 %
	polyglobulie	7 %
Plaquettes	Thrombopénie	3 %
	Normales	96 %
	Thrombocytose	1 %

- Près de trois quarts des nouveau-nés avaient un taux de leucocytes normal (62%).
- La majorité des nouveau-nés avaient un taux de plaquettes normal (96%).
- Près de trois quarts des nouveau-nés avaient un taux d'hémoglobine normal (70%)

6-3-2- Protéine C réactive (CRP):

Elle a été demandée chez 89 cas et a été normale chez la majorité des nouveau-nés (55%).

Tableau III : Résultats de la CRP dans notre série.

CRP	Pourcentage
Normale	55%
Élevée	34%
Non faite	11%

6-3-3- Autres :

1. Hémoculture:

L'hémoculture était réaliser systématiquement chez tous les nouveaux nés admis au service , cependant on a pu récupérer les résultats que chez 53% des nouveau-nés , et ayant montré les résultats suivants :

Tableau IX: Résultats de l'hémoculture.

Résultat d'hémoculture	Nombre de cas
Stérile	27
Staphylocoque	9
Klebsiella pneumoniae	12
Entérobacter cloacae	4
Aeromonas hydrophila	1

2. Réaction en chaîne par polymérase Respiratoire (PCR):

Dans notre série, 4 tests par réaction en chaîne par polymérase (PCR) respiratoires ont été réalisés.

Tableau X: Résultats des PCR respiratoires.

Virus	Nombre
Virus respiratoire syncytial	1
Rhinovirus	1
Haemophilus influenzae	1
Covid	1

3. Test de Coombs :

Réalisé chez 31 nouveau-nés ictériques à leur admission ou ils ont présenté un ictère entre J2-J4 de leur hospitalisation, il a été négative chez ces 31 cas.

A noter que , parmi ces 31 cas , 26 avait une infection urinaire .

6-4- Autres :

6-4-1- Échographie transfontanellaire (ETF) :

L'ETF a été faite chez 13 patients, dont 4 étaient normaux. Elle a montré les anomalies suivantes :

1. Kyste de septum pellucidum (2)
2. Dilatation ventriculaire (4)
3. Œdème cérébrale diffus (3)

6-4-2- Tomodensitométrie :

La TDM était réalisée uniquement chez 2 nouveau-nés . Elle a montré ces résultats :

La TDM était réalisée uniquement chez 2 nouveau-nés

1. TDM faciale objectivant une atrésie choanale gauche de type osseuse.

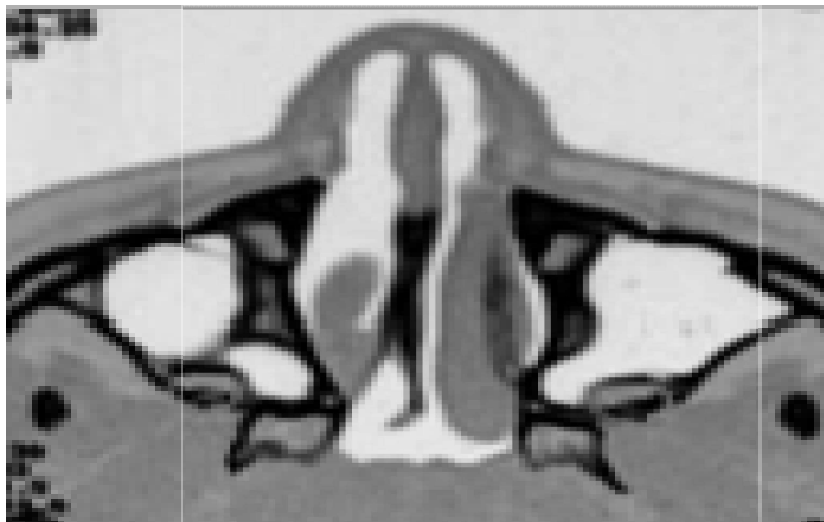


Figure 32 : TDM objectivant une atrésie choane droite osseuse

2. TDM thoracique objectivant une coarctation isthmique de l'aorte.

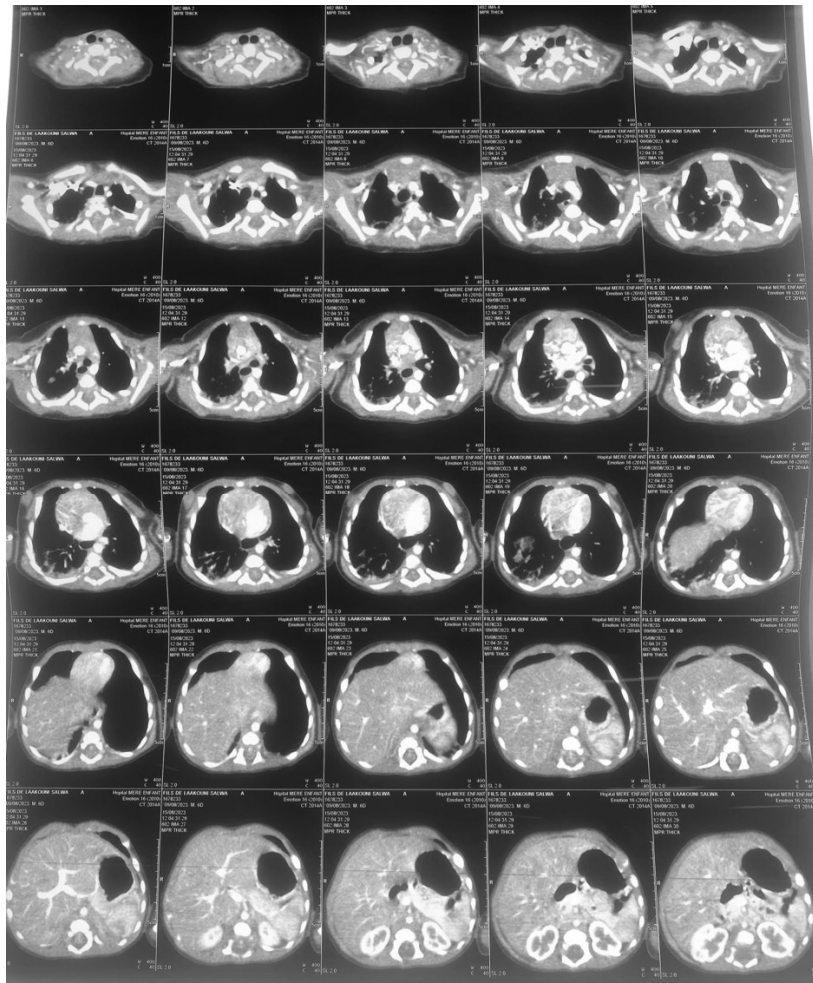


Figure 33: TDM objectivant rétrécissement pré ductale sténosant de l'isthme aortique

6-4-3- Monitoring de la fonction cérébrale (CFM) :

CFM était réaliser chez 9 nouveau-nés souffrant d'une asphyxie périnatale, dont 8 cas étaient convulsifs de type 2 et un seul cas était de type 1.

7- Données thérapeutiques :

7-1- Antibiothérapie :

La majorité des nouveau-nés de notre série étaient mis sous antibiothérapie 94% .

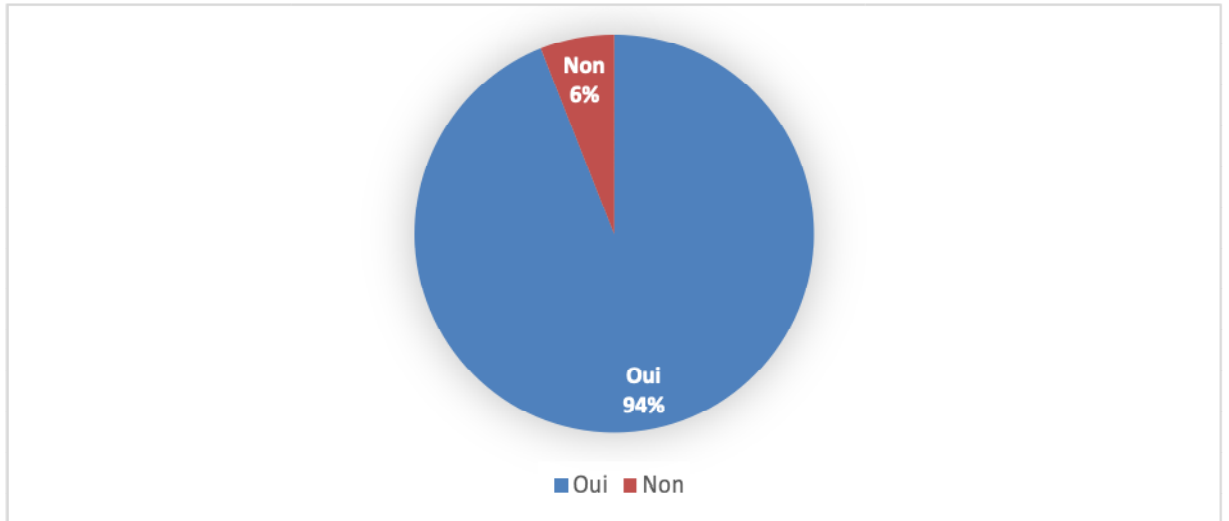


Figure 34 : Répartition des nouveau-nés selon la prise d'antibiotiques

7-2- Types d'antibiothérapie :

Tableau XI: Distribution par rapport aux types d'antibiothérapie de première intention :

Traitement	Fréquence
Céphalosporines de 3 ^{ème} génération + Gentamicine	51
Amoxicilline + Gentamicine	25

Tableau XII: Distribution par rapport aux types d'antibiothérapie de deuxième intention :

Traitement	Fréquence
Tienam + Amikacine	27
Colistine	7
Ciprofloxacine	1
Vancomycine	3
Azithromycine	1
Flagyl	1

La bi-antibiothérapie était utilisée chez la majorité des patients. L'association céphalosporine de 3^{ème} génération et gentamicine était l'association la plus utilisée en première intention tandis que l'association Tienam et Amikacine la plus utilisée en deuxième intention.

7-3- Ventilation:

7-3-1- Intubation :

Presque un quart des nouveau-nés nécessitaient une intubation 20% dont 14% après échec du CPAP et seulement 6% ont été intubés dès l'admission.

7-3-2- Ventilation en pression positive continue (CPAP):

La Majorité des nouveau-nés ont bénéficié d'une ventilation en pression positive continue 83% dont la totalité était de type CPAP CNO, seulement 2% était de Type CPAP Bubble.

La durée de la ventilation variait entre 24 heures et 14 jours .

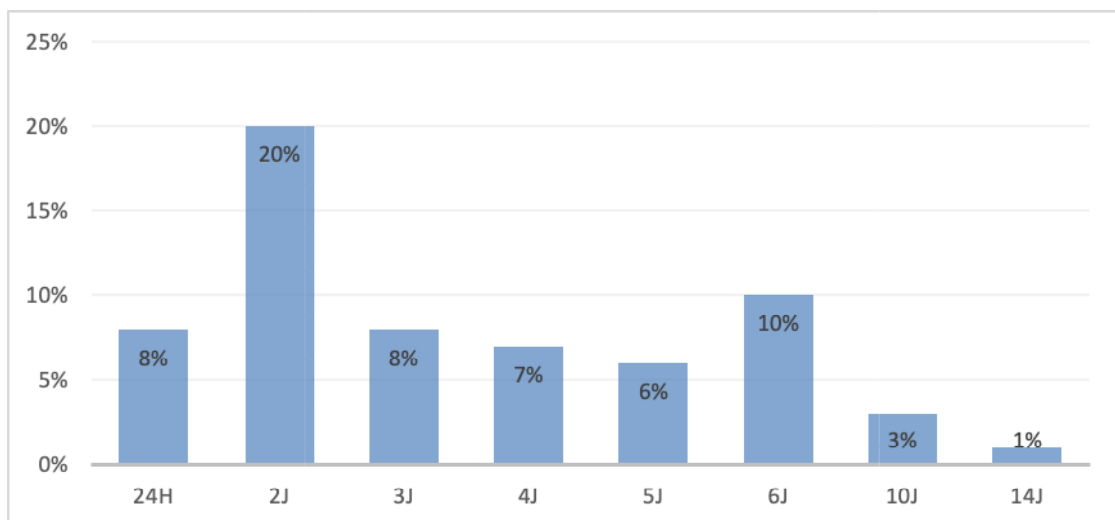


Figure 35 : Répartition des nouveau-nés selon la durée de la ventilation.

7-3-3- Oxygénothérapie :

Un tiers des nouveau-nés était sous oxygénothérapie par des lunettes d'oxygène 30%, soit dès leur admission ou après sevrage du CPAP.

A noter que seulement un nouveau-né était mis sous lunette à haut débit

7-4- Caféine :

Dans notre étude presque un quart (23%) des nouveau-nés prématurés étaient sous caféine.

7-5- Surfactant :

Seulement 2 nouveau-nés ont reçu le surfactant, le premier l'a reçu à J2 de vie et le deuxième avant 6 heures de vie.

7-6- Autres traitement :

- Dans notre étude, tous les nouveau-nés ont bénéficié d'une :
 1. Mise en condition, Réchauffement, Prise d'une voie veineuse.
 2. Apports de base, Allaitement.
 3. Position proclive.
 4. Soins des yeux et de l'ombilic
 5. Une désobstruction des voies aériennes supérieures si nécessaire.
- Le traitement antipyrétique (paracétamol 60 mg/kg/j en 4 prises) a été administré chez tous les enfants en cas de fièvre (Température >38.5°C).
- Une transfusion de Culots globulaire a été réalisée chez 2 nouveau-nés, alors que 1 nouveau-né avait reçu une transfusion plaquettaire.
- Devant les convulsions, 9 nouveau-nés ont été mis sous gardéнал.
- Un drainage thoracique pour les 2 nouveau-nés ayant un pneumothorax compressif.
- Les nouveau-nés (31) qui ont présenté un Ictère ont bénéficié de photothérapie et seulement 12 nouveau ayant bénéficié d'une perfusion d'albumine.

8- Évolution :

8-1- Durée du séjour :

La durée d'hospitalisation variait entre un jour et 52 jours.

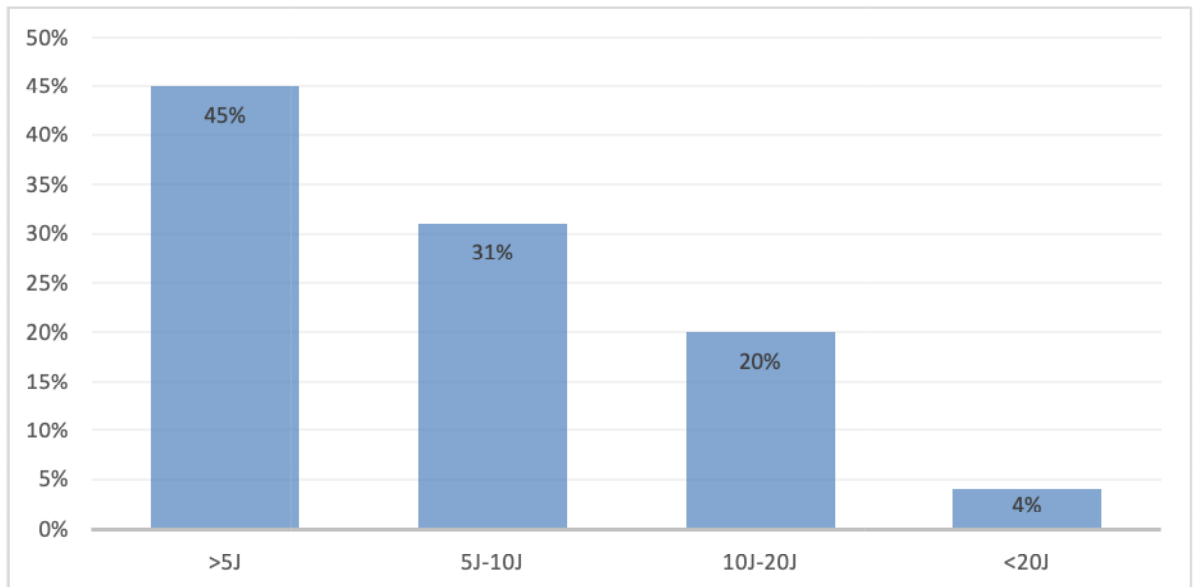


Figure36 : Répartition selon la durée d'hospitalisation

8-2- Évolution :

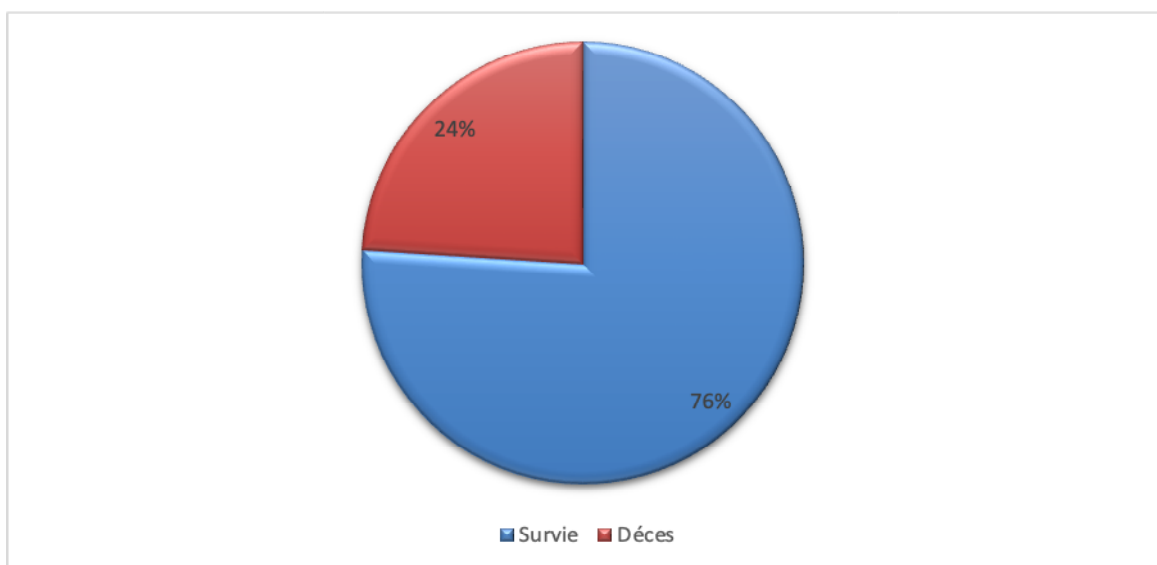


Figure 37 : Répartition des nouveau-nés selon l'évolution .

