

INFECTIONS NEONATALES

I-Introduction :

Les infections néonatales regroupent l'ensemble des maladies infectieuses bactériennes, virales et parasitaires contractées durant la vie intra utérine, à la période périnatale et post natale. Nous nous intéressons dans ce cours particulièrement aux **infections bactériennes néonatales**.

1-Intérêt :

-Les infections néonatales bactériennes représentent un problème mondial de santé publique : 0,5 % à 1 % des naissances dans les pays industriels mais elle est plus élevée 3 à 5 % dans les pays en développement.

-Gravité : 10- 20% de Mortalité néonatale précoce voire 50% dans les infections maternofoetales. Le taux augmente en cas de prématurité

-Majorité: contamination maternelle (Infection materno-foetale)

-Parfois contamination post-natale (nosocomiale)

-L'antibioprophylaxie per-partum vis-à-vis du streptocoque B (non appliquées dans notre pays) semble contribuer à une décroissance de l'incidence des IBN précoces.

2-Définition :

Les infections bactériennes néonatales (IBN) sont séparées en deux groupes : précoces et tardives en fonction du délai d'apparition par rapport à la naissance.

Les IBN précoces : sont définies par la survenue d'une infection au cours des **3-4 premiers jours** de vie (avant la première semaine de vie), cette période est variable selon les auteurs. Durant cette période, l'origine de ces infections est essentiellement **maternofoetale**.

La Haute Autorité de Santé (HAS) définit l'INBP en certaine, probable, colonisation selon les données biologiques (bactério) et cliniques

Les IBN tardives : apparaissent entre **5 et 28 jours** de vie. Peuvent être soit :

-IBN tardive primitive : le germe provient de la mère

-IBN tardive nosocomiale : ces dernières sont dues à des agents pathogènes de transmission post-natale lors de la réalisation de gestes invasifs (intubation endotrachéale, pose de cathéter central), lors de l'utilisation prolongée de voie d'abord centrale ou par exemple lors d'une rupture de la barrière cutanée. Elles sont en majorité d'origine **nosocomiale**.

II-Epidémiologie des agents infectieux:

IBN précoce : Les principaux germes essentiellement responsables sont le **streptocoque du groupe B, Escherichia Coli, Streptocoques des autres groupes, les entérocoques et Listeria monocytogenes**. Ces germes sont des bactéries opportunistes issues de la flore maternelle naturelle. En Algérie l'Escherichia Coli semble être plus fréquent que le SB, la Listeria monocytogène est plus rare.

IBN tardive : les germes retrouvés sont le **Staphylocoque à coagulase négative, le staphylocoque aureus, les entérocoques** et les Bacilles Gram Négatifs (**BGN**) multi-résistants. Le SB peut également être responsable d'IBN tardives et en particulier le sérotype III. Dans 50% des cas il s'agit de méningite et concerne les extrêmes prématurés.

La traduction clinique des IBN tardives est : **bactériémie (65%), méningite (27%), cellulite (3%), pneumopathie (3%)**.

III-Physiopathologie de l'infection :

1-Moyens de défense :

- ❖ **Le placenta** joue le rôle de 1^{ère} ligne de défense contre l'infection. Grâce aux macrophages, au trophoblaste, à la production in situ de facteurs immunisants, d'anticorps et de lymphokines, il va empêcher l'infection de se propager au fœtus. Par exemple la formation d'abcès (tuberculose, syphilis, listériose).
- ❖ **Les membranes** théoriquement lorsque elles sont intactes assurent une protection efficace du fœtus.
- ❖ **Immaturité du système immunitaire néonatal :** La contamination des nouveau-nés est favorisée par une **immaturité de leur système immunitaire en période néonatale**.
 - Des études comparant le système immunitaire inné chez l'adulte et chez le nouveau-né montrent que les cellules immunitaires néonatales ont une capacité diminuée à produire des **cytokines** (TNF, IL6). Les **Polynucléaires neutrophiles** et les **cellules dendritiques** ont également des capacités réduites du fait de la diminution d'expression des molécules d'adhésion et une réponse altérée aux facteurs chimiotactiques, une diminution de la production d'IL12 et d'IFN γ ainsi qu'une diminution de l'activation des cellules Natural Killer. Tout ceci conduit à une augmentation de la sensibilité aux infections bactériennes et virales.
 - Le passage transplacentaire des **IgG** est inversement corrélé à l'âge gestationnel et limite la capacité du nouveau-né à répondre à un agent pathogène.
 - **IgA** et **IgM** ne traversent pas la barrière placentaire
 - De plus **au niveau splénique**, la zone marginale n'est pas entièrement développée avant l'âge de 2 ans ce qui augmente la susceptibilité aux infections par des germes encapsulés.
 - Le taux de **complément** augmente avec l'âge gestationnel mais il atteint au maximum 50% de celui de l'adulte : la mort bactérienne est aléatoire ainsi que le niveau d'activation de la voie du complément est variable. Une déficience en C9 entraîne un défaut de fonctionnement du complexe C5b-9 qui est bactériolytique ce qui favorise les infections invasives.

2-Mode de contamination :

-**Une transmission verticale** est le principal mode de contamination se fait soit par voie ascendante (infection du liquide amniotique) soit perinatale lorsque le nouveau-né passe au travers de la filière génitale.

-**Voie hématogène** : Il s'agit de la voie transplacentaire par bactériémie maternelle (par exemple lors d'une pyélonéphrite aiguë). Ce mode de contamination est rare.

-**la transmission peut être horizontale** dans le cas des IBN tardives (personnel soignant).

