



République Algérienne Démocratique et Populaire



Université Abou Bekr Belkaid

Faculté de Médecine « Dr. Benzerdjeb »

7ème Année Médecine

MEMOIRE

Pour l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

**INFECTIONS NEONATALES, INCIDENCE ET FACTEURS DE RISQUES DANS
L'UNITE DE NEONATOLOGIE DE L'EHS MERE ET ENFANT DE TLEMSEN**

Présenté par : **Mr MKWANANZI Rodwell Mthabisi**

Mr CHIZEMA Takunda Raphael

Chef de service :

Pr. SMAHI Mohammed Chems-Eddine (Service de néonatalogie)

Encadreur :

Dr. BENMENSOUR (Service de néonatalogie)

- ANNEE UNIVERSITAIRE : 2016/2017

I. REMERCIEMENTS

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

Nos vifs et sincères remerciements vont à tous ceux qui nous ont aidés et soutenus afin de concrétiser ce travail

Nous tenons à remercier sincèrement **Dr BENMENSOUR** qui, en tant qu'un encadreur de mémoire, s'est toujours montrée à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'elle a bien voulu nous consacrer et sans qui ce mémoire n'aurait jamais vu le jour.

A notre chef service Pr. SMAHI. Nous sommes très honorés que vous acceptiez de nous avoir accueilli dans le service de néonatalogie et passer un très agréable stage veuillez trouver dans ce travail le témoignage de nos sentiments les plus sincères et plus affectueux

A tous les assistants hospitalo-universitaires de l'EHS Tlemcen. Vous avez consenti beaucoup de sacrifices pour nous assurer un encadrement de qualités trouvez ici le témoignage de notre gratitude

TABLE DES MATIERES

I.	Remerciements	
II.	LISTE DES TABLES	
III.	LISTE DES FIGURES	
IV.	LISTE DES ABREVIATIONS	
V.	DEFINITIONS	
A.	Introduction.....	1
	1. Généralités.....	1
	2. Diagnostic.....	1
	3. Traitement.....	1
	4. Intérêt.....	1
B.	Problématique.....	2
C.	Objectifs.....	2
	1. Objectif principal.....	2
	2. Objectifs spécifiques.....	2

Chapitre 1 : Le Nouveaux Né

a)	Les voies de contamination infectieuse néonatale.....	3
	1. Contamination par voie cutanée.....	3
	2. Contamination par voie digestive.....	3
	3. Contamination par voie endogène.....	4
	4. Contamination par contact.....	4
	5. Contamination physique.....	4
	6. Contamination par autres voies.....	4
b)	L'immaturation du système immunitaire chez le nouveau né..	5
	1. Le system immunitaire chez le nouveau né.....	5
	2. L'immunité chez le prématuré.....	7
	3. L'immunité chez l'hypotrophie.....	8
c)	Les facteurs de risques liées à L'INN.....	8

Chapitre 2 : Les Infections Néonatales

1.	Principales infections néonatales.....	8
	1.1 Les infections bactériennes néonatales.....	8
	1.2 Les infections virales néonatales.....	13
	1.2.1 L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)	13
	1.2.2 L'infection à herpès simplex virus.....	14
	1.2.3 L'infection par le virus de l'hépatite chez la femme enceinte	14
	1.2.4 L'infection au virus varicelle/zona.....	14

1.3 Les infections parasitaires néonatales.....	14
1.3.1 Toxoplasmose congénitale et néonatale.....	14
1.3.2 Paludisme néonatale.....	15
2. classification des infections néonatales selon leur site.....	15
2.1 Les méningites bactériennes néonatales.....	15
2.2 Les infection cutanées.....	16
2.2.1 Omphalite.....	16
2.2.2 Syphilis congénitale.....	18
2.2.3 Conjonctivite infectieuse néonatale.....	18
2.3 Sepsis néonatale.....	18
2.4 Pneumonie néonatale.....	19
2.5 Infection urinaire néonatales.....	20
2.6 Les infections gastro intestinales.....	20
2.7 Localisation généralisée.....	24
2.7.1 La rubéole congénitale.....	24
2.7.2 Toxoplasmose congénitale.....	26
2.7.3 Listériose néonatale.....	30
ETUDE PRATIQUE	
1. Description du site de l'étude:.....	33
2. Méthodologie et Matériels :.....	33
2.1. Population de l'étude:	33
2.2. Type d'étude et recueil des données:	34
2.3. La collecte des données.....	34
RESULTATS.....	35
1. Epidémiologie.....	35
2. Les Facteurs de Risques.....	37
3. Antibiothérapie.....	40
4. Evolution.....	41
DISCUSSION.....	44