9- Etiologies :

9-1- Principaux diagnostics retenus

Tableau XIII: Répartition par rapport aux étiologies.

	Pathologie		Fréquence
Étiologies Médicales	L'infection	Infection néonatale précoce	62
		Infection Tardive	6
	Maladie des membranes hyalines		20
	Cardiopathie congénitale		17
	Asphyxie périnatale		9
	Pneumothorax		2
	Inhalation méconiale		1
	Bronchiolite Virale (Covid)		1
Étiologies Chirurgicales	Atrésie de l'œsophage		2
	Hernie diaphragmatique		2
	Atrésie de choanes		1

L'infection néonatale était le diagnostic retenu le plus fréquent avec un taux de 62 % .

9-2- Principales étiologies des décès :

Parmi les 24 décès, les principales étiologies retenues chez les décès étaient comme suit :

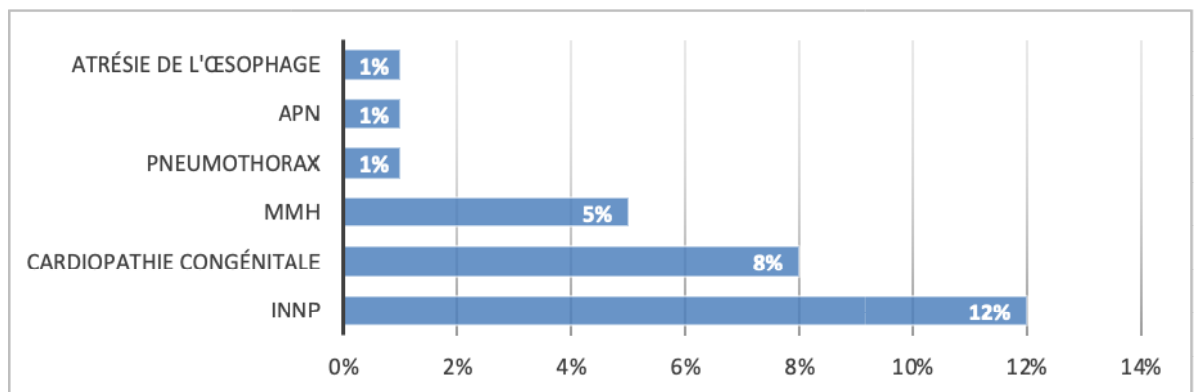


Figure 38 : Distribution par rapport aux principales étiologies des décès.

A noter que tous les nouveau-nés, qui ont été intubés, ont décédés.

II. Résultats analytiques :

1- Corrélation de l'intensité de la détresse respiratoire :

1-1- Selon le Suivre de Grossesse :

Tableau XIV : Répartition selon l'intensité de la DR et la suivie de grossesse.

		La détresse respiratoire N (%)		P
		Léger à modéré	Modéré à sévère	
Suivre de grossesse	Mal ou non suivie	38(77,6)	11(22,4)	<u>0,38</u>
	Bien suivie	41(82)	9(18)	

Nous n'avons pas trouvé une différence statistiquement significative entre la sévérité de la détresse respiratoire et le suivre de grossesse ($p=0,38 > 0,05$).

1-2- Selon la prise d'une corticothérapie anténatale:

Tableau XV : Répartition selon l'intensité de la DR chez les prématurés et la prise d'une corticothérapie anténatale.

		La détresse respiratoire N (%)		P
		Léger à modéré	Modéré à sévère	
Corticothérapie anténatale	Non	36(76,6)	11(23,4)	<u>0,59</u>
	Oui	7(100)	0(0)	

Tous les nouveau-nés prématurés de notre étude avec DRNN ayant reçu une Corticothérapie anténatale n'ont pas eu une détresse respiratoire sévère

1-3- Selon le Mode d'accouchement:

Tableau XVI : Répartition selon l'intensité de la DR et le mode de l'accouchement .

		La détresse respiratoire N(%)		P
		Léger à modéré	Modéré à sévère	
Mode d'accouchement	Voix basse	47(78,3)	13(21,7)	<u>0,24</u>
	Césarienne	31(81,6)	7(18,4)	

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative du mode d'accouchement entre les classes de sévérité de détresse respiratoire.

2- La corrélation de l'évolution :

2-1- Avec l'âge gestationnel

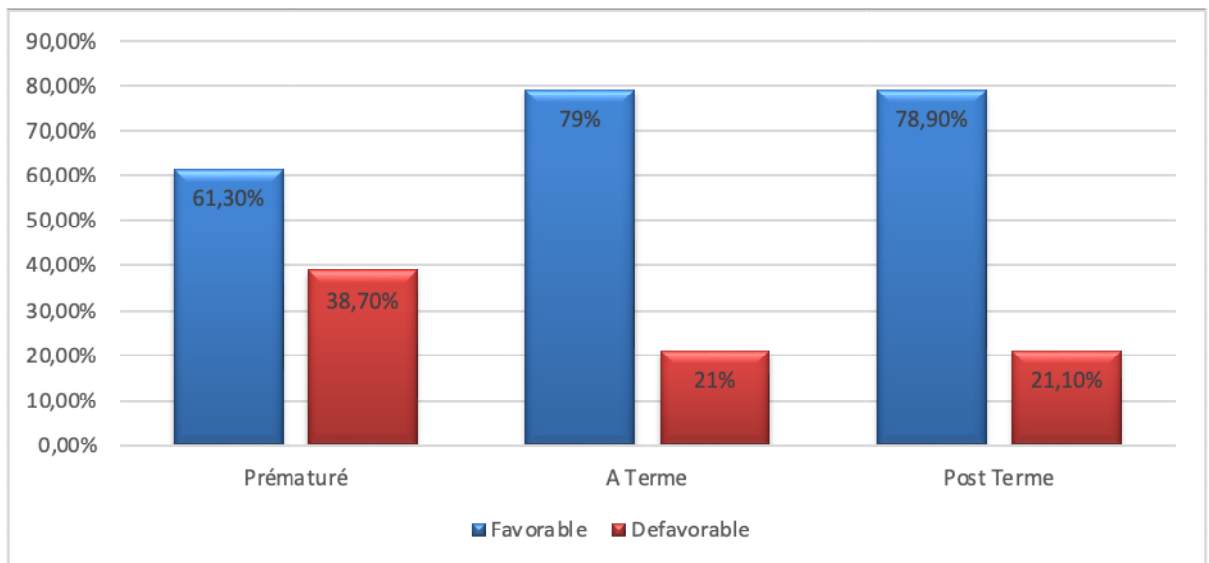


Figure 39 : Répartition selon l'évolution et l'âge gestationnel..

Les nouveau-nés à terme étaient plus susceptibles d'évoluer favorablement tandis que les prématurés étaient plus susceptibles d'avoir une évolution défavorable.

2-2- Avec Corticothérapie anténatale :

Tableau XVII : Répartition selon l'évolution des prématurés et la prise de corticothérapie anténatale.

		Évolution N (%)		P
		Favorable	Défavorable	
Corticothérapie anténatale	Oui	7(100)	0(0)	<u>0,62</u>
	Non	37(78,7)	10(21,3)	

2-3- Avec la mise sous CPAP :

Tableau XVIII : Répartition selon l'évolution et la mise sous CPAP.

		Évolution N (%)		P
		Favorable	Défavorable	
CPAP	Non mis sous CPAP	10(58,8)	7(41,2)	<u>0,1</u>
	Mis sous CPAP	63(76,8)	19(23,2)	

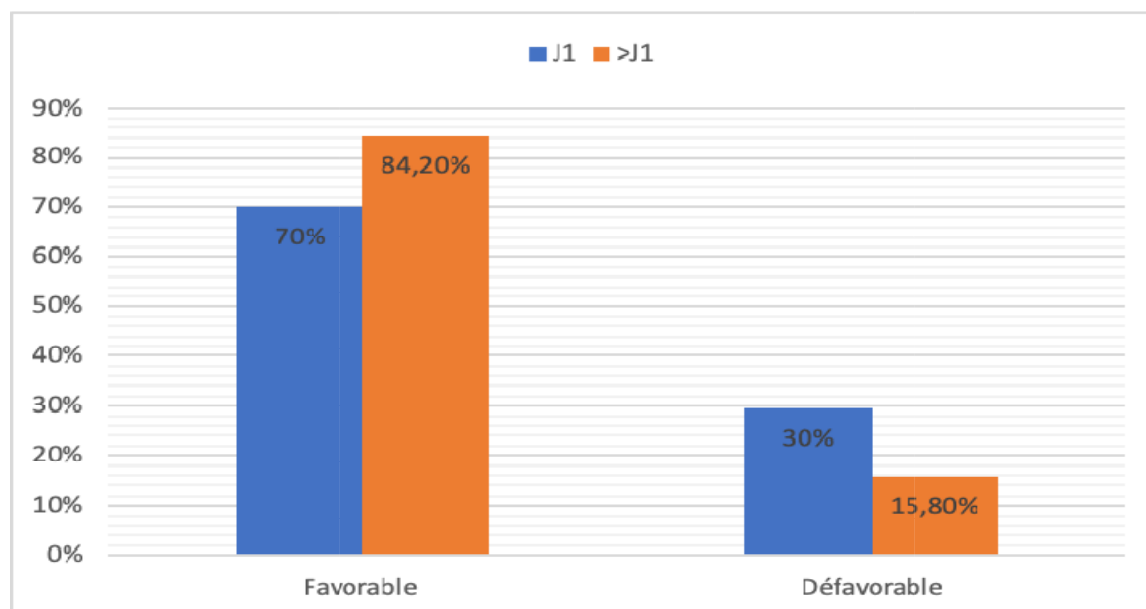


Figure 40 : Répartition selon l'évolution et l'Age de la mise sous CPAP.

2-4- Avec l'étiologie le détresse :

Tableau XIX : Répartition selon l'évolution et l'étiologie de la DRNN.

		Évolution N (%)		p
		Favorable	Défavorable	
Pneumopathie infectieuse	Non	19(59,4)	13(40,6)	<u>0,024</u>
	Oui	54(80,6)	13(19,4)	
Cardiopathie congénitale	Non	66(78,6)	18(21,4)	<u>0,015</u>
	Oui	7(46,7)	8(53,3)	
APN	Non	69(75,8)	22(24,2)	<u>0,12</u>
	Oui	4(50)	4(50)	
MMH	Non	60(75%)	20(25%)	<u>0,31</u>
	Oui	15(75%)	5(25%)	

Nous avons trouvé une différence statistiquement significative entre évolution et la Pneumopathie infectieuse ($p=0,02$) et la cardiopathie congénitale ($p=0,01$)

Les nouveau-nés avec un pneumopathie infectieuse ont plus tendance d'évoluer vers la guérison, contrairement à ceux avec une cardiopathie congénitale qui ont en évolution, le plus, souvent, défavorable.



DISCUSSION



I. Aspect épidémiologique :

1- Définition et généralités :

L'impact de la détresse respiratoire néonatale sur la santé des nouveau-nés est un enjeu mondial majeur, qui nécessite une attention soutenue de la part de la communauté médicale et de la santé publique. Selon les données de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) pour l'année 2019, il est alarmant de constater que 2,4 millions d'enfants dans le monde sont décédés au cours de leur premier mois de vie. Ces chiffres révèlent une réalité troublante, avec environ 6 700 décès de nouveau-nés chaque jour, ce qui représente une part significative, soit 47 % de la mortalité infantile totale chez les enfants de moins de 5 ans. Par rapport à 1990, où cette proportion était de 40 %, cette tendance à la hausse est préoccupante.[1].

À l'échelle mondiale, les décès néonataux sont passés de 5 millions en 1990 à 2,4 millions en 2019. Cependant, de 1990 à 2019, la mortalité néonatale a diminué plus lentement que celle des enfants de moins de 18 ans. Période néonatale chez les enfants de moins de 5 ans [1].

La gravité de cette problématique est encore accentuée par le fait que la majorité des décès néonataux (75 %) surviennent au cours de la première semaine de vie, et qu'environ 1 million de nouveau-nés perdent la vie dans les premières 24 heures après leur naissance. En 2017, des facteurs tels que les naissances prématurées, les complications lors de l'accouchement (notamment l'asphyxie à la naissance), la détresse respiratoire, les infections et les malformations congénitales ont été les principales causes de décès chez les nouveau-nés.[1]

Ces statistiques alarmantes ne sont pas seulement limitées à l'échelle mondiale. En Afrique subsaharienne, où la probabilité que les enfants décèdent avant l'âge de 5 ans est 15 fois plus élevée que dans les pays à revenu élevé, la situation est particulièrement critique.

Selon un rapport du ministère de la Santé de 2014, les maladies respiratoires chez les enfants sont une cause fréquente d'hospitalisations pédiatriques. Dans un rapport de 2015 évaluant la performance du Programme national de lutte contre les infections respiratoires aiguës chez les enfants de 0 à 59 mois, le ministère de la Santé estime que 32 251 enfants ont développé une maladie respiratoire grave dans différentes régions du Maroc en 2014. [7]

En raison des coûts très élevés encourus, ces affections et les hospitalisations qu'elles nécessitent restent l'un des problèmes majeurs de santé publique au Maroc. Des données plus complètes et des statistiques plus détaillées sur les hospitalisations liées aux maladies respiratoires néonatales sont nécessaires pour comprendre le fardeau global de ces maladies [7].

Dans notre série, durant la période comprise entre le 1er Janvier 2022 et le 31 juin 2022, 100 nouveau-nés ont été hospitalisés au service de réanimation néonatale de CHU Mohamed VI de

Marrakech pour Détresse respiratoire, ce qui représente 24% du nombre total des hospitalisations du service au cours de la même période.

TableauXX : Fréquence d'hospitalisation de la détresse respiratoire chez les nouveau-nés dans différentes études

	Pays	Fréquence
Ersch et al [8]	Zurich (Suisse)	52,8 %
Chafri [9]	Marrakech (Maroc)	52 %
Boussettine et Benchoha [1 0]	Telceman (Algérie)	43,6%
Coulibaly[11]	Bamako (Mali)	55%
Barkiya [12]	Kerala (Inde)	34%
Baseer et al[13]	Qena (Egypte)	46.5%
Chakrouni [14]	Fes (Maroc)	9,8%
Wasfy Bijow[15]	Laatakia (Syria)	36,1%
Notre étude	Marrakech (Maroc)	33%

La fréquence de la détresse respiratoire du nouveau-né des différents pays varient considérablement. Bamako, au Mali, a le taux le plus élevé avec 55 % [13], suivi de Zurich, en Suisse, avec 52,8 % [10], cela peut indiquer que la DRNN est également répandue dans les pays développés,. En comparaison, Marrakech, nôtre étude, avait le taux le plus bas, soit 33 %. Après celui trouvé a Fes de 9,8% [14] .

2- Age d'admission :

Tableau IV : Age d'admission et tranche d'âge prédominante.

Étude	Pays	Age d'admission
Coulibaly [11]	Bamako(Mali)	J1 : 53% J2-J7 : 25 % J8-J28:22%
Faye et Fattah[5]	Dakar (Sénégal)	J1-J2 : 50 % J3-J28:50%
Baseer et al [13]	Qena (Egypt)	J1 : 80,6% J2-J28:19,4%
Kuti et al [2]	Ilesha (Nigeria)	J1 : 70,8 % J2-J28:29,2%
Chafri[9]	Marrakech(Maroc)	J1 : 59% J2-J7 : 21% J8-J28 :20%
Diakité[16]	Bamako(Mali)	J1-J7 : 76% >J7 : 24%
Notre étude	Marrakech(Maroc)	J1 : 51% J2-J7 : 42% J8-J28: 7%

La plupart des nouveau-nés ont été admis au cours de leur première semaine de vie, en particulier au cours des 24 premières heures. Cette tendance peut s'expliquer par les défis auxquels sont confrontés les nouveau-nés pour s'adapter à leur nouvel environnement, étant donné les changements physiologiques majeurs qui surviennent lors de leur transition de la vie intra-utérine à la vie extra-utérine.