IV-Etude clinique :

1-Diagnostic positif : Aucun signe clinique n'est spécifique d'infection néonatale, le diagnostic positif repose sur des données anamnestiques, cliniques et biologiques. C'est la combinaison de ces paramètres et surtout leur évolution au cours des 48 premières heures de vie qui, associées aux résultats bactériologiques, permettent de confirmer ou d'infirmer la suspicion diagnostique initiale, et donc la conduite thérapeutique.

1-1-Données anamnestiques :

L'anamnèse permet de rechercher les facteurs de risque qui orientent fortement le diagnostic clinique vers une infection néonatale bactérienne :

Pendant la grossesse: fièvre pendant les semaines précédant ou pendant l'accouchement, Infection urinaire ou Vaginale maternelle (leucorrhées), portage Streptocoque B, rupture prématurée des PDE, cerclage, amnioscopie.

Pendant l'accouchement: rupture prolongée de la PDE, liquide amniotique teinté, purée de pois, fétide (souffrance fœtale), travail prolongé, manœuvre obstétricale.

A la naissance: prématurée sans cause connue, Apgar bas, détresse vitale, placenta anormal.

L'HAS et selon les recommandations de l'ANAES 2002 (Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé), sépare les facteurs de risque en **critères majeurs** et **critères mineurs** (Tableau 1)

Actuellement les facteurs de risques qui orientent fortement le diagnostic vers une infection bactérienne et sont reconnus par les différentes recommandations concernant la prise en charge des infections néonatales bactériennes (ANAES 2002 en France, NICE 2012 au Royaume-Uni et AAP 2012 aux États-Unis) sont :

- **Une prématurité spontanée** (inexpliquée).
- **Signes de chorioamniotite** : association d'une **fièvre maternelle** à 38°C et au moins deux des cinq critères suivants :
 - leucocytose > 15 000/mm³
 - Tachycardie maternelle > 100/mn
 - Tachycardie fœtale > 160/mn
 - Utérus sensible
 - Odeur fétide du liquide amniotique
- **Une durée de rupture des membranes prolongée supérieure à 12h.**
- **Une colonisation maternelle par le SGB** (dépistage systématique)

1-2-Données cliniques :

Lorsque les nouveau-nés sont symptomatiques (asphyxie néonatale et/ou détresse respiratoire) dès la naissance (et non pas après un intervalle libre), la mortalité est plus élevée malgré une mise en place rapide du traitement. L'infection a eu lieu dès la période intra-utérine et les enfants présentent une bactériémie d'emblée.

Dans 90% des cas, la traduction clinique de l'infection materno-foetale se fait dans les 48 premières heures. Ces infections sont des septicémies, des méningites ou des pneumopathies.

Les signes cliniques qui orientent vers une infection néonatale sont :

- ❖ **Signes généraux:** hyperthermie ou hypothermie, refus de téter, geignements.
- ❖ **Signes cutanés :** teint gris, ictère précoce, éruption cutané, purpura, sclérème, omphalite.
- ❖ **Troubles respiratoires:** détresse respiratoire, signes de lutte, apnées, tachypnée, cyanose.
- ❖ **Troubles hémodynamiques:** allongement du TRC, hypotension, tachycardie, bradycardie, extrémités froides.
- ❖ **Troubles neurologiques:** somnolence, apathie, irritabilité, Hypotonie ou hypertonie, fontanelle tendue, convulsions.
- ❖ **Troubles digestifs :** ballonnement abdominal, diarrhée, vomissements, hépatomégalie, splénomégalie.

Le tableau clinique est parfois évident, grave, de défaillance multiviscérale très évocateur d'une septicémie avec ou sans méningite.

Dans tous les cas **Tout nouveau-né qui va mal sans raison apparente est a priori suspect d'infection.**

1-3-Données biologiques :

a/Hémogramme :

-**Leucopénie < 5000/mm³** ou **hyperleucocytose >25000/mm³**

-L'association **d'une myélémie** et d'une **leucopénie** est très évocatrice d'infection bactérienne, mais rare.

-**Thrombopénie** avec taux de plaquettes < 100000/mm³ (facteur de gravité)

-**Un rapport de polynucléaires immatures (non segmentés) sur polynucléaires neutrophiles > 16%**

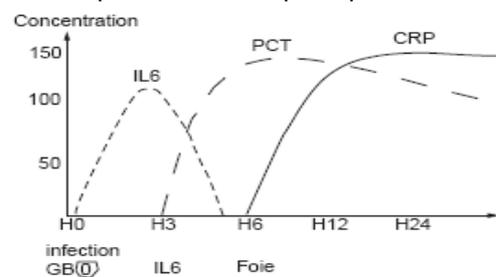
J1 de vie est en faveur d'une infection de même qu'une déviation gauche de la formule d'Arneth (rapport $\geq 15\%$ à J2 de vie et $\geq 8\%$ à J3 et plus). Cette formule n'est plus utilisée en pratique.

b/Protéines de l'inflammation :

-**Protéine C-réactive (CRP) > 10-20 mg/l** (selon les équipes).

C'est la plus utilisée en pratique, s'élève lentement entre 6 à 12 heures, son dosage peut être répété (H12, H24, H48), sa sensibilité est de 73% et sa spécificité est de 97,5% sur les deux premiers dosages. La valeur prédictive négative à deux déterminations successives est $\geq 90\%$.

-**Procalcitonine > 5 µg/l**, marqueur précoce (plus précoce que la CRP), un dosage unique avec une sensibilité et spécificité élevées, valeur prédictive négative excellente mais présente des variations horaires de son taux durant les 24 à 36 premières heures de vie.