1.	LIMITES DE L'ETUDE.....	44
2.	EPIDEMIOLOGIE.....	44
	2.1. Incidence.....	45
	2.2. Incidence des infections néonatales précoce et tardive.....	45
3.	ANTECEDENTS GRAVIDIQUES ET OBSTETRIQUES.....	45
	3.1. Age gestationnel.....	45
4.	AUTRES FACTEURS DE RISQUE.....	46
5.	EVOLUTION ET FACTEURS PRONOSTICS.....	46
	CONCLUSION.....	47
	BIBLIOGRAPHIE.....	48

II. LISTE DES TABLES

Tableau I: Signes et symptômes des Infections Néonatales Bactériennes...	10
Tableau II : antibiotiques à utiliser en fonction du type de germes retrouvés.....	12
Tableau III : Répartition des cas d'INN parmi les malades hospitalisés au service de Néonatalogie EHS Tlemcen selon l'âge et sexe...	35
Tableau IV : Répartition mensuel des hospitalisations et des cas d'INN durant notre période d'étude.	37
Tableau V : Diagnostic des INN durant notre période d'étude.....	37
Tableau VI : Répartition des INN présentant les facteurs de risque classique selon l'âge de vie.	38
Tableau VII : Répartition des INN selon le mode d'accouchement.....	38
Tableau VIII : Les cas des INN présentant d'autres pathologies.....	39
Tableau IX : Utilisation des antibiotiques chez les INN.....	40
Tableau X : Répartition selon la durée d'hospitalisation chez les INN.....	41
Tableau XI : Répartition selon l'évolution des INN après pris en charge....	42
Tableau XII : Répartition des cas de décès des INN durant notre période d'étude.....	42

III. LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Evolution du taux sérique des immunoglobulines chez le fœtus et le nouveau-né.....	6
Figure 02 : Signes radiologiques de l'entérocolite nécrosante.....	22
Figure 03 : Image scannographique de toxoplasmose congénitale.....	29
Figure 04 : Répartition des nouveau-nés infectés selon l'âge et sexe.....	35
Figure 05 : Répartition des nouveau-nés masculins infectés selon l'âge..	36
Figure 06 : Répartition des nouveau-nés féminins infectés selon l'âge....	36
Figure 07 : Répartition des INN selon le mode d'accouchement.....	39
Figure 08 : Répartition des cas présentant d'autres pathologies.....	40
Figure 09 : L'utilisation des antibiotiques pour la pris en charge des INN au service de Néonatalogie.....	41
Figure 10 : Répartition des cas de décès chez les INN.....	43
Figure 11 : Répartition des cas de décès chez le sexe masculin.....	43
Figure 12 : Répartition des cas de décès chez le sexe féminin.....	44

IV. LISTE DES ABREVIATIONS

AMM : l'Autorisation de Mise sur le Marché

ANAES : l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

CDC: Centers for disease control and prevention

CRP : C réactive protéine

CMV: Cytomégalovirus

ECBU : Etude cytobactériologique des urines

EHS: Etablissement hospitalier spécialisé

HAS : Haute autorité de santé

INN : L'infection néonatale

LCR : Liquide céphalo-rachidien

NFS : Numération formule sanguine

NNé : Nouveau né

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

RPM : Rupture prématurée des membranes

V. DEFINITIONS

-infection néonatale : C'est un syndrome clinique qui fait suite à une bactériémie et qui entraîne secondairement des signes et symptômes systémiques qui peuvent se matérialiser sous forme d'infection généralisée et/ou localisée si sa date de survenue se situe entre la naissance et le 28^{ème} jour [1]

-Période néonatale : Période de vie qui s'étend de la naissance à 28 jours [1]