3- Sexe :

Nos résultats concordent avec d'autres études montrant une légère prédominance masculine avec un taux de 62%.

En fait, les nouveau-nés de sexe masculin ont des taux de testostérone circulante plus élevés. Plus élevé que les nouveau-nés de sexe féminin, ce qui entraîne une maturité biochimique réduite des phospholipides du surfactant à cause des androgènes[17] .

Tableau XXII : Répartition du Sexe Masculin et Féminin dans Différentes Études.

Auteur	Pays	Sexe masculin	Sexe féminin
Coulibaly[11]	Bamako (Mali)	63%	37%
Boussettine et Benchohra[10]	Tlemcen (Algérie)	63,3%	36,8%
Baseer et al [13]	Qena (Egypt)	55,9%	42%
Chakrouni[14]	Fes (Maroc)	63%	36%
Chafri[9]	Marrakech (Maroc)	58%	42%
Barkiya [12]	Kerala (Inde)	65%	34%
Wasfy Bijow[15]	Laatakia (Syria)	67,5%	32,5
Diakité[16]	Bamako (Mali)	57%	43%
Notre étude	Marrakech (Maroc)	62%	38%

4- Origine :

Tableau XXIII : Origine des nouveau-nés dans les différentes études.

Auteur	Pays	Rural	Urbain
Coulibaly [11]	Bamako (Mali)	23%	77%
Baseer et al [13]	Qena (Egypt)	31%	69%
Chafri[9]	Marrakech (Maroc)	49,4 %	38,5%
Notre étude	Marrakech (Maroc)	41%	59%

Les résultats de notre étude, indiquent une prédominance urbaine significative (59%) par rapport à la population rurale (41%). Cela est cohérent avec d'autres études régionales qui montrent des tendances similaires, avec des pourcentages allant de 69% à 77% en faveur de la population urbaine.

5- Age maternel :

L'âge maternel dans notre étude était entre 17 ans et 42ans., un âge qui ressemble à celui d'autres études de la littérature :

Tableau VV : Age maternel des différentes études.

		Tranche d'âge prédominante
Coulibaly [11]	Bamako(Mali)	18-29 ans (56 %)
Faye et Fattah [5]	Dakar (Sénégal)	(15 ans-43 ans)
Baseer et al.[13]	Qena (Egypt)	18-45ans
Kuti et al [2]	Ilesha, (Nigeria)	20-35ans (82,8 %)
Diakité[16]	Bamako (Mali)	18-29 ans (51,5%)
Chafri[9]	Marrakech (Maroc)	26-35 ans (46,7%)
Notre etude	Marrakech (Maroc)	26-35 (53%)

6- Suivi de la grossesse :

Le suivi de la grossesse est essentiel pour prévenir la détresse respiratoire néonatale, un trouble grave chez les nouveau-nés. Une grossesse non surveillée augmente les risques de prématurité et de faible poids à la naissance, augmentant ainsi le risque de problèmes respiratoires chez le bébé à la naissance. Le suivi médical régulier permet de dépister ces risques et de prendre des mesures pour les atténuer, assurant ainsi une meilleure santé respiratoire pour le nouveau-né.

TableauXXV : Suivi de la grossesse selon les différentes séries.

Auteur	Pays	Grossesses non ou mal suivies
Coulibaly [11]	Bamako (Mali)	70%
Kuti et al [2]	Ilesha (Nigeria)	63,8%
Chafri[9]	Marrakech (Maroc)	52%
Diakité[16]	Bamako (Mali)	36,2%
Notre étude	Marrakech (Maroc)	82%

7- Voie de l'accouchement :

Tableau XXVI : Taux de la césarienne dans les différentes études.

		Taux de césarienne
Coulibaly [11]	Bamako (Mali)	19 %
Faye et Fattah [5]	Dakar (Sénégal)	18,2 %
Boussettine et Benchohra [10]	Tlemcen (Algérie)	37,5%
Baseer et al [13]	Qena (Egypte)	76.5%
Chafri[9]	Marrakech (Maroc)	21,6 %
Barkiya [12]	Kerala (Inde)	40%
Wasfy Bijow[15]	Laatakia (Syria)	90%
Chakrouni[14]	Fes (Maroc)	28%
Kuti et al [2]	Ilesha, (Nigeria)	37,6 %
Notre étude	Marrakech (Maroc)	40%

Dans notre étude, la plupart des accouchements (60%) ont été effectués par voie basse, ce qui est conforme à ce que l'on observe généralement dans d'autres recherches. Cependant, l'étude menée par Wasfy Bijow [15] a montré que la majorité de leurs accouchements étaient des césariennes, ce qui est très différent des résultats habituels.

Il est noté que certaines familles considèrent la césarienne comme une option de commodité, bien que des preuves aient été établies que la naissance par césarienne, en dehors du travail, est associée à un risque substantiellement accru (de 3 à 7 fois) de détresse respiratoire néonatale. L'intensité de ce risque est inversement proportionnelle au terme de gestation. [18], [19].

Les nouveau-nés issus de césariennes présentent une plus grande rétention de liquide dans les poumons, associée à une réduction de la capacité pulmonaire résiduelle, ce qui se traduit par une moindre production de surfactant, une substance cruciale pour la fonction pulmonaire. En contraste, lors d'un accouchement par voie basse, la pression exercée sur le thorax du fœtus favorise l'évacuation d'une partie du liquide pulmonaire. En outre, le processus de travail provoque une réponse adrénalinique qui libère du surfactant dans les voies respiratoires du nouveau-né, contribuant ainsi à une respiration plus efficace. [11], [18].

8- Score d'Apgar (Annexe 2) :

Tableau VI: Score d'Apgar des différentes études.

Score d'Apgar	Notre étude	Chafri[9]	Tlemcen [10]	Faye [5]	Yaser[20]	Coulibaly [11]
< 7	16 %	41,3 %	29,4 %	40,2 %	27,6%	56 %
≥ 7	84 %	58,7 %	70,6 %	59,8 %	64%	39 %

Dans notre étude, nous avons constaté que la majorité des nouveau-nés (84 %) ont obtenu un score d'Apgar de 7 ou plus, tandis que 16 % ont obtenu un score inférieur à 7. En comparaison avec d'autres études telles que "Chafri", "Tlemcen", "Faye", "Yaser" et "Coulibaly", nous observons des variations dans les pourcentages de nouveau-nés ayant un score d'Apgar inférieur à 7, allant de 29,4 % à 56 %, et ceux obtenant un score de 7 ou plus, avec des taux variant de 39 % à 70,6 %.

Une étude menée en France a révélé que les nouveau-nés avec un score d'Apgar très bas présentaient un risque plus élevé de décès précoce. [21]

Une étude menée à la maternité du CHU Mohammed VI de Marrakech a démontré une association significative entre un score d'Apgar ≤ 7 chez les nouveau-nés et le décès néonatal très précoce[22]

9- Poids :

Tableau VII : Poids des différentes séries.

Auteur	Pays	Poids
Coulibaly [11]	Bamako (Mali)	1280g- 4110g 69%poids normal 28 % faible poids 2 % macrosomie
Faye et Fattah [5]	Dakar (Sénégal)	1400 g - 4480 g 11,2 % macrosomie
Gouyon et al[23]	Dijon (France)	(2760g-3560g)
Baseer et al [13]	Qena (Egypt)	740g-3330g
Annagur et al [24]	Konya (Turkie)	60% Poids normal 38.2 % bas poids 1,8 macrosomie
Chafri[9]	Marrakech (Maroc)	707 g - 6600 g 47,8 %poids normal 11 % macrosomie 41,1 % bas poids
Diakité[16]	Bamako (Mali)	54,3%poidsnormal 31,9% faible poids
Notre étude	Marrakech (Maroc)	49 %poids normal 35 % macrosomie 16 % bas poids

Notre étude met en évidence que la majorité des nouveau-nés (49%) présentaient un poids de naissance normal. Ce résultat est en harmonie avec les constatations d'autres études menées dans différentes régions.

10- Anamnèse infectieuse :

L'importance de l'anamnèse infectieuse périnatale réside dans sa capacité à diagnostiquer rapidement l'infection bactérienne materno-fœtale (IMF) et à initier un traitement précoce, contribuant ainsi à améliorer les résultats cliniques et à réduire les complications associées à cette pathologie.

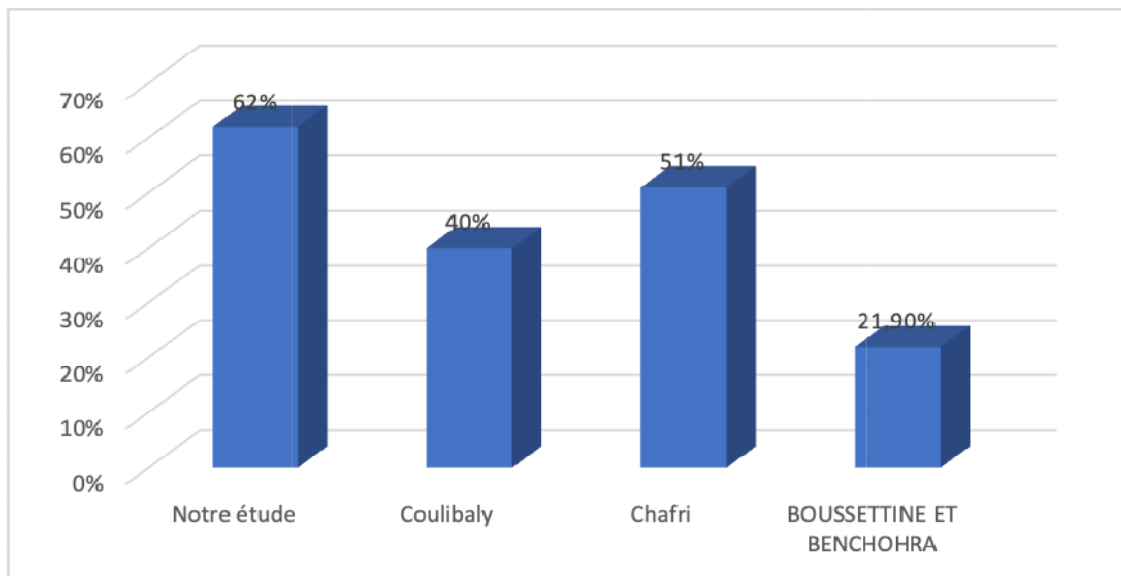


Figure 41 : Comparaison de l'anamnèse infectieuse dans notre série à celles de la littérature.

11- Terme de la grossesse :

La prématurité se définit comme une naissance avant 37 semaines de grossesse, avec des sous-catégories incluant la très grande prématurité (moins de 28 semaines), la grande prématurité (28 à 32 semaines) et la prématurité moyenne à tardive (32 à 37 semaines). Cette classification est essentielle pour évaluer la santé du nouveau-né et adapter les interventions médicales en conséquence en fonction de son âge gestationnel.[25]

En général, la durée moyenne de la grossesse est de 280 jours (40 semaines) à partir du premier jour des dernières règles. La plupart des grossesses qui se prolongent légèrement au-delà

de 41 ou 42 semaines se déroulent sans problèmes. Cependant, au-delà de cette période, des complications peuvent survenir en raison de la capacité réduite du placenta à fournir adéquatement les nutriments nécessaires au fœtus.[26]

TableauXXIX : Terme de la grossesse dans les différentes études.

Auteur	Pays	Prématuré	A terme
Coulibaly [11]	Bamako (Mali)	-	100 %
Faye et Fattah [5]	Dakar (Sénégal)	-	100 %
Boussettine et Benchohra [10]	Tlemcen (Algérie)	64,58 %	31,81 %
Jian Wang et al [27]	Changchun (China)	62,93 %	37,06 %
Baseer et al [13]	Qena (Egypte)	71 %	29 %
Chafri [9]	Marrakech (Maroc)	33,1 %	65,7 %
Barkiya [12]	Kerala (Inde)	43%	55%
Diakité[16]	Bamako (Mali)	19,8%	81,2%
Notre étude	Marrakech (Maroc)	54%	46%

Dans notre étude presque la moitié des nouveau nés étaient prématurés ce qui rejoint les résultats trouvés dans la littérature.

La majorité des naissances prématurées surviennent en Asie du Sud et en Afrique subsaharienne, mais la prématurité est véritablement un problème mondial.[25]

12- **Antécédents maternels :**

Tableau XXX : Antécédents dans les différentes séries.

ATCDs	Notre étude	Chafri [9]	Coulibaly[11]	Kuti etal[2]	Bousettineet Benchohra [10]	Baseeret al[13]	Gouyon[22]
HTA ou PES	4	5	4	5,6	20	6,2	9,3
DG ou Diabète	20	8	1	-	15,42	17,2	8,53
Hypothyroïdie	3	2	-	-	-	-	-
Anémie	25	11	-	-	-	-	-
Covid 19	1	-	-	-	-	-	-

Les données scientifiques démontrent une prédisposition accrue des nouveau-nés issus de mères pré éclamptiques à manifester une détresse respiratoire sévère. Il est établi que la prééclampsie accroît substantiellement le risque de développer une pathologie pulmonaire dénommée maladie des membranes hyalines chez les nourrissons prématurés. [28], [29].

Une méta-analyse conduite en Chine a révélé une association entre le diabète chez la mère, y compris le diabète gestationnel, et un risque accru de détresse respiratoire néonatale (DRNN). [30].

13- **Réanimation à la naissance :**

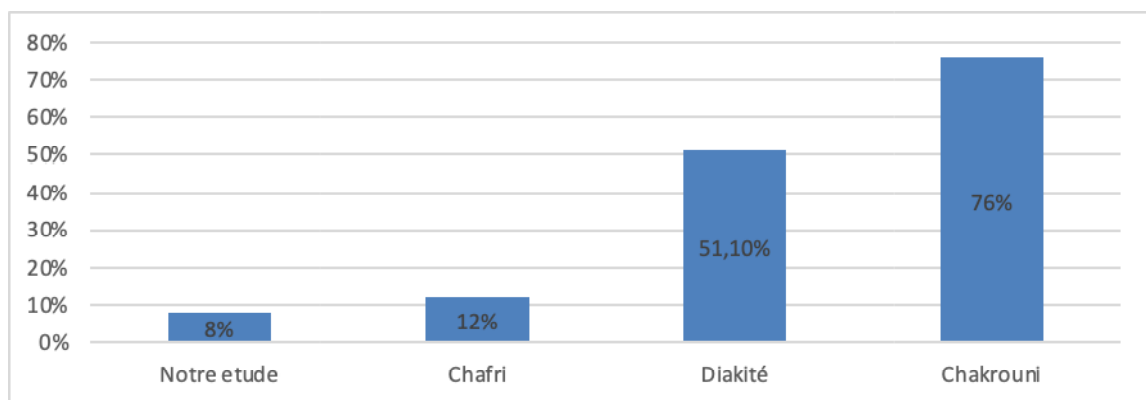


Figure 42 : Comparaison des Pourcentages de Nouveau-Nés Nécessitant une Réanimation Néonatale en Salle de Naissance

II. Clinique [7] :

1- Diagnostic positif :

L'évaluation de la détresse respiratoire chez le nouveau-né se fait en inspectant minutieusement le bébé dans un incubateur, maintenant sa température corporelle entre 36,5 °C et 37 °C. Cette inspection vise à diagnostiquer la détresse respiratoire (DR) et à évaluer sa gravité. Trois symptômes clés sont observés : cyanose, tachypnée et signes de rétraction thoracique.[31]

❖ Cyanose :

La cyanose est une coloration anormalement bleutée de la peau, due à une teneur en hémoglobine réduite dans le sang capillaire dépassant 5 g/100 ml. 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.

Des troubles de la circulation sanguine peuvent accentuer la cyanose en altérant la perfusion des tissus. Cependant, elle peut être difficile à déceler chez un nourrisson avec une forte concentration d'hémoglobine ou, au contraire, cachée par une anémie importante. Si elle est isolée (sans signes de lutte respiratoire et radiographie pulmonaire normale) et ne s'améliore pas avec l'oxygène, elle peut évoquer une cardiopathie congénitale cyanogène. [31]

❖ Tachypnée :

La fréquence respiratoire normale chez un nouveau-né en état de calme se situe entre 30 et 60 cycles par minute. La tachypnée est définie par une fréquence respiratoire dépassant 60 cycles par minute et se manifestant de manière répétée. Un rythme respiratoire irrégulier ou la survenue d'apnées chez un nouveau-né en DR font craindre un épuisement de l'enfant et imposent une assistance respiratoire immédiate. [31]

❖ Signes de rétraction :

Quatre signes sont observés lors de l'inspiration chez le nourrisson : le tirage intercostal, l'entonnoir xiphoïdien, l'asynchronisme thoraco-abdominal, et le battement des ailes du nez. Les trois premiers signes témoignent d'une élasticité pulmonaire anormalement réduite. L'abaissement

du diaphragme pendant l'inspiration est la cause indirecte de la distension de l'abdomen, provoquant ainsi le tirage et l'entonnoir, en raison de la faible élasticité des poumons. Le battement des ailes du nez résulte de la mobilisation des muscles respiratoires accessoires. En revanche, le geignement, seul signe expiratoire, est dû à un rétrécissement glottique entravant l'expiration. [31]

Le diagnostic de la détresse respiratoire est simple et se fait le plus souvent à l'inspection

Après la première évaluation de la gravité de la détresse respiratoire néonatale, certains signes indiquant l'engagement du pronostic vital doivent être recherchés en priorité.