1 Évolution chronologique de l'interleukine 6 (IL6) de la procalcitonine (PCT) et de la C reactive protein (CRP) (concentrations arbitraires).

-**Interleukine 6** > 100 pg/ml, intéressante dans les 12 premières heures de vie (plus précoce que la CRP), mais elle n'est pas dosée en routine.

-**Fibrinogène** > 3,8 g/l avant H48 et > 4 g/l après 48 heures de vie, il a été supplanté par les autres indicateurs biochimiques. Un taux < 1 g/l peut être associé à une CIVD, hypoxie et/ou hypovolémie.

c/Autres paramètres :

-troubles de l'hémostase, CIVD, une acidose métabolique, une hyper ou hypoglycémie

-La radiographie pulmonaire : images évocatrices d'infection.

d/Bactériologie :

La mise en évidence du germe peut se faire sur des prélèvements périphériques, sur un foyer infectieux ou sur des prélèvements centraux.

-**Prélèvements périphériques** : doivent être pratiqués dans les premières 6 heures de vie (ne pas dépasser 12 heures), ils concernent le liquide gastrique, le conduit auditif externe, le nez, le cavum, les aisselles, le pli inguinal, l'anus, la peau, le cordon, le méconium, le placenta en cas de fièvre maternelle ; Leur positivité signifie avant tout une colonisation pouvant se transformer en une infection à distance.

-**Prélèvements du foyer infectieux** à fin d'isoler le germe en cause : de pustule, d'abcès, de ponction articulaire, de coproculture, d'urines.

-Prélèvements centraux :

- hémoculture+++
- examen du liquide céphalorachidien : normal : cytologie < 20 éléments /mm³, protéines < 1,5 g/l, en cas de méningite il ya une hyperleucocytose avec hyperprotéinorachie et une glycorachie effondrée. La ponction lombaire n'est indiquée d'emblée qu'en cas de signes d'appel neurologiques dans un contexte infectieux ou de signes de sepsis, et secondairement en cas d'hémoculture positive.
- Examen cytobactériologique des urines (ECBU) dans les 1^{er} jours de vie a été abandonné.

-**Antigènes solubles** : des streptocoques groupe B et des E.coli K1 ont un intérêt potentiel en période néonatale en particulier dans le liquide céphalorachidien surtout lorsque une antibiothérapie a été débutée chez le nouveau né ou chez la mère.

-**PCR** : ciblant une partie commune aux acides ribonucléiques bactériens (ARN 16S)

2- Diagnostic étiologique :

2-1.Selon le germe en cause :

a-Les infections à streptocoque du groupe B :

Sont responsable de 25 à 40% des infections néonatales et de plus de la moitié des infections materno-foetales.

Il s'agit surtout d'infection précoce : le tableau clinique est celui d'une infection systémique, d'une pneumopathie, rarement une méningite.

L'infection peut être tardive, le sérotype III est souvent en cause les localisations sont variables (par ordre décroissant): état septique, méningite, infection urinaire, infection ostéoarticulaire, cellulite ou pneumopathie

b-Les infections à Escherichia Coli :

Leur responsabilité est croissante dans l'infection néonatale en particulier chez le prématuré. L'antigène K1 est responsable des méningites néonatales dans 96% des cas et dans 40% des septicémies et s'accompagne d'un pronostic plus sévère.

Dans les **formes précoces** l'atteinte respiratoire est fréquente.

Dans les **formes tardives** la méningite est retrouvée dans 40% des cas, une infection urinaire au cours du 1^{er} mois de vie est retrouvée dans 90% des cas.

L'E. coli présente une résistance à l'ampicilline faisant de la céphalosporines le traitement de 1^{ère} intention.

c-Les infections à Listeria monocytogène :

Leur responsabilité dans les IMF est en baisse, la transmission se fait par le lait et fromages non pasteurisés et par la nourriture mal cuite. Ce germe semble plus fréquent en Europe qu'en Algérie. Le tableau clinique chez la mère est celui d'un syndrome pseudogrippal associant fièvre, myalgie, céphalées, survenant en fin de grossesse.

Chez le nouveau né les signes d'infection sont peu spécifiques et habituellement précoce peut réaliser un tableau de septicémie. Un exanthème (papules roses saumon, vésicules ou pustules), de fins granulomes cutanés, et surtout des granulomes pharyngés blanc jaunâtre sont très évocateurs mais rares. L'atteinte pulmonaire est fréquente. L'atteinte méningée s'observe dans les formes précoces et tardives.

Le diagnostic repose sur la culture des prélèvements bactériologiques (placenta, sang, LCR).

La listeria monocytogène est sensible à l'ampicilline et résistante aux céphalosporines

La prévention repose sur l'arrêt de consommation de lait et de laitages non pasteurisés au cours de la grossesse.

d-Quelques cas particuliers :

-La Syphilis congénitale : le risque d'infection fœtale est d'autant plus élevé que l'infection maternelle est récente et survient en fin de grossesse. La contamination est surtout par voie hématogène mais peut se faire à travers le liquide amniotique ou par les sécrétions cervico-vaginales infectées.

Dans la forme précoce le tableau clinique est celui d'une septicémie avec atteinte généralisée et un pemphigus palmo-plantaire, l'évolution est le plus souvent mortelle. Parfois les manifestations cliniques sont localisées : manifestations cutanées, muqueuses, ostéo-articulaires (ostéochondrite, périostite), viscérales et générale (rénal, pelviennes, méningées, hématologiques...).

