

La faculté de médecine de mostaganem

Les 5 émes journées médico-chirurgicales nationales

La prise en charge du SDRA chez le nouveau né à propos d'un cas

Dr Fellah / Pr Ghomari / Pr Benbernou / Dr Chebboub / Dr Chergui / Dr Moualla / Dr Larbaoui / Dr Fatah / Dr Bouchakeur .

L'introduction :

- SDRA est défini pour la 1^{ère} fois en 1967 ,c'est une atteinte pulmonaire aiguë et diffuse qui répond aux critères suivants : selon (CCAE) Conférence de Consensus américano-européenne , n'existe aucune étude pédiatrique mettant cette définition en défaut : le survenue aiguë dans en < de 7 jours , l'œdème pulmonaire non cardiogénique ,la présence à l'imagerie des opacités alvéolaires bilatérales et l'hypoxémie qui est définie par : $PaO_2 / FiO_2 \leq 300$ sous $FiO_2 \geq 0,30$ OU $SpO_2 / FiO_2 \leq 315$.

- la principale cause chez le nouveau né < 28 jrs : MMH et l'inhalation méconiale , dont la cause infectieuse viens en 3^{ème} lieu , par contre chez le nourrisson (29 jrs jusqu'à 2 ans) : les infections respiratoires (VRS) c'est la 1^{ère} cause de l' SDRA .

- La difficulté de la prise en charge du SDRA est lié à des particularités anatomo-physiologique de la population néonatale et pédiatrique .

L'objectif :

- Décrire la démarche diagnostique et thérapeutique de la PEC du nouveau né

Matériel et méthode :

On rapportant le cas de l'enfant K.A âgé 30 jour issue d'un mariage non consanguin , sans ANTCD néonatale particulière , naissance par voie basse sans incident décrit à la naissance avec un poids de 3kg 500g , vaccination reçus

HDM remonte une semaine avant son admission par une dyspnée , une toux sèche , avec un encombrement bronchique motivent les parents de consulter chez un médecin généraliste, un traitement symptomatique (désobstruction nasale) été instauré , suite à l'aggravation de la symptomatologie , le patient est orienté à l'EPH de Ain tadles pour une PEC spécialisé : malade détresse respiratoire polypné à 70 /min avec l'apparition des signes de lutte : tirage sous costale et sus sternale , instauration d'un traitement antibiotique : amoxicilline avec une nébulisation par B2M , et le TTX montre un sd interstitielle , échographie transthoracique revenant sans particularités . Vu la dégradation de l'état clinique du malade , il est transféré au service de réanimation après un avis de réa-pédiatrique .

A l'admission : malade conscient, réagit avec les stimulation , normotone , en détresse respiratoire polypné à 50 par min , spO2 95 sous oxygène , battement des ailes de nez , présence des râles polymorphe , B1 et B2 audible , tachycardie a 160 /min , apyrétique , diérèse conservé

CAT : conditionnement : oxygénothérapie, séance de VNI avec un masque facial adapté , sondage vésicale , VVC .

Traitement ATB , introduction de corticothérapie , séance de nébulisation par atrovent , pulmicort , SSH

Après 24 h le malade ne répond pas au traitement , toujours en détresse avec une dégradation sur le plan respiratoire : l'apparition d'une respiration abdominale , battement des ailes de nez , cyanose des extrémité .

Malade intuber par sonde 3 mm avec ballonnet fixé à 9 cm : induction faite kétamine et propofol , ventiler selon le mode VAC vt 40 , PEP 4 , FIO2 60 , entretenu par les benzodiaz + les curares (hypnovel et rocuronium) avec des séances de nébulisation +++

GDS : PaO₂ 60 sous 60% d'oxygéné , hypercapnie 126,5 , PH 7,3 , lactate 0,68 .

J6 hosppt , J5 de IOT : arrêt de sédation : le malade stable sur le plan respiratoire mais il a présenté des convulsion généralisé tonico-clonique resédater et mis sous anticonvulsivant : keppra 20 mg / kg et clonazépam en SAP

Après 10 jours de sédation : l'ensemble de l'équipe a décidé d'arrêter la sédation et le malade est extubé avec un succès , sevrage en oxygène étaler sur plusieurs jours , le malade est mis sortant après 24 jours d'hospitalisation , avec lettre d'orientation vers un neurophysiologist pour un EEG , et après reçue de vit D .

Discussion :

la complexité de la prise en charge : c'est la particularité anatomique et physiopathologique du nouveau né :

- poumon immature et plus sensible aux agressions mécaniques et toxiques .les muscles respiratoires moins développés pour soutenir longtemps un travail ventilatoire intense. D'où l'intérêt au recours précoce à l'assistance ventilatoire.

- ventilation non invasive peut être proposée en première intention dans les pneumopathies aiguës avec un interface naso-buccale ou d'un casque céphalique .

- Ventilés avec une sonde endotrachéale à ballonnet , à fin d'éviter les fuites

-L'hypoventilation contrôlée induite par un faible volume courant (5 à 6 ml/kg) est bien tolérée par le nouveau-né .Malgré l'absence d'étude clinique contrôlée.

- la toxicité de l'oxygénothérapie normo- et hyperbare est bien documentée respectivement en néonatalogie , FiO₂ entre 50 % et 70 % reste partagée par plusieurs auteurs

- Il convient de rappeler que Les modes pressurisés à débit variable sont préféré par certaines équipes pédiatriques .

- Les objectifs gazométriques et barométrique fixés par les auteurs : la pression de plateau rester inférieur à 30 cmH₂O et VT 8 ml/kg , et dépister les enfant PEP répondeurs , Manœuvres de recrutement sont pas systématique , risque desurdistension alvéolaire , mais surtout d'éviter le dérecrutement .

Le niveau de sédation doit idéalement être évalué à l'aide d'échelles spécifiques comme : COMFORT, validée chez l'enfant, et recommandée par plusieurs sociétés .

- Mesure de DC par doppler trans oesophagien n'est pas validé chez enfant , l'estimation du volume sanguin intrathoracique obtenu en simple thermodilution transpulmonaire (système PiCCO) , ce qui'est validé c'est ETT pour rechercher CPA .

Actuellement, en France, une technique de CEC veino-veineuse n'est proposée que pour les enfants pesant moins de 15 kg avec un SDRA réfractaire.

Conclusion :

- la prise en charge du malade était un challenge pour toute l'équipe .

- la difficulté de la prise en charge est due aux plusieurs facteurs , d'un coté la fragilité du terrain , et d'autres coté la gravité de la pathologie .