-Infection néonatale précoce : c'est une infection chez le nouveau né âgé de moins de 7 jours [2]

-infection néonatale tardive : c'est une infection chez le nouveau né âgé de 7 jours ou plus [2]

-Infection certaine : infection prouvée par, au moins, un prélèvement d'un germe dans un site normalement stérile (sang, Liquide Céphalo-Rachidien (LCR), poumon, urine). [3]

-Infection probable : infection diagnostiquée par une anomalie clinique et/ou biologique, et documentée par un ou des prélèvements microbiologiques périphériques positifs à un seul germe pathogène. [3]

-Infection possible : infection diagnostiquée par une anomalie clinique et/ou biologique, mais non documentée par un ou des prélèvements microbiologiques. [3]

-Colonisation : présence d'un germe dans un prélèvement périphérique sans signes cliniques ni biologiques. [3]

A. INTRODUCTION

1. Généralités

Une infection néonatale peut être contractée in utero par voie transplacentaire, pendant l'accouchement lors du passage par la filière génitale (péripartum) et après la naissance à partir d'éléments extérieurs (post-partum). L'infection in utero, qui peut survenir à n'importe quel moment avant la naissance, résulte d'une infection maternelle manifeste ou infra clinique. Le risque de contracter une infection péripartum et post-partum est inversement proportionnel à l'âge gestationnel. Ses conséquences dépendent de l'agent infectieux impliqué et du terme de la grossesse lors de l'infection. L'immaturité immunitaire constitue le facteur de risque principal de l'infection néonatale, avec une fonction des polynucléaires neutrophiles, des monocytes et immunitaire à médiation cellulaire diminuées ; et ce tout particulièrement chez le prématuré. L'infection étant la conséquence d'un déséquilibre entre la virulence du germe et les défenses du nouveau-né. Chez le nouveau-né, la symptomatologie a tendance à être aspécifique. De nombreuses infections congénitales contractées avant la naissance peuvent causer ou être accompagnées de symptômes ou d'anomalies diverses. [4]

2. Diagnostic

Une grande variété d'infections, dont le sepsis, doit être envisagée chez le nouveau-né malade ou très rapidement après la naissance, en particulier en présence de facteurs de risques. Les infections congénitales telles que la rubéole, la syphilis, la toxoplasmose et à CMV doivent être recherchées chez le nouveau-né porteur d'anomalies telles qu'un retard de croissance, une surdité, une microcéphalie, des malformations, une hépatosplénomégalie ou des anomalies neurologiques.

3. Traitement

Le traitement principal en cas d'infection bactérienne supposée chez le nouveau-né est un antimicrobien. Le choix du médicament est semblable à celui des adultes, car les micro-organismes infectieux et leur sensibilité ne sont pas spécifiques aux nouveau-nés. Cependant, nombre de facteurs, dont l'âge et le poids, affectent la posologie et la fréquence d'administration.

4. L'intérêt

La prise en charge invasive des nouveau-nés et leur immaturité immunitaire jouent un grand rôle dans la susceptibilité de contracter une infection néonatale en les exposant à diverses sources pathogènes au sein de l'environnement hospitalier ou à la maison. En raison de leur fréquence et de leurs conséquences, les infections néonatales représentent un réel problème

dans les unités de néonatalogie restent toujours un problème à évaluer pour avoir une stratégie correcte de lutte contre l'infection, ses facteurs de risque et ses complications.

B. PROBLEMATIQUE

On observe une augmentation rapide de la population algérienne depuis l'indépendance. En janvier 2016, la population de l'Algérie est évaluée à 40.4 millions d'habitants contre 12.7 millions en 1965. L'incidence des infections néonatales est en augmentation dans la totalité des pays en voie de développement. Vue cette augmentation de population et pour évaluer son effet et l'efficacité de la prise en charge actuelle des infections néonatales nous avons décidé de faire une étude rétrospective portant sur les infections néonatales au niveau du service de néonatalogie de l'EHS mère-enfant Tlemcen durant la période s'étalant du 01 Janvier au 30 Juin 2017. L'intérêt de notre étude était de mettre à jour la situation épidémiologique de l'infection néonatale au sein du service de néonatalogie de de l'établissement hospitalier spécialisé mère-enfant (EHS mère-enfant) Tlemcen ; sachant qu'une estimation de son ampleur et des différents facteurs de risque permettra l'élaboration des stratégies de lutte et de prévention réalistes, rapides et adaptées. De plus, les résultats de notre étude pourront servir de point de départ pour la surveillance épidémiologique en orientant judicieusement les activités.