La recherche de signes de gravité doit être systématique devant une détresse respiratoire : [31]

- Cyanose rebelle à l'oxygénothérapie.
- FR < 20 ou > 100 C/Min/
- Signes d'épuisement (pauses gasps).
- Temps de recoloration cutané (TRC > 3 Sec).
- Signes neurologiques (hypotonie généralisée, convulsions).
- Hypotension artérielle

Tableau XXXI : Comparaison des signes cliniques de notre série à celles de la littérature.

Clinique	Notre étude	Diakité[16]	Chafri[9]	Coulibaly [11]	Faye et Fattah[5]	Kuti[2]
Tachypnée	57%	79,9%	36%	-	-	86,4%
Cyanose	51%	-	66%	23%	17,3%	5,6%
Geignement	47%	-	31,3%	-	-	20,8%
Hypotonie	46%	52,1%	45,8%	-	41,1%	-
Convulsions	9%	-	6,8%	25%	20,1%	-
Ictère	31%	-	6%	4%	-	-
Fièvre ou hypothermie	60%	69,6%	48%	48 %	37,4%	-
Saturation	59%	76,1%	57%	67%	-	-

- **Score de Silverman :**

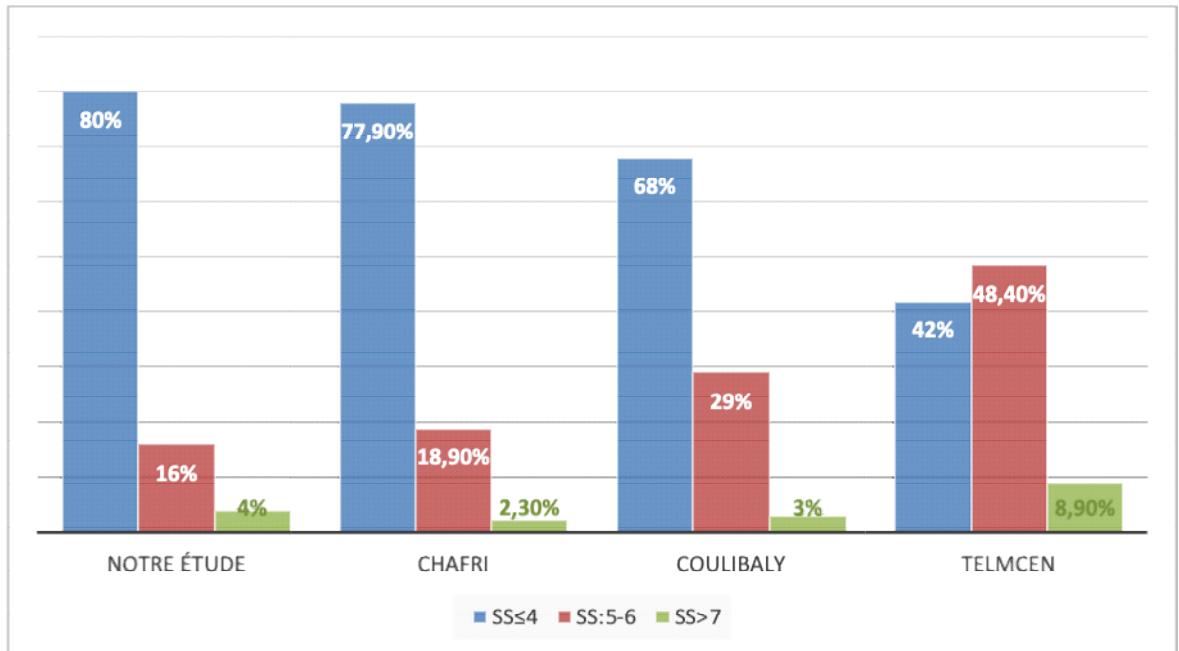


Figure 43 : Comparaison de score de Silverman dans notre série à celles de la littérature.

Le score de gravité respiratoire de Silverman représente une approche concise et non invasive pour l'évaluation de la détresse respiratoire chez les nouveau-nés. Il se révèle un outil précieux dans la prédiction du moment où une assistance respiratoire supplémentaire sera requise. Cette évaluation s'avère particulièrement pertinente pour les décisions cliniques relatives à l'opportunité d'un transfert vers des établissements offrant des ressources médicales plus avancées, notamment dans des environnements de soins à ressources limitées.[33]

III. Paraclinique :

1 – Examens biologiques :

les bilans sont demandés selon le contexte :

- ✓ La numération de la formule sanguine (NFS) : à la recherche d'une hyperleucocytose, leucopénie, neutropénie ou thrombopénie suggestives d'une infection néonatale.
- ✓ Le bilan infectieux et inflammatoire : comprend la CRP, Ionogramme, Glycémie, Calcémie, bicarbonate les hémocultures et les éventuels prélèvements des points d'entrée suspects (ex. LCR, voies aériennes, matériel iatrogène ...)

- ✓ Le gaz du sang : permet de renseigner sur la PO₂ , la PCO₂ et pH sanguin, à la recherche d'une éventuelle hypoxie, hypercapnie et/ou acidose associée.
- ✓ Le bilan infectieux doit se faire devant toute détresse respiratoire sans cause évidente.
- ✓ L'hyperleucocytose dominait dans l'étude de Faye avec un pourcentage de 54,2% contrairement à la nôtre où elle occupait un taux de 12%.
- ✓ Dans notre étude, la notion d'anémie était trouvée chez 23% des nouveau-nés contrairement à celle de Faye qui admettait un pourcentage de 43%.
- ✓ La thrombopénie ne présentait que 3% alors que dans celle de Faye, elle représentait 14%.

2- Examens radiologiques :

La Radiographie thoraco-abdominale : bien centré, avec des clavicules symétriques, une tête posée sur l'occiput en rectitude, cliché en respiration correcte. Elle comprend l'étude du parenchyme pulmonaire, des plèvres : pneumothorax, épanchement, des coupes diaphragmatiques, du cœur (index cardio-thoracique, silhouette cardiaque), du médiastin, des os, des prothèses. La radiographie thoraco-abdominale permet d'orienter les cliniciens dans la démarche diagnostique et de guider la prise en charge[34]. En plus, elle peut éliminer des pathologies chirurgicales (par exemple l'atrésie de l'œsophage).

Dans environ 30% des cas, le premier cliché de la radiographie thoracique revient normal[35] surtout si la radiographie était réalisée avant H12 de vie.

Tableau VIII : Résultats de la radiographie thoracique des différentes séries.

Radio thorax	Notre étude	Chafri[9]	Diakit[16]	Coulibaly [11]	Faye[5]	Tlemcen[10]
Pathologique	74%	31%	45%	50%	54,6%	40%

Échocardiographie cardiaque: fréquemment nécessaire chez les nouveau-nés en cas d'insuffisance respiratoire. Elle vise à éliminer la présence de cardiopathies congénitales pouvant être associées à l'état du nourrisson. Cette procédure permet d'analyser plusieurs aspects

cardiaques, notamment la performance du ventricule gauche, le débit cardiaque, le remplissage du cœur, la fonction du ventricule droit, le niveau d'hypertension artérielle pulmonaire, l'état du canal artériel et le sens du shunt .

Échographie transfontanellaire : À la recherche d'une hémorragie intra-ventriculaire, il s'agit plus d'une recherche de retentissement

TDM thoraco-abdominale voire IRM : en cas de suspicion de pathologie chirurgicale ou malformative sur le cliché de la radiographie ou sur l'examen clinique

Place de l'Échographie pulmonaire:

une technique non irradiante, accessible au lit du nouveau-né. Au quotidien, l'échographie pulmonaire ne semble pas permettre d'explorer de façon exhaustive le parenchyme pulmonaire en un temps raisonnable, mais peut répondre à une question ponctuelle spécifique rapidement ou être utile au suivi de l'évolution d'une anomalie[36].

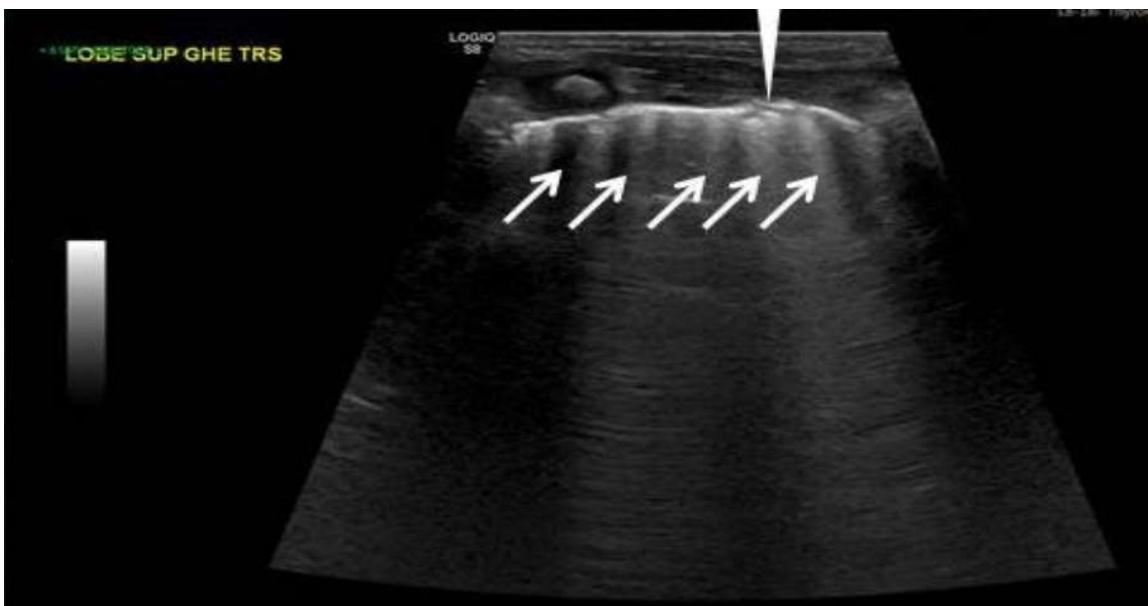


Figure 44 : image échographique chez une naissance prématurée à 27 SA, compliquée de maladie des membranes hyalines. Lignes B coalescentes (flèches blanches) avec début d'atélectasie (tête de flèche) [36].

IV. Prise en charge :

Le traitement de la détresse respiratoire néonatale nécessite une approche à la fois globale et adaptée à la pathologie spécifique, tout en se conformant aux protocoles actualisés de la réanimation néonatale.

Il existe une variété de moyens permettant d'administrer un support ventilatoire au nouveau-né en détresse respiratoire. On distingue deux types de moyens :

- **Les moyens invasifs** nécessitant une intubation telle que la ventilation mécanique
- **Les moyens non-invasifs :**
 - L'oxygénothérapie normobare à haut (HFNC)/bas débit (LFNC),
 - La ventilation à pression positive continue (CPAP)
 - La ventilation à la pression positive intermittente (NIPPV)

1- L'oxygénothérapie :

L'oxygénothérapie reste la base du traitement de toute DRNN, plusieurs techniques sont utilisées : délivrance directe d'O₂ dans l'incubateur, lunettes à O₂

L'oxygénothérapie doit être constamment surveillée. La mesure de la SPO₂ permet de détecter l'hypoxémie, l'objectif de maintenir une SPO₂ entre 90 et 95%.

2- Ventilation à pression positive continue :[37]

La CPAP maintient les voies respiratoires des nouveau-nés ouvertes en appliquant une pression positive constante, prévenant ainsi les apnées en raison de la compliance élevée des voies respiratoires néonatales.

L'initiation de la ventilation par CPAP à la salle de naissance permet de réduire le taux d'intubation chez les nouveau-nés ayant une DRNN.

3–Ventilation mécanique : [38]

Bien que l'on privilégie l'usage de la ventilation non-invasive pour stabiliser initialement les nouveau-nés en détresse respiratoire, certains devront inévitablement recourir à la ventilation mécanique. La ventilation mécanique vise à maintenir des niveaux de gaz sanguins acceptables tout en évitant de nuire aux poumons par des pressions excessivement basses ou élevées.

Le principe de la ventilation mécanique est de remplir les poumons qui peuvent être affaiblis, d'optimiser le volume pulmonaire de manière uniforme à des pressions prédéfinies, tout en évitant l'affaissement pulmonaire ou la surdistension. La surdistension peut entraîner des complications telles que le pneumothorax et l'emphysème pulmonaire interstitiel. Les ventilateurs modernes, dotés de capteurs de débit, mesurent avec précision les volumes d'air traversant le tube endotrachéal, ce qui permet de réguler la quantité de support ventilatoire fourni, minimisant ainsi les risques de surdistension.

Tableau XXXIII: Types de ventilation administré à l'admission dans notre série comparés à celles de la littérature

	Notre étude	Baseer et al [13]	Coulibaly [11]	Chakrouni [14]
Ventilation non invasive	77%	97%	-	38,6%
Oxygénothérapie	17%	1%	78%	-
Intubation	6%	-	-	-

4–Traitement adjuvant :

Contrôle de la température : Les nouveau-nés, en particulier les prématurés, ont une thermorégulation moins développée, ce qui les rend plus susceptibles à l'hypothermie. Pour prévenir cette hypothermie, il est essentiel de placer le nouveau-né dans un incubateur à température radiante immédiatement après la naissance, afin de maintenir une température corporelle entre 36,5 et 37,5 °C. De plus, l'enveloppement du bébé dans un sac en plastique

permet de réduire la perte de chaleur et de maintenir sa température corporelle dans la plage souhaitée.[39], [40]

L'équilibre hydro-électrolytique : Il faut prendre en compte les besoins des nouveau-nés et surveiller leur état d'hydratation.

Nutrition :L'alimentation entérale avec le lait maternel doit être démarrée à partir du premier jour si le bébé est hémodynamiquement stable. La mise au sein précoce est souvent privilégiée, notamment chez les prématurés.

5- Antibiotiques :

Tableau IXV : Comparaison de l'administration des antibiotique dans notre série à celles de la littérature.

Auteur	Pays	Antibiothérapie
Coulibaly [11]	Bamako(Mali)	97 %
Faye et Fattah [5]	Dakar (Sénégal)	71 %
Bousettine et Bencobra [10]	Tlemcen (Algérie)	53 %
Charfi [9]	Marrakech (Maroc)	87,9 %
Notre étude	Marrakech (Maroc)	94%

La majorité des nouveau-nés hospitalisés pour DRNN dans notre service ont bénéficié d'antibiothérapie (94%).Ceci rejoint la série de Charfi, Coulibaly, et celle Faye et Fattah .

Ces taux élevés d'administration d'antibiotiques s'expliquent en partie par la prescription fréquente d'une antibiothérapie empirique en attendant les résultats des examens biologiques et radiologiques, afin de couvrir un large éventail de possibles infections.

- Choix de l'antibiotique de première intention :

Dans le contexte de la pneumonie précoce, l'association d'ampicilline avec un aminoside, comme la gentamicine, est généralement préconisée en tant que combinaison thérapeutique initiale la plus pertinente du point de vue probabiliste.[41]

Une approche basée sur le principe de précaution impliquerait l'utilisation d'une antibiothérapie à large spectre pour le traitement d'un nouveau-né suspect d'infection ou présentant une infection cliniquement sévère. Par conséquent, certaines équipes recommandent une trithérapie comprenant l'ampicilline, la céfotaxime et un aminoside comme traitement de première intention dans de tels cas.[42], [43]

- Au total :

Le choix de l'antibiothérapie de première intention dans le cas de l'infection néonatale précoce doit être guidé par la probable sensibilité de l'agent pathogène potentiellement responsable. Cette antibiothérapie doit associer deux antibiotiques à visée synergique.

L'association d'une C3G et d'un aminoside reste indiquée en attendant les résultats de la bactériologie. Chez les nouveau-nés à terme une bithérapie par ampicilline et aminoside peut être indiquée sous réserve d'une surveillance clinique étroite.

Tableau XXXV : Proposition d'antibiothérapie de première intention selon l'ANAES [44]

Germes suspectés	Antibiothérapie proposée
Streptocoque B	Pénicilline ou ampicilline + aminoside
Bactéries gram négatif	Céfotaxime + aminoside
Anaérobies	Pénicilline ou ampicilline + métronidazole
Listéria et entérocoques	Pénicilline ou ampicilline + aminoside
Pas de germe pressenti	Pénicilline ou ampicilline + aminoside ou céfotaxime + aminoside

Tableau XXXVI : Types d'antibiothérapie administré comparés à celles de la littérature

	Traitement	Pourcentage
Notre étude	Céphalosporines de 3 ^{ème} génération + Gentamicine	51%
Chafri[9]	Céphalosporines de 3 ^{ème} génération + Gentamicine	76 %
	Amoxicilline + Gentamicine	6 %
Harkani[45]	C3G+aminoside	31,5%
Sikias [46]	Amoxicilline gentamycine	35%
	Céfotaxime+gentamycine	13%
Chemsi [47]	C3G+aminoside	82%
	Amoxicilline aminoside	11%

- La durée de l'antibiothérapie : [48], [49]

Dans la plupart des cas, la durée de l'antibiothérapie pour le traitement de la pneumonie néonatale varie généralement de 7 à 10 jours. Cependant, dans les cas de formes sévères, persistantes, ou en présence d'une infection concomitante extra pulmonaire, cette durée peut être prolongée. Les nouveau-nés dont les hémocultures sont positives doivent recevoir un traitement antibiotique adapté à la sensibilité du micro-organisme isolé, et la durée du traitement doit être déterminée en conséquence.