-Le Tétanos néonatal : exceptionnel dans les pays à haut niveau socio-économique, reste fréquent dans les pays en voie de développement (considéré comme index de niveau de santé par l'OMS). Il est causé par le bacille de Nicolaïer ou clostridium tétani, porte d'entrée habituellement ombilicale (accouchement à domicile avec section du cordon par instrument souillé ou lors de soins rituels de l'ombilic), l'incubation est de 2-20 jours (6 à 9 j en moyenne). Au début : pleurs incessants, agitation, irritabilité, difficulté de succion, rejet de la tête en arrière, puis apparition des contractures avec trismus, des troubles respiratoires (apnées, accès de cyanose), des convulsions puis l'état général s'altère avec hyperthermie, HTA, tachycardie et déshydratation. Evolution mortelle constante en

absence de traitement (péniG, Ig antitétaniques, myorelaxants). La prévention repose sur la vaccination des femmes enceintes (injection de rappel en cas de grossesse) et la stérilité des soins post-natals notamment sur l'ombilic.

-Infections à Chlamydia trachomatis : Chez la femme enceinte l'infection est mise en évidence à l'occasion d'une manifestation clinique (urétrite, cervicite, leucorrhée) mais elle est le plus souvent asymptomatique (c'est une maladie sexuellement transmissible). Le nouveau né est contaminé par les sécrétions vaginales au moment de l'accouchement. Deux tableaux cliniques peuvent se présenter et même se succéder dans le temps : une conjonctivite (5^{ème}-10^{ème} j) et plus tardivement celui d'une pneumopathie alvéolo-interstitielle.

-La tuberculose : la forme congénitale est rare, la contamination du fœtus se fait par voie hématogène ou après inhalation du liquide amniotique infecté, plus rarement lors de l'accouchement en cas de tuberculose génitale chez la mère, réalisant un tableau clinique d'une tuberculose généralisée (adénopathie, ictère, hépatomégalie, splénomégalie, détresse respiratoire, signes neurologiques). La tuberculose néonatale est relativement plus fréquente, la contamination se fait par voie aérienne à partir surtout de la mère malade. Les manifestations cliniques apparaissent tardivement (respiratoires, digestives, hypotrophie).

-La coqueluche : elle est secondaire à une contamination massive par l'entourage immédiat (souvent par les parents), le développement de l'infection est facilité par l'absence d'anticorps maternels. La symptomatologie est faite d'une toux spasmodique, puis quinteuse avec détresse respiratoire (cyanoses et apnées répétées). L'enfant risque de développer des séquelles neurologiques secondaires aux quintes asphyxiantes avec apnée.

2-2.Selon la localisation :

a- Méningites : les signes révélateurs sont des troubles du tonus, par fois un bombement de la fontanelle, des convulsions ; la fièvre est plus fréquente dans les formes tardives. Un état de choc et/ou une détresse respiratoire témoignent d'une infection systémique associée. Dans d'autres cas il n'existe aucun signe évocateur d'atteinte méningée. La ponction lombaire (PL) ramène un liquide trouble avec hypercytose à prédominance de polynucléaires altérés, hypoglycorachie et hyperprotéinorachie.

b-Infection pulmonaire : il s'agit de pneumopathies communautaires souvent par contamination post natale (chlamydia, hémophilus influenzae, pneumocoque, mycoplasme ou virale). Une infection tardive nosocomiale est à évoquer chez les Nnés intubés et ventilés avec aggravation clinique et radiologique.

c-Ostéoarthrite : généralement secondaire à une dissémination hématogène suite à une bactériémie, d'une porte d'entrée cutanée, ombilicale ou un cathétère. Le germe le plus incriminé est le Staphylocoque aureus. La hanche est l'articulation la plus fréquente et dont le pronostic est plus sévère. Le diagnostic repose actuellement sur l'échographie que sur la radiologie et surtout sur la ponction articulaire qui confirme le diagnostic et permet la détermination du germe.

d-Infections digestives : le plus souvent virales mais peuvent être bactériennes dans ce cas les germes les plus incriminés sont : les colibacilles entéropathogènes, les salmonelles, les shigelles et campylobacter.

e-Infections urinaires : apparaissent à l'âge de une ou plusieurs semaines avec une prédominance masculine ; peuvent être révélées par un ictère à bilirubine conjuguée ou mixte. Elles compliquent souvent une uropathie malformative ou un reflux.

f-Omphalite : infection du cordon à partir des germes présents sur la peau péri-ombilicale (staphylocoque). La dissémination de l'infection à partir des vaisseaux ombilicaux peut entraîner : abcès, péritonite, septicémie.

g-Impétigo bulleux : hautement contagieux avec vésicules intra-épidermiques, dues au staphylocoque et souvent à point de départ ombilical (omphalite).

h-Autres : conjonctivite (gonocoque, chlamydia), otite, infection glandulaire (mammaire, protide)...

V-Traitement :

1-Traitement symptomatique : tous nouveau né suspect d'infection bactérienne doit être hospitalisé. Le traitement symptomatique vise à corriger les désordres métaboliques lorsque ils existent et à maintenir les grandes fonctions vitales en particulier dans les tableaux graves avec atteinte systémique et consiste à :

- Mise en incubateur
- voies d'abord pour bilan et perfusion
- apport calorique entéral ou parentéral
- rééquilibration hydroélectrolytique et acido-basique, traitement de l'hypoglycémie
- traitement des troubles de l'hémostase : injection de vit K1 (1mg/kg), transfusion de sang frais, ou de plasma frais congelé (20 cc/kg), voire exsanguinotransfusion avec du sang frais (180 cc/kg) en cas de CIVD.
- traitement du collapsus
- oxygénothérapie en ventilation spontanée ou artificielle si détresse respiratoire
- monitorage des fonctions vitales : FC, FR, T°, SaO₂,...