C. OBJECTIFS

1. Objectif principal :

L'objectif principal de cette étude était de souligner les facteurs des risques, déterminer l'incidence et le profil épidémiologique des infections néonatales dans le service de néonatalogie de l'EHS mère-enfant durant la période allant du 01/01/2017 au 30/06/2017.

2. Objectifs spécifiques :

Pour atteindre cet objectif général, nous nous sommes assignés comme objectifs spécifiques, ce qui suit :

- identifier les principaux facteurs de risque
- mise en valeur le taux des nouveaux cas d'infection néonatale
- étudier l'importance de la morbidité et la mortalité liée à ces infections et décrire les autres répercussions cliniques de cette pathologie sur l'état de santé des nouveau-nés
- préciser le traitement utilisé pendant l'hospitalisation.

a) LES VOIES DE CONTAMINATION INFECTIEUSE NEONATALE

La manifestation d'une infection néonatale dépend de la nature de microorganisme en cause, la voie de contamination, et la colonisation microbienne.

Selon la société française d'hygiène hospitalière (SFHH), l'ombilic, les plis de la peau, les fesses et la plante des pieds sont les zones les plus susceptibles d'être colonisé par les microorganismes d'infection.

1. Contamination par voie cutanée

La peau du nouveau-né est fragile et facilement traumatisée en particulier chez l'enfant prématuré de moins de 32 semaines d'aménorrhée parce que la couche cornée est peu développée. Chez le prématuré au-delà de 34 semaines d'aménorrhée la maturation de la peau est sensiblement normale. [5]

Harpin a montré aussi que la maturation de la peau est rapide et il faut seulement 15 jours à un enfant prématuré pour acquérir une maturation de l'épiderme semblable à celle d'un enfant à terme. [6]

Il est facile de comprendre que le capteur de saturation de l'oxygène, les électrodes à P02, les prélèvements sanguins, de cathéter, les fixations adhésives des sondes gastriques ou d'intubation trachéale sont autant de facteurs altérant l'intégrité de la peau et risquant d'être une porte d'entrée microbienne.

2. Contamination par voie digestive

A la naissance, la flore digestive est inexistante chez le nouveau né. Alors les sources de colonisation microbienne par voie digestive sont la flore fécale maternelle lors de l'accouchement et l'alimentation. Ce sont des anaérobies facultatifs (*Escherichia coli* et entérocoque) qui sont déjà bien établis au bout de 48 h sans que l'alimentation n'intervienne. Mais l'antibiothérapie chez la mère peut modifier la flore initiale du nouveau-né [7]

Un traitement antibiotique chez le nouveau-né rend indétectable la colonisation digestive par les premiers germes anaérobies. Les seuls germes retrouvés alors sont des *Clostridium* qui sont connus pour leur rôle pathogène potentiel [7]

3. Contamination par voie endogène

C'est l'auto-infection à partir de la propre flore du nouveau né. En néonatalogie, le bébé se colonisant surtout par transmission croisée mais ce mode de transmission est difficile à distinguer. Les infections à Staphylocoque coagulasse négatif et à Candida sont classiquement reconnues comme des infections endogènes mais peuvent être aussi des infections de patient à patient par l'intermédiaire des mains du personnel soignant.

4. Contamination par contact

4.1 Contact direct

La source peut être une personne soignante, un membre de la famille. La personne en question infectée peut transmettre un germe au nouveau-né directement en le touchant. Les germes principalement transmis par contacte directe sont principalement le Staphylocoque doré et le pyocyanique.

4.2 Contact indirect

C'est ce mode de transmission qui est le plus important et qui est responsable de loin de la plupart des infections endémiques et épidémiques en néonatalogie. Il s'agit d'une transmission par le personnel soignant de micro-organismes provenant d'un autre enfant. La contamination peut être d'origine instrumentale (stéthoscope, thermomètre) ou par les mains du personnels soignants.