La CRP réalisée dans les 24-48h après le début de l'antibiothérapie empirique permet également de juger la durée optimale du traitement de la pneumonie et de l'infection néonatale

Plusieurs études ont entrepris de comparer une durée d'antibiothérapie réduite à 4 jours par rapport à 7 jours pour le traitement de la pneumonie néonatale. Certaines de ces études ont conclu qu'une durée de 4 jours est adéquate pour les nouveau-nés qui présentent une amélioration clinique dans les 48 premières heures du traitement. [48], [49]

Ces résultats ont des implications très importantes sur la santé publique, entre autres :

- ✓ La réduction du coût de prise en charge.
- ✓ La réduction de la durée d'hospitalisation et donc l'augmentation de la disponibilité des lits aux services de néonatalogie et de réanimation néonatale.
- ✓ La prévention de la résistance aux antibiotiques
- ✓ La préservation de la flore microbienne intestinale chez les nouveau-nés sans augmentation du risque de récurrence de la pneumonie ni du sepsis.
- ✓ Les études comparant les différentes durées d'antibiothérapie pour le traitement de la pneumonie et de l'infection néonatale n'ont pas abouti à un consensus clair sur la durée optimale [49]. Étant donné que les avantages et la sécurité de la réduction de la durée de l'antibiothérapie ne sont pas encore pleinement établis, il serait judicieux de déterminer la durée au cas par cas [48].

- **Recommandations** : [44]

Toute détresse respiratoire doit faire rechercher une infection bactérienne précoce

❖ Les facteurs de risque de l'infection néonatale précoce :

- Une rupture prématurée des membranes (RPM) de plus de 18 heures avant l'accouchement.
- L'infection maternelle (Fièvre ou hyperleucocytose maternelle).
- Prématurité inexpliquée.

❖ L'infection néonatale peut coexister avec d'autres pathologies respiratoires .

❖ Il n'existe pas de signes radiologiques spécifiques de l'infection néonatale. Le diagnostic doit se faire sur la base d'un faisceau d'arguments.

❖ Le bilan infectieux doit comprendre une NFS, une CRP, et des prélèvements bactériologiques.

❖ Un raisonnement prudent est nécessaire pour choisir le traitement empirique et probabiliste adapté à chaque situation.

❖ Le traitement repose essentiellement sur l'antibiothérapie à large spectre couvrant les germes les plus fréquemment rencontrés au cours des infections néonatales.

❖ L'antibiothérapie doit être adaptée ultérieurement aux résultats de l'antibiogramme

❖ Les formes sévères de la pneumonie tardive peuvent justifier une trithérapie.

V. Évolution :

1- Durée d'hospitalisation :

Tableau XXXVII : Durée d'hospitalisation des différentes études.

		Durée	Intervalle
Coulibaly [11]	Bamako (Mali)	> 3j :68%	1 – 24 j
Baseer et al [13]	Qena (Egypt)	9,37 + 1,53	1-19 j
Kuti et al[2]	Ilesha (Nigeria)	7,0 jours	3-62 j
Chafri [9]	Marrakech (Maroc)	4,72 ± 4,06 jours	1-33j
Notre étude	Marrakech (Maroc)	> 5J :45%	1-52 j

2- Étiologie retenue :

Les diagnostics étiologiques retenus sont nombreux et variés. Dans notre étude, la principale cause de la détresse respiratoire était l'infection néonatale, qui était prédominante dans la majorité des cas (67%), ce qui concorde avec les résultats trouvés par Chafri (42%).

En deuxième position, nous avons identifié la maladie des membranes hyalines (MMH) comme la deuxième cause la plus fréquente dans notre étude (20%), tandis que Baseer l'a signalée comme la principale cause de la détresse respiratoire néonatale (DRNN) à 49,6%.

En troisième position, nous avons observé la cardiopathie congénitale à hauteur de 17%.

L'asphyxie néonatale ne représentait que 9% des cas dans notre étude, bien qu'elle ait été la cause la plus fréquente de la DRNN selon Coulibaly (55%), Kutti (53%) et Faye (24%).

Tableau XXXVIII : Étiologies dans notre série comparés à celles de la littérature.

Pathologie	Notre étude	Coulibaly [11]	Chafri [9]	Baseer [13]	Kuti [2]	Faye [5]
Infection	67%	34%	42,3 %	17,2%	1,2%	-
Maladie des membranes hyalines	20%	-	7,3 %	49,66%	16,4 %	1,4%
Bronchiolite Virale	1%	-	4,2 %	-	-	9,3%
Inhalation méconiale	1%	1%	2,9 %	7,59%	12 %	14%
Cardiopathie congénitale	17%	-	7,3 %	-	1,6 %	13,5%
Asphyxie périnatale	9%	55%	8,4 %	-	53,6 %	24,7%
Pneumothorax	2%	-	1 %	-	0,8 %	0,9%
Atrésie de l'œsophage	2%	-	-	1,4%	-	-
Hernie diaphragmatique	2%	-	-	2,1%	-	-
Atrésie de choanes	1%	-	-	-	-	-

3- Évolution :

Tableau XXXIX: Comparaison du taux de mortalité des nouveau-nés par DRNN selon les séries

Auteur	Pays	Décès
Coulibaly [11]	Bamako (Mali)	37 %
Faye et Fattah [5]	Dakar (Sénégal)	31,8 %
Baseer et al [13]	Qena (Egypte)	26,2 %
Kuti et al [2]	Ilesha (Nigeria)	17,2 %
Whitfill et al [50]	Etats-Unis	15.6 %
Chafri [9]	Marrakech (Maroc)	34,1 %
Chakrouni [14]	Fes(Maroc)	33,3%
Barkiya [12]	Kerala (Inde)	37%
Notre étude	Marrakech (Maroc)	24%

La détresse respiratoire néonatale (DRNN) est l'une des principales causes de la morbidité et la mortalité néonatale.

Les taux de décès des nouveau-nés varient considérablement d'un pays à l'autre. Dans les pays en développement comme le Mali, le Sénégal, l'Égypte, le Nigeria, le Maroc, et l'Inde, les taux de décès sont élevés, allant de 17,2 % à 37 %. En revanche, aux États-Unis, un pays développé, le taux de décès est plus bas, à 15,6 %. Cette différence s'explique par des problèmes tels que des systèmes de soins de santé moins avancés, un accès limité aux soins médicaux, la pauvreté, et d'autres facteurs socio-économiques.

Les causes de cette mortalité néonatale étaient dominées par les infections néonatales, la prématurité, les cardiopathies congénitales et l'asphyxie périnatale.

La prématurité était la première cause de mortalité néonatale à l'échelle mondiale, dans notre série qui présentait la prématurité comme une cause ou un facteur de risque principale de mortalité (54%).

VI. LIMITES DE L'ETUDE :

Vu le type rétrospectif de l'étude, l'exploitation a été confrontée à une myriade de difficultés :

- Manque de certaines données dans les dossiers.
- Les radiographies standards étaient de mauvaise qualité et interprétable dans quelques cas.
- La radiographie standard non faites pour quelques nouveau-nés en DRNN avec un état instable ne permettant pas la possibilité de les déplacer au service de radiologie et aussi la radio mobile était en panne pendant la durée de l'étude.
- Imprécision de certains paramètres anthropométriques.



CONCLUSION



À l'issue de cette recherche, il est évident que la détresse respiratoire néonatale constitue un des motifs les plus fréquents au niveau du service de Réanimation néonatale du CHU Mohamed VI de Marrakech. Une meilleure connaissance des facteurs de risque de la maladie permet d'améliorer la prise en charge.

L'infection néonatale représente la principale cause de la détresse respiratoire du nouveau-né, suivie par la maladie des membranes hyalines, et il est fondamental de rechercher une infection devant toute DRNN et souligner sur l'importance de la prise maternelle de corticothérapie prénatale en cas d'accouchement prématuré prévu.

Dans notre série, le taux de mortalité néonatale liée à la détresse respiratoire était significativement élevé, atteignant 24%. Les principales causes de décès incluaient la prématurité, l'infection néonatale, et les cardiopathies congénitales. La plupart de ces causes peuvent être évitées grâce à une surveillance attentive de la grossesse, une vigilance particulière pendant l'accouchement avec le monitoring fœtal pour détecter les signes de détresse, et une prise en charge appropriée du nouveau-né dès la salle de naissance..

Notre travail a été confronté à une multitude de contraintes à la bonne prise en charge des DRNN :

- Le non-respect du principe de la régionalisation des soins périnataux.
- La présence d'un seul hôpital pédiatrique à Marrakech couvrant plusieurs régions.
- Le taux faible de suivi des grossesses.
- Bien que le service de réanimation néonatale dispose de nombreuses places, celles-ci demeurent insuffisantes pour répondre à la forte demande.
- Le déficit en matériel persiste face à une demande importante.
- L'impossibilité de faire des radiographies pour les nouveaux nés instables vu que la radio mobile était le plus souvent en panne.



Recommandations



Afin de réduire le taux élevé de mortalité lié à la détresse respiratoire chez les nouveau-nés, diverses mesures peuvent être envisagées en prenant en considération les résultats de notre études et les particularités du notre contexte national :

- **Avant la naissance :**

- Renforcer les services de soins prénatals pour garantir un suivi adéquat de la grossesse.
- Sensibiliser les femmes enceintes à l'importance des soins prénatals réguliers et de la surveillance de la santé du fœtus.
- Favoriser la collaboration entre différents professionnels de la santé, y compris les néonatalogistes, les infirmières spécialisées en néonatalogie , les obstétriciens et d'autres experts, pour garantir une approche holistique dans la prise en charge de la détresse respiratoire néonatale.
- La mise en place d'unités de néonatalogie légère dans les structures de santé périphériques
- Augmenter le nombre d'unités adaptées et de services de néonatalogie pour une meilleure approche de l'offre de soins
- Prise maternelle de stéroïdes prénatals en cas accouchement prématuré prévu.
- Renforcer l'offre de soins en néonatalogie en activant l'opérationnalisation de la filière de soins en néonatalogie à la région Marrakech-Safi [61]
- Assurer de bons soins prénatals avec une bonne attention aux grossesses à haut risque et un bon suivi avec partogramme et cardiotocographie pendant le travail, ce qui permet de dépister les souffrances et le risque de détresse respiratoire par inhalation de liquide méconial.
- Offrir une formation continue au personnel médical sur la détection précoce des signes de détresse respiratoire chez les nouveau-nés.
- Mettre en place des programmes de formation sur les techniques de réanimation néonatale.

- **À la naissance :**

- Éliminer les barrières financières et géographiques qui pourraient empêcher l'accès aux soins de santé essentiels.

- L'importance d'une médicalisation des naissances et une amélioration des soins prodigués au nouveau-né paraissent nécessaires sachant que l'infection néonatale, la prématurité, et l'asphyxie périnatale restent les principales causes de mortalité.
- **Après la naissance :**
 - Élaborer et mettre en œuvre des protocoles standardisés pour la gestion de la détresse respiratoire néonatale, afin d'assurer une approche cohérente et efficace dans tous les services de réanimation.
 - S'assurer que les services de réanimation néonatale sont équipés des dispositifs médicaux nécessaires pour fournir des soins de qualité, y compris des équipements de ventilation et de surveillance appropriés.
 - Mettre en place des mécanismes de surveillance continue pour évaluer la qualité des soins dans les services de réanimation néonatale.
 - Intégrer des technologies médicales avancées telles que la télémédecine pour permettre une consultation à distance par des experts en cas de besoin, notamment dans les zones où l'accès à des spécialistes peut être limité.
 - Fournir de surfactant, et l'utiliser immédiatement après l'accouchement pour tous les prématurés, en particulier <32 semaines de gestation.
 - L'importance de mettre en place des espaces dédiés à La méthode kangourou qui désigne une approche de soins spécialement conçue pour les nouveau-nés prématurés ou de faible poids à la naissance. Elle implique le positionnement du bébé en contact peau à peau avec sa mère, favorisant ainsi le contact physique et assurant un réchauffement optimal.



ANNEXES



Annexe 1 :

- Embryologie du poumon fœtal : [51]

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.

- Mise en place des structures [51]

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 cœlomique (qui donne à ce niveau les cavités pleurales primitives).

Les deux feuillets 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.

- **Différents stades du développement [51]**

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 ectoblastiques 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 pneumocystose II) et les cellules bourdantes. 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 pneumocystose I et II deviennent de plus en plus nombreux.

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

Débuté 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.

• **Le liquide pulmonaire [51]**

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.

- **Le surfactant [51]**

Le surfactant est une substance lipoprotéique essentielle qui empêche l'affaissement des alvéoles à l'expiration. Le surfactant est composé de protéides (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^è 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).

- **Les facteurs contrôlant le développement anténatal des poumons [51]**

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 Vasco - nerveuses, de l'espace thoracique dévolu aux poumons, et le liquide pulmonaire sont indispensables au développement harmonieux du poumon.

- **Adaptation respiratoire et circulation du fœtus à la vie extra utérine : [52], [53]**

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 le 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

Annexe 2 : SCORE D'APGAR

C'est Virginia Agar (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.

- _ Si le score d'Apgar \geq 8 à 1 minute : nouveau-né bien portant.
- _ Si le score d'Apgar $<$ 3 à 1 minute : état de mort apparente, impliquant une réanimation en urgence.

_ Un chiffre intermédiaire, témoin d'une souffrance néonatale justifie une prise en charge adaptée.

_ L'évaluation de l'état de nouveau-né et pratique des gestes de réanimation doit être faite en laissant l'enfant coucher sur une table chauffante et éclairée.

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

Annexe 3 : Le Score de Silverman :

Le score 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 Signes		0	1	2
		Insp.	Tirage intercostal	Absent
	Entonnoir xiphoïdien	Absent	Modéré	Intense
	Battement des ailes du nez	Absent	Modéré	Intense
	Balancement Thoraco-abdominal	Respiration Synchrone	Thorax Immobile	Respiration Paradoxe
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).

Annexe 4 : Les examens paracliniques :

✓ 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 cœur (index cardio-thoracique, silhouette cardiaque), du médiastin, des os, des prothèses. Ce cliché permet de confirmer le diagnostic étiologique

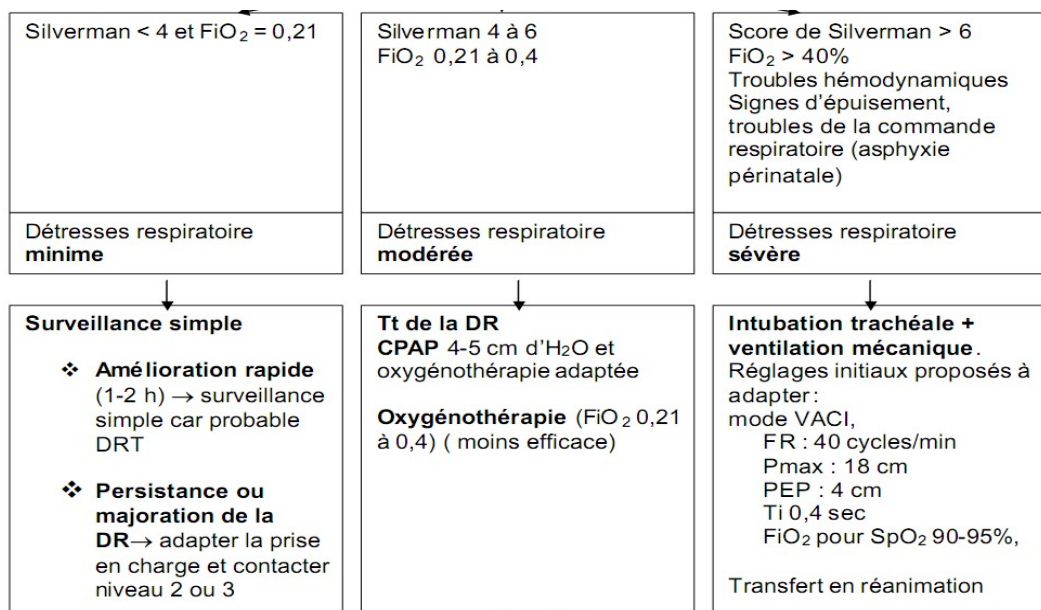
-un abdomen sans préparation parfois pour visualiser la répartition des gaz et la place de la sonde gastrique.

- ✓ Les gaz du sang : Ils jugent du retentissement de l'insuffisance respiratoire sur l'hématose et de sa gravité.
- ✓ 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 cœur, la fonction ventriculaire droite, le degré d'hypertension artérielle pulmonaire, l'état du canal artériel et le sens du shunt principalement chez le prématuré.
- ✓ 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.