2-Antibiothérapie :

L'antibiothérapie est initialement probabiliste, bactéricide parentérale et synergique avec bonne diffusion méningée, active sur les principaux germes de la période néonatale. La posologie est adaptée à l'âge gestationnel, l'âge postnatal et au poids, en tenant compte de l'immaturation rénale, hépatique, enzymatique... (Tableau 2 et 3).

2-1.Antibiothérapie de première intention : qui sera adaptée selon un éventuel antibiogramme

- Ampi/Amoxicilline + Aminocide** (Gentamycine)
- Ampi/Amoxicilline + Céfotaxime + Aminocide** pour certains auteurs en cas d'infection sévère et en l'absence de toute identification bactérienne (sensibilités antagonistes des germes en cause).

En pratique l'association **Céfotaxime+ Aminocide** (gentamycine) est devenue l'antibiothérapie de première intention, notamment devant la régression des infections à *Listeria*.m ces dernières années, laissant place aux infections au *Streptocoque* de groupe B, l'*E coli* et autres souvent sensibles aux Céphalosporines de 3^{ème} génération.

2-2.En tenant compte de l'antibiogramme (selon le germe en cause) :

-**Streptocoque B** et autres streptocoques (cocci à gram +) : Ampic/Amoxicilline + Aminoside. Réserver le céfotaxime aux méningites à SB.

-**E. coli** : Céfotaxime + Aminoside (la ceftriaxone n'est pas utilisable en période néonatale en raison du risque d'augmentation de bilirubine non liée à l'albumine et de précipitation calcique)

-**Listeria** (cocco-bacilles à gram +) et entérocoques : Ampic/Amoxicilline + Aminoside.

-**Anaérobies** : Ampic/Amoxicilline + Métronidazole.

2-La durée de l'antibiothérapie :

-Pour **les aminosides** : la durée optimale de leur utilisation n'est pas connue ; ils sont actuellement arrêtés au 3^{ème} jour (**48-72 H**). Une durée plus prolongée (**5-7 j**) est proposée en cas d'infection sévère mal contrôlée, de germe multirésistant ou Listeria et de méningite.

-Infection systémique avec hémoculture positive : **10 jours**

-Infection systémique avec hémoculture négative et en dehors de sepsis sévère : **7 jours**

-Méningite : **21 jours** voir **15 jours** pour le StreptoB

-Infection pulmonaire : **7 jours**

-Infection urinaire : **10 jours**

- **interruption de l'antibiothérapie** après **48 à 72 heures** si évolution clinique rapidement favorable et absence de signes biologiques (culture négative et absence d'élévation de la CRP qui a une bonne valeur prédictive négative).

2-Les indications:

A l'heure actuelle il n'ya **pas de consensus général pour les indications de l'antibiothérapie** et chaque équipe a sa politique de traitement de l'infection bactérienne précoce.

Selon les recommandations publiées en **2012 par l'AAP** (l'American Academy of Pediatrics) concernant la prise en charge du nouveau-né avec une INB précoce prouvée ou suspectée :

-Antibiothérapie systématique après hémoculture si signes cliniques de sepsis, chorioamniotite ou prématuré asymptomatique et antibioprophylaxie per-partum inadéquate ou durée RPM > 18h

-La culture du liquide gastrique et des prélèvements périphériques n'ont aucune valeur diagnostique dans l'INBP. (Annexe 2)

La stratégie de la prise en charge des INBP selon l'ANAES 2002 en France : Annexe 1

En pratique : devant tous nouveau né symptomatique et/ou en présence d'un ou de plusieurs facteurs de risque majeurs il est recommandé d'initier une antibiothérapie et que celle-ci sera maintenue ou interrompue en fonction de l'évolution clinique et les données biologiques. Une surveillance seule pendant les 48 premières heures de vie peut être préconisée en cas d'existence de facteurs de risque sans signes cliniques.

VI-Prévention :

- ✓ Surveillance des grossesses et traitement de toutes infection maternelle : syphilis, tuberculose, infection urinaire, les infections cervico-vaginales,...

- ✓ **antibioprophylaxie perpartum (ATPP)** : selon les recommandations de CDC (Center for Disease Control) révisé en 2010 une ATPP est indiquée en cas de : colonisation à SGB connue chez la femme (PV à 35-37 SA), bactériurie à SGB pendant la grossesse actuelle, colonisation à SGB inconnue en début de travail mais présence de facteurs de risque et en cas d'antécédent d'infection néonatale à SGB. L'antibioprophylaxie per-partum doit être considérée comme inadéquate si elle est débuté moins de 4h avant la naissance, ou si utilisation d'un antibiotique autre que la pénicilline G, l'ampicilline ou la céfazoline.
- ✓ **prévenir les infections post natales secondaires** en respectant l'écologie microbienne par :
 - l'éviction de toute antibiothérapie non indispensable tant chez la mère que chez le nouveau né et promouvoir l'allaitement maternel (favorise la colonisation normale du Nné)
 - renforcement de l'immunité du Nné par la vaccination de la mère (vaccination contre tétanos)
 - soins oculaires de routine (collyre pour éviter les infections à gonocoque et chlamydia)
 - éviter toute contamination iatrogène : lavage des mains, matériel stérile, linge propre, isolement en cas de suspicion d'infection...