5. Contamination physique

C'est la transmission d'une infection à un enfant par un matériel contaminé. Il peut s'agir d'un médicament, d'une solution de perfusion, d'un appareil médical, de l'alimentation entérale, des produits sanguins, des préparations topiques. [8]

6. Contamination par autres voies

Ils existent d'autres voies de contamination chez le nouveau né :

- Les muqueuses (nasopharynx, oropharynx, conjonctive) par des microorganismes.
- Les voies urinaires surtout le vagin.

b) IMMATURITE DU SYSTEME IMMUNITAIRE CHEZ LE NOUVEAUX NE

L'immunité déficiente chez le nouveau-né rend compte de sa susceptibilité particulière aux infections bactériennes et virales. Il en résulte un état d'immunité particulier permettant d'expliquer une tolérance immunologique materno-fœtale. Le développement des défenses spécifiques et non spécifiques se fait in utero mais n'est pas achevé à la naissance. Cette immuno-différence indispensable au fœtus et donc aussi au nouveau-né se traduit par une immunodéficience.

La mise en place des organes et des cellules de l'immunité s'effectue progressivement au cours du développement fœtal. C'est le placenta et l'utérus qui assure le rôle de barrière pour protéger le fœtus contre les infections. [9] Malgré ça, les capacités de défense du fœtus contre les infections sont faibles, d'où un risque important de mortalité et d'avortement en cas d'infection du fœtus même par des germes non ou faiblement pathogènes pour un adulte. [9]

1. Le system immunitaire chez le nouveau né

1.1 La flore normale du nouveau-né

La présence de la flore normale protège le nouveau né de certains microorganismes pathogènes et cela par ce que les microorganismes appartenant à cette flore s'étendent vers les différents sites du corps et entrent en compétition avec les microorganismes pathogènes. [10]

1.2 Les anticorps

Il existe plusieurs variétés d'immunoglobulines (Ig) ou anticorps les IgG, les IgM et les IgA. Seules les IgG de la mère traversent le placenta et se retrouvent dans le sang du fœtus puis du nouveau-né. Elles ont un rôle majeur contre l'infection car elles représentent la majorité des anticorps antibactériens et antiviraux.

[11] Les IgG sériques chez le nouveau-né sont la résultante d'un apport maternel précoce via le placenta et/ou le colostrum et de sa production propre croissante. Si le fœtus est capable de produire des immunoglobulines (Ig) dès la 13^e semaine de vie, c'est à un taux très faibles, et ses IgG à la naissance sont essentiellement d'origine maternelle transmise par voie transplacentaire en fin de gestation. Leur taux augmente au cours de la grossesse atteignant un taux de 120 % du taux maternel à terme grâce à un passage actif en fin de grossesse. [12]

Les IgM maternelles sont de trop grosses molécules pour traverser le placenta. Si le fœtus a été infecté, il a élaboré in utero des IgM qui sont donc ses propres anticorps de défense contre l'infection. A la naissance, le dosage des IgM de

l'enfant permettra, lorsque le taux est élevé, de faire le diagnostic d'infection périnatale.

Les IgA de la mère ne traversent pas le placenta. Le fœtus en synthétise très peu, qu'il soit infecté ou non.