Annexe 5 : La prise en charge [54]

Tableau XL : CAT devant détresse respiratoire néonatale selon la Ministère de la santé

Mesures générales	<ul style="list-style-type: none"> Placer le nouveau-né nu sur une table chauffante dans une ambiance chauffée. Libération des voies aériennes: tête en légère extension, aspiration douce (100 à 150 mmHg) buccale et nasopharyngée ou par poire ou par une compresse. Oxygénothérapie par lunettes nasales si cyanose (3 à 6 l/min). Sonde gastrique en déclive. Arrêt de l'alimentation. Prise d'une voie veineuse avec perfusion selon l'âge et le poids.
Mesures spécifiques	Inhalation méconiale <ul style="list-style-type: none"> Aspiration tête à la vulve : <ul style="list-style-type: none"> Si nouveau-né vigoureux avec cri : aspirer bouche et nez et procéder aux étapes suivantes. Si nouveau-né hypotonique et ne crie pas : aspiration trachéale sous laryngoscope puis ventilation. Deux cas de figure : <ul style="list-style-type: none"> Détresse respiratoire modérée: mise en condition sus-citée et surveillance; Détresse respiratoire sévère : mise en condition et transfert au niveau III pour éventuelle ventilation assistée.
	Maladie des membranes hyalines <ul style="list-style-type: none"> Mise en condition et transfert en fonction de la sévérité de la détresse respiratoire.
	Pneumopathie <ul style="list-style-type: none"> Traitement antibiotique, mise en condition et transfert si détresse sévère.
	Apnée <ul style="list-style-type: none"> Si apnées occasionnelles : stimulation tactile en frottant le dos et éventuellement lunettes à oxygène, si apnée répétées transférer au niveau III pour éventuelle ventilation assistée
	Détresse respiratoire transitoire <ul style="list-style-type: none"> Souvent simple tachypnée répondant aux mesures générales
	Epanchements gazeux intra-thoraciques <ul style="list-style-type: none"> Mesures générales et exsufflations et transfert si état grave pour exsufflation ou drainage thoracique
	Hernie diaphragmatique <ul style="list-style-type: none"> Pas de ventilation au masque, et mesures générales avec intubation endo-trachéale et transfert au niveau III.
	Atrésie de l'œsophage <ul style="list-style-type: none"> Mettre en position déclive, sonde en aspiration continue douce, pas d'alimentation, voie veineuse périphérique et transfert au niveau III.
Atrésie des choanes <ul style="list-style-type: none"> Mettre une canule de Guedel pour garder la bouche ouverte, mise en condition et transfert en chirurgie 	



Annexe 6 : Les principales étiologies

- L'infection néonatale

- Diagnostic Clinique :

L'infection pulmonaire néonatale précoce se développe au cours des trois premiers jours et résulte soit de la transmission transplacentaire de bactéries, soit de l'inhalation du liquide amniotique infecté. En ce qui concerne l'infection pulmonaire néonatale tardive, elle survient après la sortie de l'hôpital. Les manifestations cliniques de l'infection pulmonaire néonatale varient et ne sont pas spécifiques. Par conséquent, il est souvent difficile de faire une distinction clinique nette entre l'infection néonatale et d'autres causes de détresse respiratoire. De plus, l'infection peut coexister avec d'autres troubles respiratoires. [55]

Il n'existe pas de signe clinique spécifique d'infection. Les données anamnestiques maternelles sont inconstantes

- Radiographie pulmonaire :

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

Cet aspect variable des données de la radiographie au cours de l'infection rend difficile le diagnostic différentiel avec les autres étiologies de la DRNN notamment chez les prématurés et au cours des premiers jours de vie[56]

Il faut donc s'appuyer sur un faisceau d'arguments pour étayer le diagnostic.

- Biologie et bactériologique :

Le bilan biologique permet d'orienter le diagnostic de l'infection et éventuellement le confirmer, notamment dans les formes de diagnostic difficile et de forte suspicion clinique.

- ✓ Numération de la formule sanguine (NFS) : à la recherche d'un syndrome inflammatoire, en particulier une hyperleucocytose, une leucopénie ou une neutropénie

- ✓ La protéine C réactive (CRP) : son dosage revêt un intérêt majeur dans l'orientation du diagnostic.

✓La pro-calcitonine (PCT) : En situation infectieuse, on observe une élévation du taux sérique de cette pro-hormone.

✓L'hémoculture : Évaluer le pronostic clinique d'une infection et le risque de diffusion métastatique ; et guider la thérapeutique antibiotique

✓Examen bactériologique du LCR, Analyse bactériologique des urines ECBU.

En résumé, aucun marqueur biologique ne permet de poser un diagnostic fiable à 100 %, indépendamment du moment du prélèvement par rapport au début de l'infection. La Numération Formule Sanguine (NFS) et le dosage répété de la Protéine C Réactive (CRP) demeurent des outils cruciaux en néonatalogie pour le diagnostic des infections néonatales.

- Prise en charge :

L'accès aux voies respiratoires basses est souvent difficile chez les nouveau-nés de petite taille, compliquant l'identification des agents pathogènes. Un choix prudent de traitement empirique est nécessaire, basé sur une antibiothérapie à large spectre couvrant les germes couramment impliqués dans les infections néonatales. Ce traitement doit être ajusté ultérieurement en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Le choix de l'antibiothérapie initiale pour l'infection néonatale repose sur le contexte clinique, les données biologiques, et tient compte de l'épidémiologie bactérienne locale ainsi que des résistances microbiennes. Il privilégie souvent une combinaison de deux antibiotiques synergiques, comme une bêta-lactamine et un aminoside, pour élargir le spectre d'action, réduire la fréquence des résistances, et assurer une action bactéricide plus rapide par rapport à une monothérapie.

Les posologies des antibiotiques sont adaptées aux particularités pharmacocinétiques, qui sont essentiellement en fonction de l'âge gestationnel et de la localisation .

Tableau XLI : Antibiotiques: Posologies recommandés[32]

Tableau IV. – Posologies des antibiotiques habituellement utilisées dans les infections néonatales.

<i>Antibiotiques</i>	<i>Dose unitaire (mg/kg)</i>	<i>Âge postnatal</i>	<i>Intervalle</i>
<i>Amikacine</i>	5-7,5*	<i>j0-j7</i>	<i>≤ 28 s : 24 h</i>
<i>Nétilmicine</i>	2-2,5*		<i>28-34 s : 16 à 18 h</i>
<i>Gentamicine</i>	2-2,5*	<i>> j7</i>	<i>8 à 12 h</i>
<i>Amoxicilline/ampicilline</i>	25-50	<i>j0-j7</i> <i>> j7</i>	<i>12 h</i> <i>8 h</i>
<i>Céfotaxime</i>	25-50	<i>j0-j7</i> <i>> j7</i>	<i>12 h</i> <i>8 h</i>
<i>Ceftriaxone</i>	80-100	<i>j0-j28</i>	<i>24 h</i>
<i>Ceftazidime</i>	25-50	<i>j0-j7</i> <i>> j7</i>	<i>12 h</i> <i>8 h</i>
<i>Imipénème</i>	20-25	<i>j0-j7</i> <i>> j7</i>	<i>12 h</i> <i>8 h</i>
<i>Vancomycine</i>	15	<i>j0-j7</i> <i>> j7</i>	<i>12 h</i> <i>8 h</i>

Pas de ceftriaxone en première intention cas d'infection néonatal bactérienne

• **Les cardiopathies congénitales**

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 hypo vascularisation 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 coarctation 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.

- **La maladie des membranes hyalines**

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 intra pulmonaire 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

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 broncho gramme aérien qui, pour avoir une bonne valeur diagnostique, doit porter sur les bronches périphériques.

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.

Avant l'introduction des surfactants exogènes était stéréotypée ; aggravation progressive des signes respiratoires et de l'oxygène dépendance 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

- Complications

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

Maladie des membranes hyalines

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

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

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

- Facteurs de risque :

Les principaux facteurs de risque de la MMH sont :

- ✓ La prématurité
- ✓ Le sexe masculin

- ✓ La race blanche
- ✓ Le diabète gestationnel chez la mère

- Physiopathologie :

La MMH fut décrite pour la première fois par Hochheim en 1903 qui, lors de l'autopsie d'un prématuré décédé par détresse respiratoire, a remarqué la présence de membranes hyalines au niveau des poumons, d'où le nom de la maladie.

A la suite de cette découverte, plusieurs chercheurs ont tenté d'expliquer l'origine de ces membranes. Certains les ont attribuées aux débris des constituants du liquide amniotique inhalé. C'est la découverte du surfactant en 1955 qui a permis la compréhension de la physiopathologie de la MMH. Ainsi, En 1959, Avery et Mead ont pu établir une Liaison entre le déficit en surfactant et la MMH.

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

Le rôle du surfactant est de :

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

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

D'autres conséquences du déficit en surfactant incluent un shunt intrapulmonaire qui est à l'origine d'une hypoxémie, une hypercapnie et une acidose. En effet, dans les circonstances

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

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

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

- **Diagnostic :**

- Clinique :

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

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

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

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

- Biologie :

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

- Radiologie :

La radiographie pulmonaire montre :

Un aspect radiologique en verre dépoli correspondant aux atelectasies. Cet aspect granulaire peut ne pas se voir immédiatement après la naissance, mais il est souvent dans les 24-48heures suivantes.

L'opacité granulaire est souvent symétrique dans les 2 champs pulmonaires. Lorsque la majorité des alvéoles sont collabées, on obtient un aspect de « poumon blanc » bilatéral avec une silhouette cardiaque estompée et indiscernable. Bronchogramme aérien portant sur les bronches périphériques et distales

- Prise en charge et traitement :

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

Pour définir une stratégie de prise en charge de la MMH, il est nécessaire de

procéder à une évaluation complète de la forme clinique. Cette évaluation doit se baser essentiellement sur :

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

- Le surfactant exogène : [32], [57], [58]

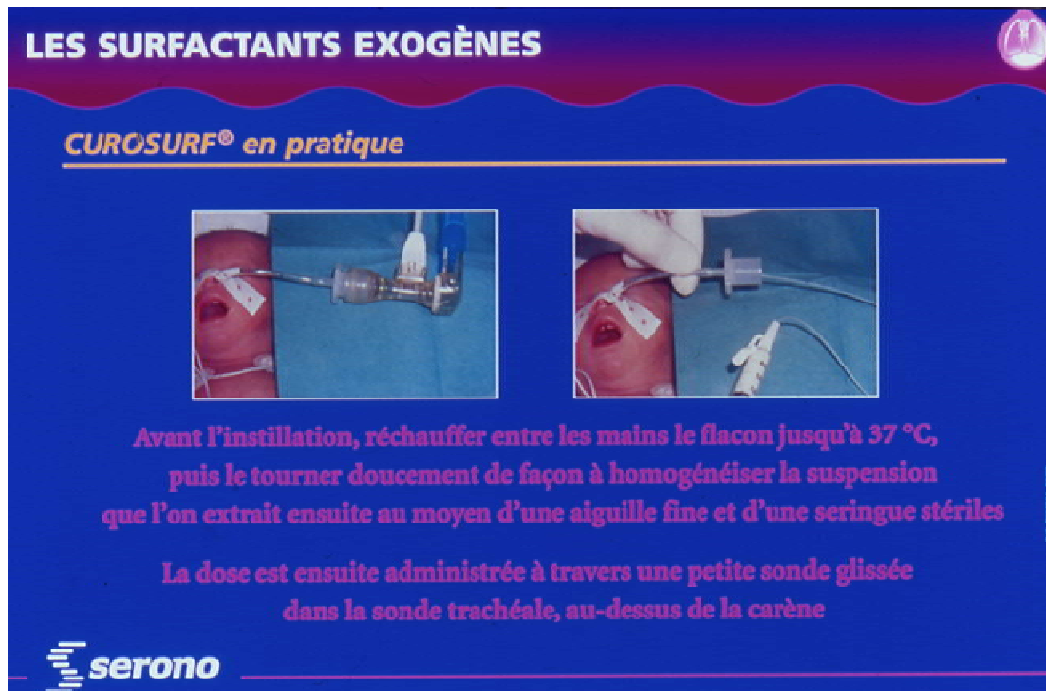


Figure 45 : méthode d'administration endotrachéal du surfactant exogène

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

Le surfactant naturel d'origine humaine (Non commercialisable) : contient les 4 types de protéines spécifiques du surfactant.

-Les surfactants naturels d'origine animale : ne contiennent que 2 protéines spécifiques (SP-B et SP-C)

-Les surfactants artificiels : ne contiennent aucune protéine spécifique

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

Il n'existe pas encore de recommandations fortes et universelles concernant le temps idéal d'administration du surfactant exogène. Schématiquement, on peut différencier deux modes d'administration : le mode préventif et le mode curatif. Le mode préventif consiste à intuber et administrer le surfactant exogène pour prévenir la survenue de la MMH chez les enfants considérés à haut risque.

L'administration prophylactique du surfactant exogène se fait après une stabilisation initiale et durant les premières 10–30 mins de vie.

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

CPAP :

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

Intubation endotrachéale :

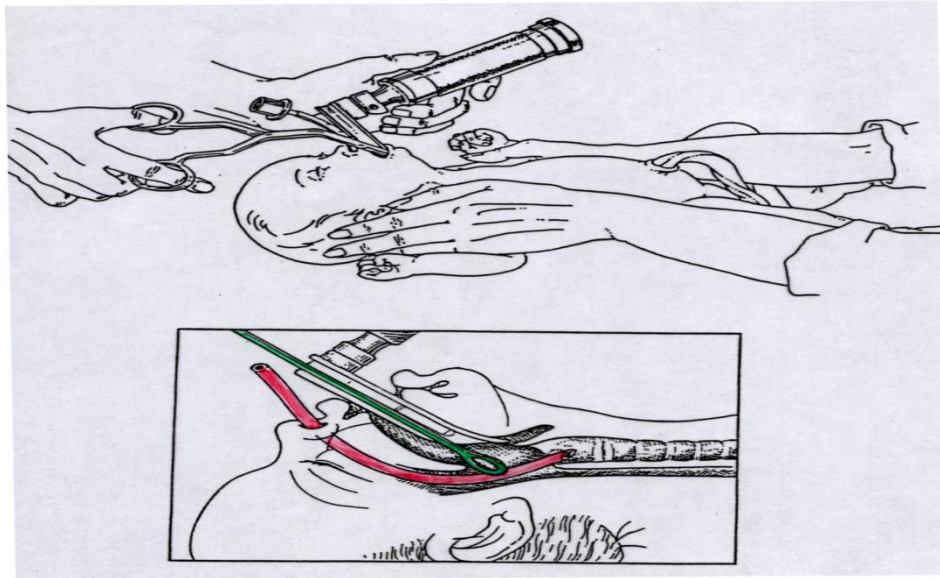


Figure 46 : Intubation endotrachéale

Les signes cliniques de la MMH s'améliorent souvent après 3-4 jours d'évolution, du fait de l'installation de la crise polyurique et le début de la production du surfactant endogène.

L'utilisation de la ventilation mécanique avant cette période est souvent adjuvante et doit se faire avec précaution afin d'éviter les lésions pulmonaires induites par le ventilateur.

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

Prévention :

- Le meilleur moyen permettant de réduire le risque de MMH est de prévenir la prématurité. Cependant, malgré les efforts fournis jusqu'à présent pour réduire le taux de prématurité, il semble difficile de prévenir tous les accouchements prématurés.
- Ainsi, pour réduire le risque de MMH chez les enfants à risque de prématurité, plusieurs essais cliniques randomisés recommandent l'usage de la corticothérapie anténatale chez la maman. Deux doses de Bétaméthasone réduit significativement

l'incidence de la MMH, l'hémorragie intra-ventriculaire et la mortalité des enfants âgés de 23–29 semaines de gestation

- **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.

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

- L'interrogatoire :

Le diagnostic doit être suspecté devant :

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

L'examen clinique : doit rechercher des

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

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.

- Prise en charge [59], [60]

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

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

L'oxygénothérapie, la kinésithérapie respiratoire, la ventilation mécanique si nécessaire, la prescription d'antibiotique est discutée.

Le syndrome d'inhalation méconiale constitue l'étiologie la plus fréquente de DRNN chez les nouveau-nés post-matures.

- **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 Trans illumination peut aider au diagnostic.

La radiographie thoracique confirme facilement le diagnostic (lame d'air plus au 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.

- **Atrésie des choanes**

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 bucco facial 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.

La tomodensitométrie (TDM) joue un rôle crucial dans son diagnostic pour les raisons suivantes :

Visualisation anatomique détaillée :La TDM offre une imagerie précise des structures nasales, permettant d'identifier l'obstruction choanale, qu'elle soit membraneuse ou osseuse.

Détermination de l'extension de l'atrésie : Elle permet de distinguer les cas unilatéraux des bilatéraux, influençant la prise en charge thérapeutique

Planification chirurgicale : Grâce à une cartographie anatomique fine, la TDM aide à planifier les interventions chirurgicales avec précision.

Évaluation de la sévérité : Elle évalue l'ampleur de l'obstruction et son impact sur la respiration, orientant ainsi l'urgence et le type de traitement nécessaire.

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.

- **L'atrésie de l'œsophage**

C'est l'interruption de la continuité de l'œsophage 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.

Le diagnostic est rarement suspecté à l'échographie anténatale, c'est en règle le passage d'une sonde œsophagienne en salle de travail qui permet de l'affirmer, la sonde butant à une dizaine de centimètre. Cette manœuvre 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 hyper salivation 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 œsophagien 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, cœur, reins)

- **La hernie diaphragmatique**

C'est un défaut 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 hydro-aériques d'origine digestive et déplacement des bruits du cœur à droite dans la forme gauche.