Bibliographie :

- Y.Aujard.Infections néonatales bactériennes, mycosiques et parasitaires.EMC 4-002-R-90, 2011.
- Groupe de travail de la société suisse de néonatalogie.Recommandations pour la prise en charge des nouveaux nés >34 semaines avec des facteurs de risque pour une infection bactérienne périnatale.Pediatrics, vol 24, N°1,2013.
- Committee on infectious diseases and committee on fetus and newborn. Recommendations for the Prevention of Perinatal Group B Streptococcal (GBS) Disease. PEDIATRICS Volume 128, Number 3, September 2011.
- Antibiotics for the prevention and treatment of early-onset neonatal infection. NICE clinical guideline 2012
- Haute Autorité de Santé. Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né.Septembre 2002.
- Laurence Foix-L'Hélias. Facteurs de risque de l'infection néonatale bactérienne précoce à l'ère de l'antibioprophylaxie.JPP 2014.
- Pascal Boileau. Le nouveau-né suspect d'infection bactérienne néonatale précoce est-il différent en France, au Royaume-Uni et aux Etats-Unis ?Journées Parisiennes de Pédiatrie 3-4 octobre 2014.
- Boukhelel.,Mazouni.M.Infections bactériennes du nouveau né.Eléments de pédiatrie 2008.
- Y.Aujard.Infections néonatales virales.EMC 4-002-R-91,2013

Embryo-foetopathies et infections néonatales virales

I-Introduction :

Comme les infections bactériennes, les infections virales sont soit congénitales, soit acquises. La contamination peut se produire soit au 1^{er} trimestre (embryopathie) ou le risque de malformations est important, soit au 2-3^{ème} trimestre (fœtopathie), soit à la naissance.

II-Clinique :

Le diagnostic est souvent difficile, il est évoqué dans des circonstances diverses. Les aspects cliniques varient selon l'étiologie, le degré de l'infection et la période de contamination au cours de la grossesse.

1-Anamnèse : c'est les données anamnestiques de la mère qui sont importants à savoir :

- grossesse correctement suivie ou pas et la réalisation des sérologies de routine (rubéole, toxoplasmose) avec contrôle en cas de négativité à la recherche d'éventuelle séroconversion.
- notion de maladie infectieuse (clinique et biologique) ou de maladie virale dans l'entourage pendant la grossesse.
- antécédents obstétricaux de mort in utero, d'avortement ou de nouveau né malformé.
- habitudes alimentaires pendant la grossesse (consommation de viandes mal cuites).

2-manifestations cliniques à la naissance :

a-L'enfant peut naître « apparemment indemne » :

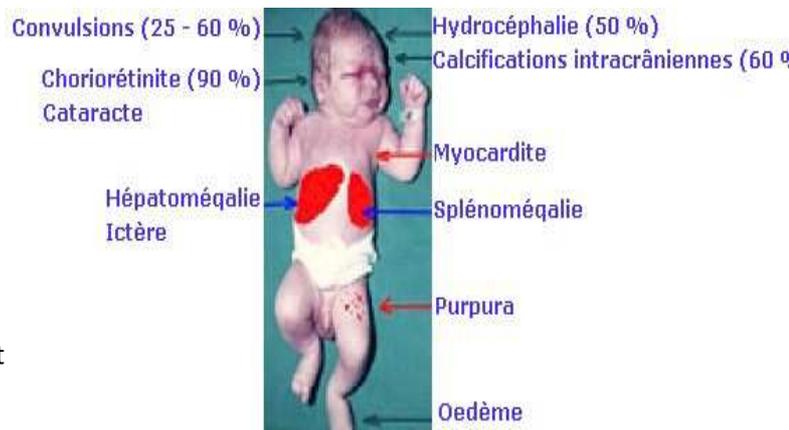
- à terme mais des complications neurosensorielles peuvent s'extérioriser tardivement.
- le Nné peut naître prématuré, ou présenter un RCIU.

b- Présence de malformations :

- cardiovasculaires (PCA, CIV, coarctation de l'aorte, sténose de l'AP)
- neurologiques (microcranie, hydrocéphalie)
- ophtalmologiques (microphthalmie, cataracte,...)

c- Tableau clinique évocateur d'une infection :

- soit grave généralisée : ictère précoce, convulsion, détresse respiratoire, pâleur, hépat-splénomégalie, purpura, hypothermie, hypotonie.
- tableau d'hépatite : ictère avec hépatomégalie, selles décolorées, urines foncées.
- tableau d'hémolyse : ictère, pâleur, hépat splénomégalie.
- tableau de méningo-encéphalite : signes neurologiques au premier plan



d- Tableau clinique évocateur de certaines étiologies :

-Rubéole congénitale : retard de croissance intra-utérin, purpura, hépato-splénomégalie, méningo-encéphalite, cardiopathie congénitale, cataracte, microphthalmie, calcifications à l'ETF, plus tardivement une surdité de perception et une atteinte neuro-psychique.

-Maladie des inclusions cytoplasmiques (CMV) : ictère précoce, hépato-splénomégalie, microcéphalie, calcifications intracrâniennes.

-toxoplasmose congénitale : hydrocéphalie, chorioretinite, microphthalmie.

-SIDA fœtal : hypotrophie. Cependant les manifestations apparaissent vers le 6^{ème} mois (1 enfant sur 3 est contaminé par sa mère séropositive).

-hépatite B : tableau d'hépatite.

-HSV II: Contamination perinatale .il se présente sous 3 formes: systémiques, méningoencéphalites ou formes localisées (kérato-conjonctivites, lésion muqueuses buccales, lésions cutanées). La prévention est possible par la pratique de césarienne en cas d'infection Maternelle, désinfection au bétadine, désinfection oculaire au Zovirax, traitement par acyclovir IV si Nné suspect.

e-Par fois la maladie se révèle long temps après la naissance :

Un déficit sensoriel, un retard psychomoteur (CMV, rubéole), 90% des infections à CMV sont latentes.