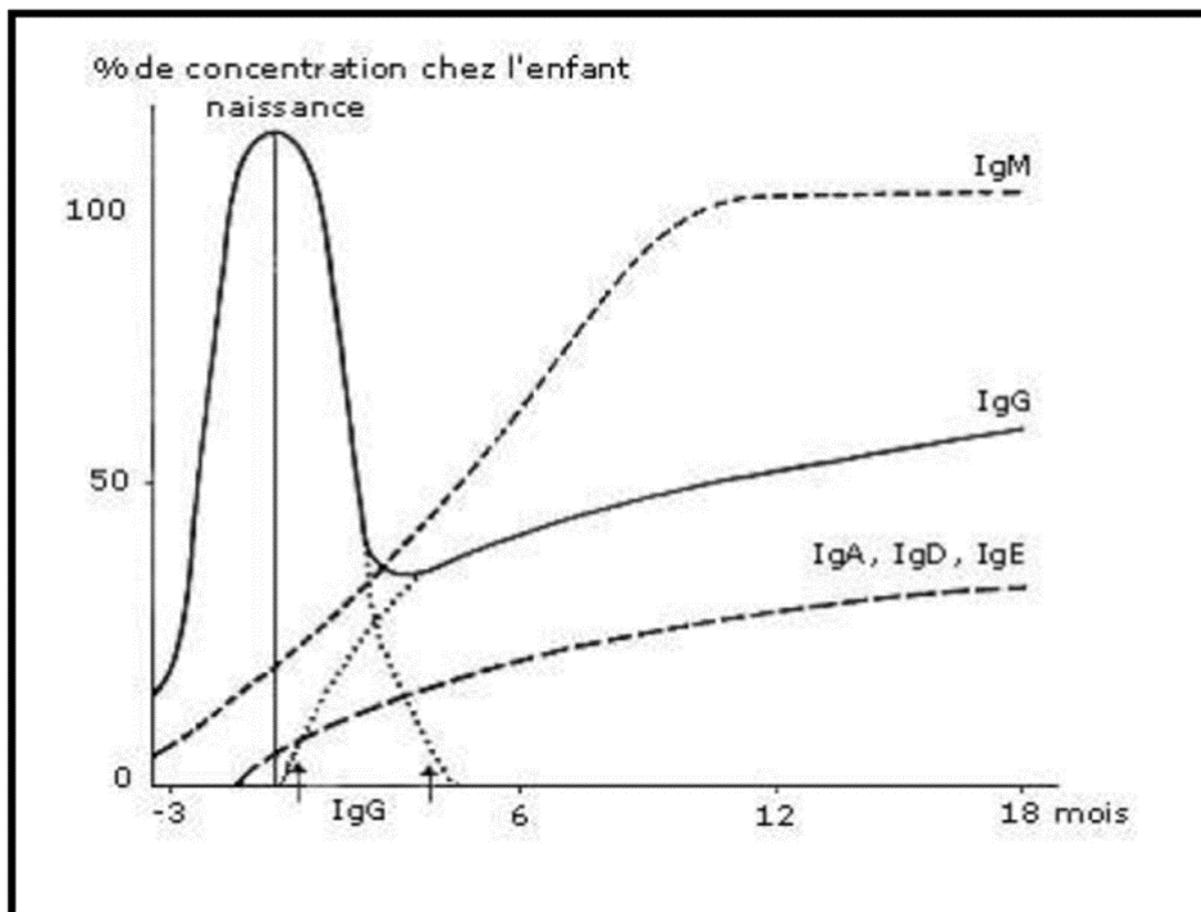


Figure 01 : Evolution du taux sérique des immunoglobulines chez le fœtus et le nouveau-né. [13]

1.3 Immunité cellulaire

Le fœtus acquiert une compétence très tôt au cours de sa vie intra-utérine. Les cellules T apparaissent très tôt au cours de la gestation mais leur développement est lent et leur capacité fonctionnelle n'apparaît que très tardivement ; ce qui peut expliquer la sensibilité du fœtus aux virus et aux bactéries intracellulaires. Elle est encore faible chez le NNé mais elle se développe rapidement et atteint le niveau adulte au cours des deux premiers mois de vie. Toutefois le nouveau-né reçoit par le lait maternel de nombreux lymphocytes T qui le protègent contre les infections. L'immunité cellulaire est représentée par les polynucléaires, les monocytes, les cellules T et les cellules natural killer. [14]

Par ses phénomènes cellulaires et exsudatifs, l'inflammation prépare les autres réactions ultérieures. La mobilisation des macrophages contribue à approvisionner le foyer infecté en phagocytes. La phagocytose ainsi favorisée s'attaque aux micro-organismes et aux corps étrangers grâce à l'action conjointe des polynucléaires et des macrophages. Bien que leur action ne soit pas spécifique, les macrophages ont ainsi un rôle essentiel, à la fois comme défense de première ligne et comme chaîne indispensable de la réaction immunitaire, au moins lors d'une réponse primaire. [Mais chez le NNé, il n'en est pas ainsi. [15]

C'est ainsi que l'immunité non spécifique, représentée par le système granulomonocytaire et le complément font défaut. [16]

-Les granulocytes sont à la naissance en nombre augmenté (supérieurs à 10000/mm³) mais leur fonction de bactéricide est faible.