La radiographie de thorax confirme le diagnostic en montrant la présence d'anses intestinales dans l'hémi thorax 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 per-opératoires, et du degré de l'hypoplasie pulmonaire associée.

Annexe 7 : Fiche d'exploitation

Identité : IP : N fiche

- Nom et Prénom :
- L'âge à l'admission :
- Durée d'hospitalisation :
- Origine : Urbaine : Rurale :
- Couverture sanitaire : Ramed Mutuelle Aucune
- Provenance : Salle d'accouchement Suites de couches Urgences pédiatriques
Maison d'accouchement Clinique

Antécédents maternels :

- Âge maternel
- Parité/Gestité
- Consanguinité :degré.....
- Gémellité :nombre :
- Maladie maternelle : diabète (préciser lequel : DG DID anémie toxémie
gravidique embryofetopathies autres :
- Suivi de grossesse : 1.oui /___/ 2. Non/___ 3.Mal /___
- Groupage :
- Corticothérapie anténatale : 1.oui /___/ 2. Non/___

Circonstances d'accouchements :

- Aspect du L A: 1.clair/___/ ; 2. Méconial /___/
- Présentation:.....
- Mode d'accouchement : VB césarienne Indication de la césarienne :
- Apgar : à la naissance à la 5ème minute :
- Cri : 1. Vigoureux /___/ ; 2.Non vigoureux/___/
- Réanimation néonatale : 1Oui /___/ 2.Non/___/ ; si oui, préciser la durée :
- APN : 1.oui /___/ 2. Non/___
- Anamnèse infectieuse : 1.positive/___/ 2. négative/___

Antécédents personnels :

- Le terme SA
- Sexe : Masculin Féminin
- Poids : (.....P) < 1500g /___/ 1500-2500g. /___/ > 2500g/___/
- RCIU 1.oui /___/ 2. Non/___
- Émission méconiale :

Étude clinique :

A. État du nouveau-né à l'admission

a. signes généraux :

- Dysmorphie Faciale : 1.oui /___/ 2.non/___/
- Température:
- SaO2:%
- FR:cycles/min
- Ictère |__|
- Apnées : 1.oui /___/ 2. non/___/

- Pauses respiratoires: 1.oui /___/ 2. Non /___/
- Signes de sepsis 1.oui /___/ 2. non/___/ si oui préciser.....

b. Examen pleuro pulmonaire:

- Aspect du thorax:
- Score de silverman :.....
- Tirage sous-costales, intercostal, sus sternal : 1. Oui /___/ 2. Non/___/
- Battement des ailes du nez : 1. Oui /___/ 2. Non/___/
- Geignement : 1. Oui /___/ 2. Non/___/
- Râles : 1.oui /___/ 2. non/___/ si oui préciser
- Epreuve à la sonde : 1. Positive/___/ 2. Négative/___/

c. Examen cardio-vasculaire:

- Souffle : 1.Oui /___/ 2. Non/___/
- Irrégularité du rythme: 1.Oui /___/ 2. Non/___/
- TA :
- Pouls périphériques :

d. Examen neurologique:

- Tonus: 1. Bon /___/; 2. Mauvais /___/
- Reflexe de succion : 1. Présent/___/ ; 2. Absent /___/
- FA : 1.Normal 2.Deprimée 3.Bombée
- Gémissement : 1.oui /___/ 2. non/___/
- Convulsions
- Si APN, Sarnat : 1./___/ 2. /___/3. /___/
- Autres:

Étude paraclinique :

A. Bilans biologiques :

- -NFS : Hb : ;GB : ; PQ: PNN : Lymph
- -CRP :
- -Ionogramme :
- Na+ : K+ : Ca2+ : Bicar : Glycémie :

B. Radiologie :

- Rx Thorax :1.normale /___/ 2.anormale: /___/ préciser anomalie:.....
- Echographie cardiaque:
- Autres:

C. Explorations :

- CFM : 1.normal /___/ 2.anormal: /___/ préciser type.....

TRAITEMENT REÇU :

- Oxygénothérapie |___|
- VNI |___|
- Lunettes haut débit |___|
- CPAP |___| Type Durée
- Antibiothérapie : 1. Oui|___| 2.Non|___| Type Durée.....
- surfactant reçu 1.Oui |___|2. Non |___|
- Caféine: |___|

- Hypothermie |__|
- Autre |__|

ETIOLOGIES PRESUMÉES DE LA DR :

1. Médicales :

- Inhalation méconiale |__|
- MMH : |__| stade
- Pneumothorax : |__|
- Pleuropneumopathie infectieuse |__|
- Cardiopathie congénitale |__|
- Cause métabolique |__|
- RGO |__|
- APN (neurologique) |__|
- Autres :

2. Chirurgicales :

- Atrésie de l'œsophage |__|
- Hernie diaphragmatique |__|
- Atrésie de choanes |__|
- Syndrome de Pierre Robin |__|
- Autres causes:.....



RÉSUMÉS



Résumé :

Introduction :

Les détresses respiratoires en période néonatale constituent un des principaux motifs d'hospitalisation. Elles peuvent accompagner de nombreuses affections, médicales ou chirurgicales, et sont souvent liées à des difficultés d'adaptation à la vie extra-utérine ou à des infections néonatales. La présence d'une détresse respiratoire constitue un élément pronostique important, car elle est associée à une augmentation significative de la morbi-mortalité.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective analytique et descriptive, réalisée au service Réanimation néonatale du CHU MOHAMMED VI de Marrakech, incluant les nouveau-nés pris en charge pour une détresse respiratoire sur une période de 6 mois allant du 1^{er} janvier 2022 au 31 juin 2022 ,dans le but d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs

Résultats :

Le nombre total des nouveau-nés hospitalisés pour détresse respiratoire, durant la période de l'étude, était de 100 cas avec une prédominance masculine de 62% . Presque la moitié 51% des nouveau-nés ont été admis durant leur premier jour de vie. Le taux de prématurité a été de 54% et 16% des nouveau-nés avaient un faible poids de naissance.

La majorité des cas a été d'origine urbaine (59 %). Et la totalité de nos patients provient de a salle d'accouchement du CHU MOHAMED VI 81% .

La majorité des grossesses (82%) ont été non ou mal suivies, les accouchements dans notre série, 60% étaient par voie basse contre 40% par césarienne. L'anamnèse infectieuse était positive dans 62% et seulement 7% des femmes ont reçu une corticothérapie .

Le tirage sous costale reste le signe de lutte le plus présent (65%) ,une hypothermie était trouvée chez 40% des cas, La Cyanose était présente chez 51%. la Tachypnée dans 57% et 59% présentaient un désaturation lors de leur admission. la radiographie thoracique était pathologique dans 74% des cas , Un syndrome alvéolaire à prédominance droite étaient les plus retrouvés dans 19%. L'hyperleucocytose ou la leucopénie étaient constaté chez 38% des cas. La CRP était élevée

dans 34%. L'anémie était de 23 %. Les nouveau-nés ayant reçu un traitement antibiotique représentaient 94%, le plus souvent c'est une bithérapie.

La Majorité des nouveau-nés ont bénéficié d'une ventilation en pression positive continue 83% dont la totalité était de type CPAP CNO, seulement 2% était de Type CPAP Bubble. Presque un quart des nouveau-nés nécessitaient une intubation 20% dont seulement 6% ont été intubé dès l'admission.

Dans notre série, seulement 2 nouveau-nés ont reçu le surfactant, le premier cas l'a reçu à J2 de vie et le deuxième avant 6 heures de vie.

La durée d'hospitalisation au service variait entre un jour et 52 jours. L'infection néonatale a constitué la première étiologie (68%) suivie par la maladie des membranes hyalines(20%) puis les cardiopathies congénitales(17%).

Le taux de mortalité était de 24% alors que l'évolution était favorable chez 76 % des nouveau-nés de l'étude. La mortalité a été plus élevée chez les nouveau-nés prématurés .

Conclusion :

La détresse respiratoire néonatale est fréquente et demeure étroitement liée à un taux élevé de mortalité. C'est pourquoi il est essentiel d'établir un système de soins interconnecté capable de gérer cette problématique en assurant un suivi régulier des grossesses, une attention particulière lors des accouchements, ainsi que l'accès aux équipements appropriés. La reconnaissance précoce de la détresse respiratoire et la mise en œuvre rapide d'un traitement adapté jouent un rôle crucial dans la qualité des soins dispensés.

Abstract:

INTRODUCTION:

Respiratory distress in the neonatal period is one of the primary reasons for hospitalization. It can be associated with various medical or surgical conditions and is often linked to challenges in adapting to extra-uterine life or neonatal infections. The presence of respiratory distress is a crucial prognostic factor, as it is associated with a significant increase in morbidity and mortality.

METHODS AND MATERIAL:

This is a retrospective analytical and descriptive study conducted at the Neonatal Intensive Care Unit of CHU MOHAMMED VI in Marrakech. It includes newborns who were managed for respiratory distress over a period of 6 months, from January 1, 2022, to June 30, 2022. The objective is to analyze the epidemiological, clinical, and evolutionary aspects of the cases.

RESULTS:

There was a total of one-hundred cases captured of newborns hospitalized for respiratory distress during the study period, with a male predominance of 62%. Nearly half (51%) of the newborns were admitted within their first day of life. The prematurity rate was 54%, and 16% of the newborns had a low birth weight.

The majority of cases originated from urban areas (59%). Most of our patients were from the delivery room of CHU MOHAMED VI, accounting for 81%.

The majority of pregnancies (82%) were either not followed or inadequately followed. In our series, 60% of deliveries were through vaginal delivery, while 40% were through cesarean section. An infectious history was positive in 62%, and only 7% of women received corticosteroid therapy.

Subcostal retractions remained the most prevalent sign of respiratory distress (65%), with hypothermia observed in 40% of cases. Cyanosis was present in 51% of cases, tachypnea in 57%, and 59% exhibited desaturation upon admission. Chest X-rays were abnormal in 74% of cases, with a predominantly right-sided alveolar syndrome found in 19%. Leukocytosis or leukopenia was observed in 38% of cases, and CRP levels were elevated in 34%. Anemia was present in 23% of cases. Newborns who received antibiotic treatment accounted for 94%, mostly with a combination therapy.

The majority of newborns received continuous positive airway pressure (CPAP) ventilation (83%), all of which were of the CPAP CNO type, with only 2% receiving Bubble CPAP. Almost a quarter of newborns required intubation (20%), of which only 6% were intubated upon admission.

In our series, only 2 newborns received surfactant, with the first receiving it on day 2 of life and the second within 6 hours of birth. The duration of hospitalization in the unit varied from one day to 52 days. Neonatal infection was the primary etiology (68%), followed by hyaline membrane disease (20%), and congenital heart diseases (17%).

The mortality rate was 24%, while 76% of the newborns in the study had a favorable outcome. Mortality was higher among premature newborns.

CONCLUSION:

Neonatal respiratory distress is frequent and remains associated with high mortality, hence the importance of creating an interconnected healthcare system capable of managing it by guaranteeing regular monitoring of pregnancies, special attention during childbirth, and adequate equipment. The rapid recognition of respiratory distress and the initiation of appropriate treatment play a key role in the quality of care.

ملخص :

مقدمة:

تعتبر الضائقة التنفسية لدى الأطفال حديثي الولادة من بين اهم دواعي الاستشفاء. يمكن ان تصاحب بالعديد من الحالات الطبية أو الجراحية وغالبا ما ترتبط بصعوبات التكيف مع الحياة خارج الرحم أو العدوى المبكرة. يعد وجود الضائقة التنفسية عامل مصيريا مه ما، حيث يرتبط بزيادة كبيرة في معدلات الاعتلال والوفيات

الوسائل والمناهج:

هذه دراسة تحليلية وصفية بأثر رجعي، أجريت في مصلحة انعاش و طب الموالد بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس في مراكش، تضم الرُضّع الذين تمت متابعتهم بسبب صعوبات التنفس على مدى فترة 6 أشهر تمتد من 1 يناير 2022 إلى 31 يونيو 2022، بهدف تحليل الجوانب الوبائية والسرييرية والتطورية.

نتائج :

عدد الرُضّع الذين تمت معالجتهم بسبب صعوبات التنفس خلال فترة الدراسة بلغ 100 حالة، مع تفوق للذكور بنسبة 62%. تقريبا نصف الرُضّع، أي 51%، تمّ قبولهم في أول يوم من حياتهم. وكانت نسبة الولادة المبكرة 54%، وكان 16% من الرُضّع يعانون من وزن الولادة المنخفض.

غالبية الحالات نشأت في المناطق الحضرية (59%). معظم مرضانا إزدادوا بغرفة الولادة في المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس، مُشكلين 81%.

غالبية الحمل (82%) لم يتم متابعتها بشكل جيد أو لم يتم متابعتها على الإطلاق. في سلسلتنا، كانت 60% من الولادات عن طريق الولادة الطبيعية، بينما كانت 40% عن طريق القيصرية. كانت سوابق المرض المعدية إيجابية في 62% من الحالات، ولم يتلقى سوى 7% من النساء العلاج بالكورتيكوستيرويد.

الانسحابات تحت الضلعية كانت اكثر الاعراض شيوعًا لضيق التنفس (65%)، مع مراقبة انخفاض في درجة حرارة الجسم في 40% من الحالات. كان هناك وجود للإزرقاق في 51% من الحالات، وتسارع في معدل التنفس في 57%، وكان 59% يظهر ففقداناً في تشبع الأكسجين عند القبول. أظهرت صور الصدر بالأشعة السينية انحرافاً في 74% من الحالات، مع امتياز لمتلازمة الحويصلات الكبيرة في الجهة اليمنى في 19%. لوحظت زيادة في عدد كريات الدم البيض أو قلة الكريات البيض في 38% من الحالات، وتسجيل ارتفاع في مستويات البروتين CRP (C-reactive protein) في 34%. وكان هناك وجود لفقر الدم في 23% من الحالات. تمثل الرضع الذين تلقوا علاجاً بالمضادات الحيوية نسبة 94%، وغالباً ما كان العلاج مكوناً من تركيبية.

استفدت غالبية من التنفس الاصطناعي عن طريق التهوية بالضغط الايجابي المستمر (CPAP) بنسبة 83%، كانت جميعها من نوع CPAP CNO، مع تلقي 2% فقط منهم نوع Bubble CPAP. احتاج تقريباً رُبع الرُضّع إلى التنفس الاختراقي (20%)، وكانت نسبة الذين استفادوا من ذلك مباشرة بعد استشفائهم 6% فقط.

في سلسلتنا، لم يتلق سوى رضيعين Surfactant، حيث تم إعطاء الحالة الأولى الجرعة في اليوم الثاني من الحياة والحالة الثانية قبل 6 ساعات من الولادة.

في سلسلتنا، كانت مدة الاستشفاء في مصلحة انعاش و طب الموالد بين يوم واحد و 52 يوماً. كانت العدوى الوليدية هي السبب الرئيسي (بنسبة 68%)، تلتها مرض الغشاء الزجاجي (بنسبة 20%)، وأمراض القلب الخلفية (بنسبة 17%).

كان معدل الوفيات 24%، في حين كان التطور إيجابياً لدى 76% من الرضع في الدراسة. وكانت معدلات الوفاة أعلى بين الخدج.

خاتمة:

انتشار ظاهرة الضيق التنفسي لدى المواليد يكون مرتبطاً بمعدلات وفاة مرتفعة، ولذلك يبرز أهمية إقامة نظام متكامل للرعاية الصحية. يجب أن يكون هذا النظام قادراً على إدارة الحالات من خلال ضمان متابعة الحمل بانتظام، وتوفير رعاية خاصة خلال عمليات الولادة، وتوفير الأجهزة الملائمة، بالإضافة إلى الحاجة الملحة للكشف السريع عن حالات الضيق التنفسي وبدء العلاج المناسب. يعتبر هذا أمراً حاسماً في تحسين جودة الرعاية الصحية.