Tableau 1 : critères anamnestiques selon l'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé) 2002 et la HAS :

Critères majeurs	Critères mineurs
<ul style="list-style-type: none"> · Tableau évocateur de chorioamniotite · Jumeau atteint d'une IMF · Température maternelle avant ou en début de travail $\geq 38^{\circ}\text{C}$ · Prématurité spontanée < 35 SA · Durée ouverture PDE ≥ 18 heures · Rupture PDE < 37 SA · En l'absence d'une antibioprofylaxie maternelle complète : <ul style="list-style-type: none"> - antécédent d'infection materno-foetale à SB - portage vaginal de SB chez la mère - bactériurie à SB chez la mère pendant la grossesse 	<ul style="list-style-type: none"> · Durée ouverture PDE ≥ 12 h, mais < 18 h · Prématurité spontanée < 37 SA et ≥ 35 SA · Anomalies RCF ou asphyxie foetale non expliquée · LA teinté ou méconial

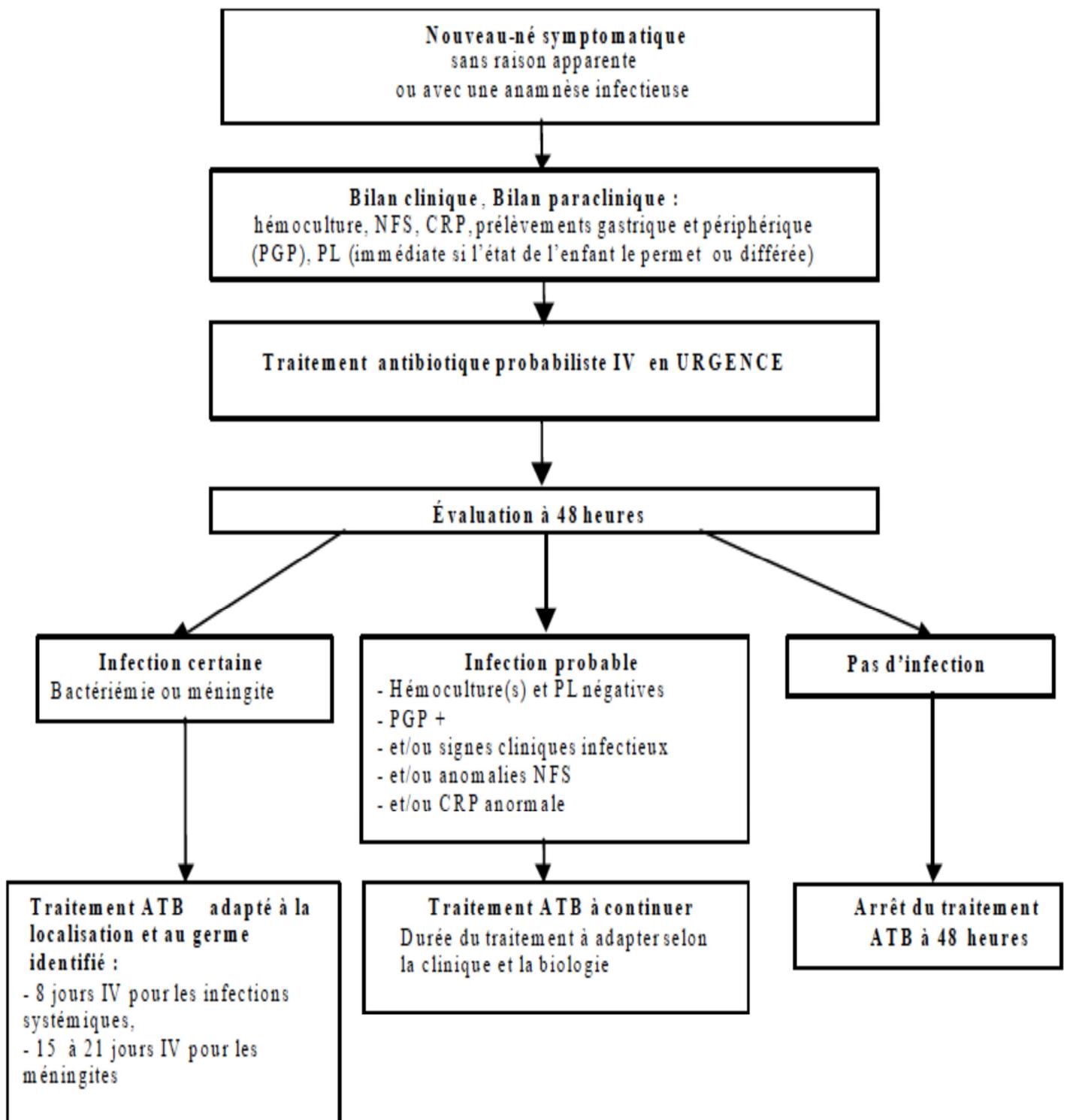
Tableau 2 : Antibiotiques utilisés dans les infections néonatales à germes habituels

	Doses unitaires mg / kg	Age postnatal	Intervalle	Voies. Durées de perfusion
<u>β - lactamines ; Doses en dehors des méningites</u>				
Ampicilline	50	J 0 – J 7	12 h	IV 20 min. (IM)
Amoxicilline	50	> J 7	8 h	
Céfotaxime	50	J 0 – J 7	12 h	IV 20 min. (IM)
Claforan ®		> J 7	8 h	
Ceftriaxone Rocéphine ®	50	Tout âge	24 h	IV 20 min. (IM)
<u>Aminosides</u>				
Gentamicine	2	J 0 – J 7, < 34 sem	16 - 18 h	IV 20 min. (IM)
Nétilmicine		J 0 – J 7, > 34 sem	12 h	
Tobramicine		> J 7	8 h	
Amikacine	7,5	J 0 – J 7, < 34 sem	16 - 18 h	IV 20 min. (IM)
		J 0 – J 7, > 34 sem	12 h	
		> J 7	8 h	