-Les monocytes et macrophages sont déficitaires.

Les polynucléaires : ils jouent un rôle important dans la destruction des bactéries. Mais chez le nouveau-né, leur capacité de bactéricide, de chimiotactisme et de migration, sont diminuées.

Les Monocytes : Leur taux égale celui de l'adulte mais le taux de macrophage est diminué et il y a une diminution de la phagocytose. Le chimiotactisme, l'activité de bactéricide et de présentation de l'antigène sont faibles à la naissance de même que la production de cytokines par les macrophages.

Les cellules T : leur production de cytokines est très faible. Il y'a un retard dans l'acquisition de la mémoire de l'infection et baisse des cellules T mémoires.

Les Cellules natural killer : elles sont trouvées en quantité faible dans le sang périphérique

2. Immunité chez le prématuré

Le déficit concerne les différents moyens de protection des infections dont la maturation est d'autant moins avancée que la prématurité est grande. Deux facteurs semblent être prédominants : la baisse des composés du complément et la concentration sérique d'IgG basse. Il s'y ajoute la baisse du lysozyme sérique et l'altération du chimiotactisme des cellules phagocytaires. Par contre, l'immunité cellulaire ne semble pas sensiblement différente de celle du nouveau-né à terme. [17]

3. Immunité chez l'hypotrophie

La malnutrition anténatale est responsable d'un retard de développement des différentes composantes du système immunitaire. Il existe tout particulièrement une baisse des lymphocytes T et des altérations de la fonction de l'immunité cellulaire. On constate aussi une diminution des lymphocytes B et un taux d'IgG bas à la naissance, même à terme, en raison d'un faible passage transplacentaire et d'une faible production de l'enfant. [18]

c) LES FACTEURS DE RISQUES LIEES A L'INN [19]

Il existe les facteurs de risque favorisant la contamination ainsi qu'une colonisation microbienne chez un nouveau né :

- L'âge gestationnelle telle que la prématurité (< 37 SA) spontanée et le dépassement de terme
- La durée de rupture des membranes (RPM) avant 37SA
- Durée d'ouverture de la poche des eaux supérieure à 12 heures
- Liquide amniotique teinté d'emblée, méconial ou d'odeur fétide
- Mode d'accouchement
- La contamination transplacentaire, secondaire à une infection maternelle
- Colonisation du liquide amniotique par un germe pathogène provenant de la flore vaginale, avec ou sans ouverture de la poche des eaux au cours du troisième trimestre de grossesse
- La contamination par ingestion, inhalation et/ou atteinte cutanéomuqueuse au cours du passage dans la filière génitale
- L'hospitalisation préalable
- Les gestes invasive

2. PRINCIPALES INFECTIONS NEONATALES

2.1 LES INFECTIONS BACTERIENNES NEONATALES

L'infection néonatale bactérienne est une agression du nouveau-né par des microorganismes bactériens qui peuvent le coloniser avant, pendant ou après la naissance et engendrer des manifestations pathologiques.

1.1.1. LES ETIOLOGIES

Les principaux germes rapportés sont :

Dans les pays développés : le Streptocoque du groupe B suivi d'Escherichia coli (E. coli) en période néonatale précoce, et en période néonatale tardive on note une prédominance des bactéries Gram négatif sur les bactéries Gram positif.

1.1.2. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques et biologiques

-Arguments anamnestiques à rechercher

- Critères majeurs [19]:

- . / Tableau évocateur de chorio-amnionite ;
- . / Jumeau atteint d'une infection materno-fœtale ;
- . / Température maternelle avant ou en début de travail >38°C ;
- . / Prématurité spontanée < 35 semaines d'aménorrhée (SA) ;
- . / Durée d'ouverture de la poche des eaux > 18 heures ;
- . / Rupture prématurée des membranes (RPM) avant 37 SA ;
- . / En dehors d'une antibioprophylaxie maternelle complète :
 - un antécédent d'infection materno-foetale à Streptocoque B,
 - Un portage vaginal de Streptocoque B chez la mère,
 - Une bactériurie à Streptocoque B chez la mère pendant la grossesse.