BIBLIOGRAPHIE



Bibliographie

- [1] **Organisation Mondiale de la Santé,**
Nouveau-nés : améliorer leur survie et leur bien-être disponible sur
<<<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/newborns-reducing-mortality>
>> . consulté le 2023-09-08
- [2] **B. Kuti, L. Mohammed, O. Oladimeji, B. Ologun, D. Kuti, et O. Fawale.**
Respiratory distress in nigerian neonates: Prevalence, severity, risk, and etiological factors
and outcome.
Niger J Basic Clin Sci, 2018; vol. 15, no 1, p. 42. doi: 10.4103/njbcs.njbcs_35_17.
- [3] **O. J. Adebami , I.Medewase, E.Feturi, A.Gelebe, T.Emitope O. Ayeni**
Determinants of outcome in newborns with respiratory distress in Osogbo, Nigeria.
Int J Res Med Sci, mars 2017; vol. 5, n° 4, p. 1487.
doi: 10.18203/2320-6012.ijrms20171252.
- [4] **QIAN Li-ling, LIU Cui-qing, GUO Yun-xia, JIANG Ye-jun, NI Li-ming, XIA Shi-wen, et al.**
Current status of neonatal acute respiratory disorders: a one-year prospective survey from a
Chinese neonatal network.
Chinese Medical Journal 2010; 123:2769-75.
- [5] **P. M. FAyE et M. FAttAH.**
La détresse respiratoire du nouveau-né à terme au service de néonatalogie du Centre
hospitalier d'enfants Albert Royer de Dakar, Sénégal.
Médecine d'Afrique Noire 6301 – Janvier 2016 – p. 9
- [6] **A. Burguet et J. Y. Pauchard,**
« Détresse respiratoire du nouveau-né. »,
Rev. Prat., vol. 48, no 3, p. 325-32, févr. 1998.
- [7] **Ministère de la santé,**
Santé en chiffre 2014, édition 2015. Rabat: Maroc: Accessed 9 June 2016. disponible sur <<
https://www.sante.gov.ma/Publications/Etudes_enquete/Documents/04-2016/.pdf>>
consulté le 2023-09-08
- [8] **J. Ersch, M. Roth-Kleiner, P. Baeckert, et H. U. Bucher,**
Increasing incidence of respiratory distress in neonates.
Acta Paediatrica, nov. 2007; vol. 96, n° 11, p. 1577-1581.
doi: 10.1111/j.1651-2227.2007.00440.x.
- [9] **A. Chafri.**
Thèse 317 :Détresse respiratoire du nouveau-né : Expérience du service des Urgences
Pédiatriques CHU Med VI Marrakech , FMPM 2022 disponible sur
<http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2022/these317-22.pdf> consulté le
2023-09-08
- [10] **S. Boussettine et A. Benchohra,**
Thèse : La Détresse respiratoire chez le nouveau-né UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID
Tlemcen, 2017.Disponible sur [http://dspace.univ-tlemcen.dz/6757/1/La-detresse-
respiratoire-chez-le-nouveau-ne.pdf](http://dspace.univ-tlemcen.dz/6757/1/La-detresse-respiratoire-chez-le-nouveau-ne.pdf) consulté le 2023-09-08

- [11] **AMINATA COULIBALY.**
Thèse :Détresse respiratoire du nouveau-né à terme: aspects cliniques, étiologiques et évolutifs. UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO Disponible sur <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/5367> 2022; p. 64. consulté le 2023-09-08
- [12] **S. M. Barkiya,**
« Clinico-Etiological Profile and Outcome of Neonatal Respiratory Distress », *International Journal of Scientific Study* févr 2016; vol. 3, no 11, p.2.
- [13] **K. A. A. Baseer, M. Mohamed, et E. A. Abd-Elmawgood.**
Risk Factors of Respiratory Diseases Among Neonates in Neonatal Intensive Care Unit of Qena University Hospital, Egypt.
Annals of Global Health, févr. 2020; vol. 86, n° 1, p. 22.
doi: 10.5334/aogh.2739.
- [14] **M. Chakrouni**
Thèse :« Détresse respiratoire chez le nouveau-né à terme (à propos de 75 cas) – FMPF 2017 Disponible sur <http://www.chu-fes.ma/detresse-respiratoire-chez-le-nouveau-ne-a-terme-a-propos-de-75>
- [15] **F. W. Bijow,**
« High Prevalence of Neonatal Respiratory Distress and its Possible Etiologies in NICU in Syria »2022
International Journal of Pediatric Research juill 2018; vol 8, n 2,p99 doi: 10.23937
- [16] **S.Diakité.**
Thèse : Contribution à l'étude des Détresses respiratoires néonatales dans le service de pédiatrie du CHU-Gabriel Touré
Disponible sur <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/5367> consulté le 2023-09-08
- [17] **Y. A. Aynale.**
Incidence of respiratory distress and its predictors among neonates admitted to the neonatal intensive care unit, Black Lion Specialized Hospital, Addis Ababa, Ethiopia.
PLoS ONE, juill. 2020; vol. 15, n° 7, p. e0235544.
doi: 10.1371/journal.pone.0235544.
- [18] **V. Zanardo, A. Simbi, M. Franzoi, G. Soldá, A. Salvadori, et D. Trevisanuto.**
Neonatal respiratory morbidity risk and mode of delivery at term: influence of timing of elective caesarean delivery.
Acta Paediatrica, mai 2004; vol. 93, n° 5, p. 643-647.
- [19] **E. Levine.**
Mode of delivery and risk of respiratory diseases in newborns.
Obstetrics & Gynecology, mars 2001; vol. 97, n° 3, p. 439-442.
doi: 10.1016/S0029-7844(00)01150-9.
- [20] **Y. Abdallah, M. Mkony, M. Noorani, R. Moshiro, M. Bakari, et K. Manji,**
« CPAP failure in the management of preterm neonates with respiratory distress syndrome where surfactant is scarce. A prospective observational study », *BMC Pediatr.*, vol. 23, no 1, p. 211, mai 2023, doi: 10.1186/s12887-023-04038-6.
- [21] **Blondel B, Matet N, Bréart G, et Jouglà E.**
La mortalité néonatale en France *Archives de Pédiatrie*. octobre 2005; 12(10):1448-55.
-

- [22] **H. Ouahid, L. Adarmouch, R. Belouali, S. Mouwafaq, et A. Soummani.**
Les facteurs associés à la mortalité intrapartum et néonatale très précoce au niveau de la maternité du centre hospitalier universitaire Mohammed VI, Marrakech, Maroc. Étude cas témoin.
Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique, juill. 2019; vol. 67, n° 4, p. 233-238.
doi: 10.1016/j.respe.2019.03.122
- [23] **J.-B. Gouyon.**
Severe respiratory disorders in term neonates.
Paediatr Perinat Epidemiol, nov. 2007; vol. 0, n° 0, p. 071106210935001-???.
doi: 10.1111/j.1365-3016.2007.00875.x.
doi: 10.1111/j.1651-2227.2004.tb02990.x.
- [24] **A. Annagur, H. Altunhan, S. Aribas, M. Konak, et R. Ors.**
1774 Cause of Respiratory Distress in Neonatal Intensive Care Unit: A Retrospective Evaluation. *Archives of Disease in Childhood*, oct. 2012; vol. 97, n° Suppl 2, p. A502-A502.
doi: 10.1136/archdischild-2012-302724.1774.
- [25] **Organisation Mondiale de la Santé (OMS).**
Qu'est-ce qu'un bébé prématuré?. WHO, 2015. Disponible sur:
(http://www.who.int/features/qa/preterm_babies/fr) .
- [26] **Julie S. Moldenhauer MD,**
Children's Hospital of Philadelphia « Grossesse prolongée et post maturité Problèmes de santé de la femme »,
Manuels MSD pour le grand public disponible sur <https://www.msmanuals.com/fr/de-la-femme/complications-du-travail-et-de-accouchement/grossesse-prolongeconsulté> le 2023-11-04 11:06:50
- [27] **J Jian Wang, Xuehua Liu, et Tong Zhu.**
Analysis of neonatal respiratory distress syndrome among different gestational segments. Changchun,
International Journal of Clinical and Experimental Medicine China, 30 septembre 2015; p. 7.
- [28] **Cisse CT.**
Hypertension artérielle de la femme enceinte en Afrique Noire.
Médecine d'Afrique Noire nov. 1995; vol. 2, n° 0, p.3 doi: 10.1111/j.1365
- [29] **D. Boiro , P.M. Faye, A. Dieng,L. Thiam, Y.J. Dieng, N. Seck, A. Thiongane, O. Ndiaye**
La pré-éclampsie : quelles complications chez le nouveau-né ?
Journal de Pédiatrie et de Puériculture, déc. 2018; vol. 31, n° 6, p. 282-286.
doi: 10.1016/j.jpp.2018.09.009.
- [30] **Y. Li, W. Wang, et D. Zhang.**
Maternal diabetes mellitus and risk of neonatal respiratory distress syndrome: a meta-analysis.
Acta Diabetol, juill. 2019; vol. 56, n° 7, p. 729-740.
doi: 10.1007/s00592-019-01327-4
- [31] **S. Lorotte-Namouni, C. Clamadieu, et P.-H. Jarreau,**
Détresses respiratoires du nouveau-né (en dehors des malformations et des maladies génétiques ou constitutionnelles)
EMC – Pédiatrie, mai 2004; vol. 1, n° 2, p. 152-170
-

- [32] **Pr. MAOULAININE**
Cours pédiatrie 4 eme année FMPM, les détresses respiratoires neonatales.
Disponible sur http://www.fmpm.uca.ma/?page_id=1101 consulté le 2023-12-11
- [33] **A. B. Hedstrom, N. E. Gove, D. E. Mayock, et M. Batra.**
Performance of the Silverman Andersen Respiratory Severity Score in predicting PCO2 and respiratory support in newborns: a prospective cohort study.
J Perinatol, mai 2018; vol. 38, n° 5, p. 505-511.
doi: 10.1038/s41372-018-0049-3.
- [34] **W. Sraga.**
Diagnostic imaging Comparative analysis of imaging examinations of the thoracic cage in neonates. Defining indications for cat scanning.
kitp, 2013; vol. 3, p. 295-298.
doi: 10.5114/kitp.2013.38107.
- [35] **R. Arthur.**
The neonatal chest X-ray.
Paediatric Respiratory Reviews, déc. 2001; vol. 2, n° 4, p. 311-323.
doi: 10.1053/prrv.2001.0169.
- [36] **B. Morel, C. Sembely, A. Chichti, D. Mitanchez**
« Notions essentielles d'échographie pulmonaire neonatale ». *Pediatr Pulmonary*
54:1404-1409. <https://doi.org/10.1002/ppul.24410>
- [37] **D. Wilkinson, C. Andersen, C. P. O'Donnell, A. G. De Paoli, et B. J. Manley.**
High flow nasal cannula for respiratory support in preterm infants.
Cochrane Database of Systematic Reviews, févr. 2016; vol. 2016, n° 2.
doi: 10.1002/14651858.CD006405.pub3.
- [38] **S. Zivanovic .**
Nasal High-Flow Therapy as Primary Respiratory Support for Preterm Infants without the Need for Rescue with Nasal Continuous Positive Airway Pressure.
Neonatology, 2019; vol. 115, n° 2, p. 175-181.
doi: 10.1159/000492930.
- [39] **P. Reynolds, S. Leontiadi, T. Lawson, T. Otunla, O. Ejiwumi, et N. Holland.**
Stabilisation of premature infants in the delivery room with nasal high flow.
Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, juill. 2016; vol. 101, n° 4, p. F284-F287.
doi: 10.1136/archdischild-2015-309442.
- [40] **C. T. Roberts.**
Nasal High-Flow Therapy for Primary Respiratory Support in Preterm Infants.
N Engl J Med, sept. 2016; vol. 375, n° 12, p. 1142-1151.
doi: 10.1056/NEJMoa1603694.
- [41] **M. T. Brady et R. A. Polin.**
Prevention and Management of Infants With Suspected or Proven Neonatal Sepsis.
Pediatrics, juill. 2013; vol. 132, n° 1, p. 166-168.
doi: 10.1542/peds.2013-1310.
- [42] **E. Lachassinne, E. Letamendia-Richard, et J. Gaudelus.**
Épidémiologie des infections nosocomiales en néonatalogie.
Archives de Pédiatrie, mars 2004; vol. 11, n° 3, p. 229-233.
doi: 10.1016/j.arcped.2003.10.016.

- [43] **D. De Luca.**
« Epidemiology of Neonatal Acute Respiratory Distress Syndrome: Prospective, Multicenter, International Cohort Study », *Pediatr. Crit. Care Med.*, vol. 23, no 7, p. 524, juill. 2022, doi: 10.1097/PCC.0000000000002961.
- [44] **Agence nationale d'accréditation et d'évaluation de santé (ANES).**
Recommandation pour la pratique clinique. Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne du nouveau-né
Arch pediatr 10 (2003); 489-496.
- [45] **Abdellatif Harkani.**
Thèse 59:L'INFECTION NEONATALE.
Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech,2010. Disponible sur <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/FT/2010/these59-10.pdf> consulté le 2023-12-11
- [46] **P. Sikias.**
Infections néonatales bactériennes précoces : évaluation des pratiques professionnelles dans 14 maternités d'Île-de-France en 2013.
Archives de Pédiatrie, oct. 2015; vol. 22, n° 10, p. 1021-1026.
doi: 10.1016/j.arcped.2015.07.007.
- [47] **M.Chemsi et S. Benomar.**
Infections bactériennes néonatales précoces Profil bactériologique et sensibilité antibiotique Hôpital d'Enfants AbderrahimHarouchi, CHU IBN Rochd, Casablanca.
Maroc Journal de pédiatrie et de puériculture (2014)1-18.
- [48] **J. B. Cantey et P. J. Sánchez.**
Prolonged Antibiotic Therapy for "Culture-Negative" Sepsis in Preterm Infants: It's Time to Stop!
The Journal of Pediatrics, nov. 2011; vol. 159, n° 5, p. 707-708.
doi: 10.1016/j.jpeds.2011.07.032.
- [49] **A. R. Franz, G. Steinbach, M. Kron, et F. Pohlandt.**
Reduction of Unnecessary Antibiotic Therapy in Newborn Infants Using Interleukin-8 and C-Reactive Protein as Markers of Bacterial Infections.
Pediatrics, sept. 1999; vol. 104, n° 3, p. 447-453.
doi: 10.1542/peds.104.3.447.
- [50] **T. Whitfill, M. Auerbach, D. J. Scherzer, J. Shi, H. Xiang, et R. M. Stanley.**
Emergency Care for Children in the United States: Epidemiology and Trends Over Time.
The Journal of Emergency Medicine, sept. 2018; vol. 55, n° 3, p. 423-434.
doi: 10.1016/j.jemermed.2018.04.019.
- [51] **F. EncharazaviB, E. Escudier:**
Embryologie du poumon fœtal et clinique. Elsevier Masson 2008 Edit. 1995 ; Page 147 - 154.
- [52] **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
- [53] **L. EL Harm et Coll.**
Détresse respiratoire du nouveau né diagnostic traitement
EMC - Pédiatrie, mai 2004; vol. 1, no 2 p.152-157
- [54] **Ministère de la Santé.**
Prise en charge intégrée des problèmes du nouveau-né. 2016
Disponible sur <https://www.sante.gov.ma/Documents/11Nov17.pdf> consulté le 2023-12-11
-

- [55] **A. Apisarnthanarak, G. Holzmann-Pazgal, A. Hamvas, M. A. Olsen, et V. J. Fraser.**
Ventilator-Associated Pneumonia in Extremely Preterm Neonates in a Neonatal Intensive Care Unit: Characteristics, Risk Factors, and Outcomes.
Pediatrics, déc. 2003; vol. 112, n° 6, p. 1283-1289.
doi: 10.1542/peds.112.6.1283.
- [56] **Davies HD, WANG EEL, Manson D, Babyn P, et Shuckett B.**
Reliability of the chest radiograph in the diagnosis of lower respiratory infections in young children.
Pediatr Infect Dis, 1996; p. 600-604
- [57] **R. Soll et F. Blanco,**
Natural surfactant extract versus synthetic surfactant for neonatal respiratory distress syndrome , in *Cochrane Database of Systematic Reviews*, The Cochrane Collaboration.
UK: John Wiley & Sons, Éd. Chichester Ltd, 2001, p. CD000144.
doi: 10.1002/14651858.CD000144.
- [58] **R. A. Polin .**
Surfactant Replacement Therapy for Preterm and Term Neonates With Respiratory Distress.
Pediatrics, janv. 2014; vol. 133, n° 1, p. 156-163.
doi: 10.1542/peds.2013-3443.
- [59] **I. Balchin, J. C. Whittaker, R. F. Lamont, et P. J. Steer.**
Maternal and Fetal Characteristics Associated With Meconium-Stained Amniotic Fluid.
Obstetrics & Gynecology, avr. 2011; vol. 117, n° 4, p. 828-835.
doi: 10.1097/AOG.0b013e3182117a26.
- [60] **T. F. Yeh.**
Core Concepts: Meconium Aspiration Syndrome: Pathogenesis and Current Management.
NeoReviews, sept. 2010; vol. 11, n° 9, p. e503-e512.
doi: 10.1542/neo.11-9-e503.
- [61] **M.Zouini,**
Compte rendu la réunion de suivi des recommandations de l'atelier sur l'opérationnalisation de la filière de soins en néonatalogie à la région Marrakech-Safi 29 décembre 2016,

قسم الطبيب

أُقَسِّمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأَفَّةِ أَطْوَارِهَا
فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ، وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمُ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، مَسْخَرًا كُلَّ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ
وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ الْمُسَخَّرِ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ، لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ، مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.



كلية الطب
و الصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم: 118

سنة 2024

الضائقة التنفسية حديثي الولادة في مصلحة إنعاش وطب
المواليد الجدد بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس في
مراكش: الجوانب الوبائية والسريرية والتطورية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/02/12
من طرف

السيدة مريم روداني

المزودة في 15/10/1997 بأسفي
طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

حديث الولادة-الضائقة التنفسية - وحدة رعاية الأطفال حديثي الولادة

اللجنة

الرئيس	السيدة	ن.الادريسي سليطين
المشرف	السيد	أستاذة في طب الأطفال ف.م.ر. ماء العينين
الحكام {	السيدة	أستاذ في طب الأطفال د. بصراوي أستاذة في طب الأشعة