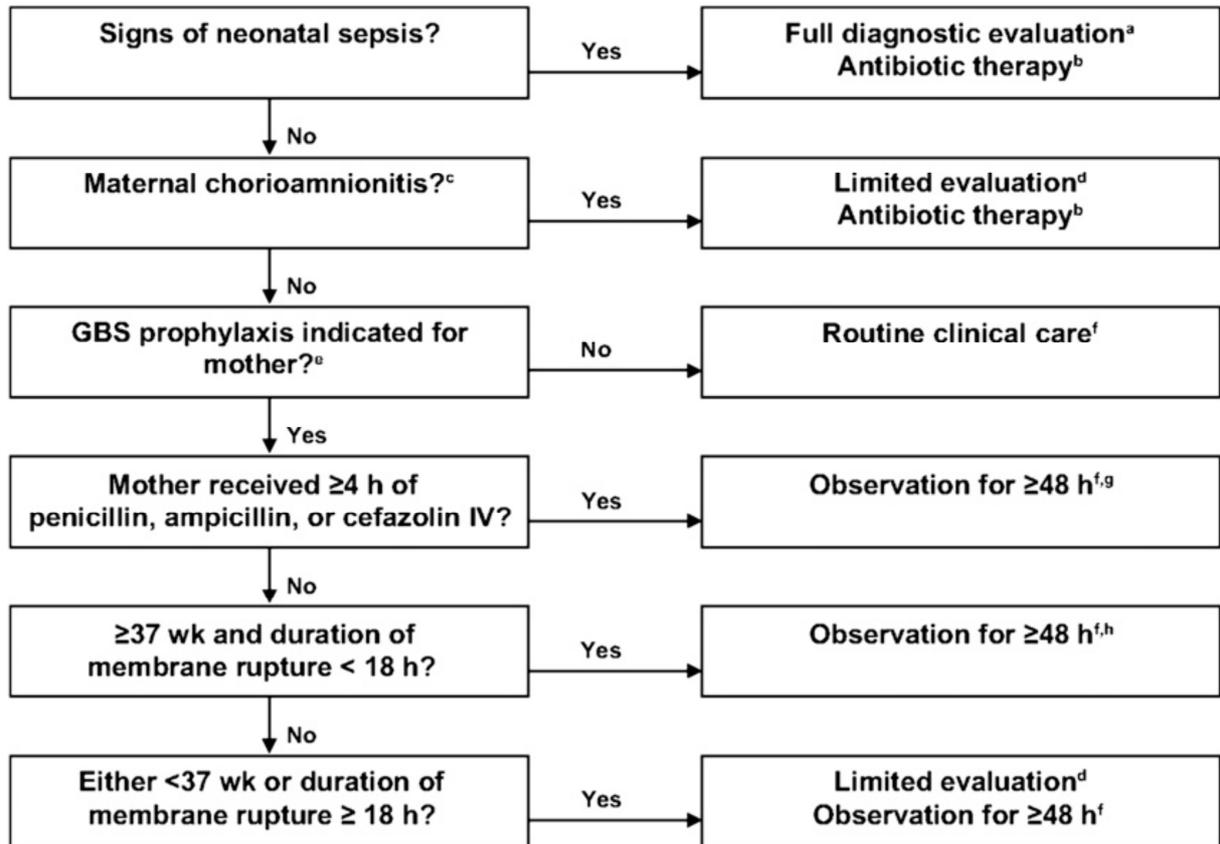
Tableau 3: Antibiotiques utilisés dans le traitement des infections néonatales à germes inhabituels

	Doses unitaires mg / kg.	Age postnatal	Intervalle	Voies. Durées de perfusion
<u>β - lactamines ;</u> Doses en dehors des méningites				
Amoxicilline + acide clavulanique Augmentin ®	50	J 0 – J 7 > J 7	12 h 8 h	IV 20 min. (IM)
Ceftazidime Fortum ®	50	J 0 – J 7 > J 7	12 h 8 h	IV 20 min. (IM)
Mezlocilline Baypen ®	75	J 0 – J 7 > J 7	12 h 8 h	IV 30 min. (IM)
Ticarcilline + acide clavulanique Claventin ®	75 5,2 mEq Na / g	J 0 – J 7 > J 7	12 h 8 h	IV 30 min. (IM)
Imipénème Tiénam ®	25	J 0 – J 7 > J 7 > J 14	12 h 8 h 6 h	IV 30 min. (IM)
<u>Autres</u> antibiotiques				
Vancomycine Vancocine ®	15	J 0 – J 7 > J 7	12 h 8 h	IV 30 min. (IM)
Fosfomycine Fosfocine ®	100	Tout âge	12 h	IV 4 h
Rifampicine	10	Tout âge	12 h	IV 1 h
Péfloxacine Péflacine ®	10	J 0 – J 30	12 h	IV - orale

Annexe 1 : La prise en charge d'un nouveau-né suspect d'INB précoce en France selon l'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé) 2002



Annexe 2 : La prise en charge d'un nouveau-né suspect d'INB précoce selon l'AAP (USA)



Brady MT & Polin RA Pediatrics 2013;132:166-8