- Critères mineurs [19]:

- . / Durée d'ouverture prolongée de la poche des eaux > 12 h, mais < 18 h ;
- . / Prématurité spontanée < 37 SA et >35 SA;
- . / Anomalies du rythme cardiaque fœtal ou une asphyxie fœtale non expliquée;
- . / Liquide amniotique teinté ou méconial.

L'existence d'un de ces critères nécessite une surveillance clinique, particulièrement rapprochée pendant les 24 premières heures.

- Les signes cliniques

Les signes cliniques suivants doivent être pris en compte :

Tout nouveau-né qui va mal, sans raison apparente, est a priori suspect d'infection ;

Tableau I: Signes et symptômes des Infections Néonatales Bactériennes

Appareil	Signes fonctionnels	Signes physiques
Digestif	Difficultés ou refus de téter Vomissements Diarrhée	Ballonnement abdominal Splénomégalie Hépatomégalie
Cutanéomuqueux	Eruptions cutanées Anomalie de couleur	Ictère, pâleur, teint gris, macule, papule, sclérème, purpura pétéchial ou ecchymotique
Respiratoire	Geignement expiratoire, arrêts respiratoires	Polypnées, cyanose, signes de lutte apnées, râles à l'auscultation
Température	hypo ou hyperthermie	Instabilité thermique
Circulatoire		Pâleur cutanée, marbrure, extrémité froide, tachycardie, pouls faible, hypotension, Oligo-anurie
Neurologique	Somnolence anormale, cri anormal, irritabilité, convulsion	Hypotonie, hypertonie, absence des réflexes archaïques, convulsions, fontanelles coma

Les examens complémentaires :

- Numération Formule Sanguine ou Hémogramme

Cet examen est peu contributif au diagnostic d'infection néonatale. Néanmoins ces arguments hématologiques suivants peuvent être en faveur d'une infection néonatale :

- Globules Blancs inférieurs à 5000/mm³ ou Globules Blancs supérieurs à 25000/mm³ (une leucopénie hyperleucocytose franche) ; - Le nombre de

polynucléaire neutrophile inférieur à 1500 à 2000/mm³ la proportion de fort germe supérieur à 10% ; - Plaquettes inférieur à 100.000/mm³ ;

- Anémie inexpliquée.

- Marqueurs de l'inflammation
 - Protéine C réactive
 - Fibrinogène
 - Pro calcitonine PCT
 - Interleukines
- Arguments bactériologiques
- Prélèvements périphériques
- Hémoculture
- Examen cytobactériologique du liquide céphalorachidien (LCR)
- Examen Cytobactériologique des Urines du nouveau-né (ECBU)
- La radiographie pulmonaire

Le traitement des infections bactériennes néonatales

Les schémas thérapeutiques classiques sont :

- L'antibiothérapie
- L'association de deux antibiotiques est recommandée dans toutes les situations : betalactamine + aminoside.
- En cas de tableau clinique préoccupant (troubles hémodynamiques et/ou troubles respiratoires persistants et/ou troubles neurologiques) ou si la mère a reçu une récente antibiothérapie prolongée, l'association ampicilline / amoxicilline + céfotaxime + aminoside est conseillée.
- En fonction de germes retrouvés : le tableau II indique les antibiotiques à utiliser en fonction du type de germes retrouvés (tableau II).

Tableau II : antibiotiques à utiliser en fonction du type de germes retrouvés.

Germes	Antibiotique
Germes Streptocoque B et autres Streptocoque cocci Gram+	Pénicilline ou ampicilline/amoxicilline+ aminoside (céfotaxime réservé aux méningites)
-Listeria (Cocci-bacilles à Gram+),	Ampicilline/amoxicilline+ aminosides entérocoques
Bactéries à Gram	Céfotaxime + aminosides
Pas de germes présents selon l'écologie locale	Ampicilline/amoxicilline + aminoside ou ampicilline/amoxicilline + céfotaxime + aminoside.
Anaérobies	Pénicilline ou ampicilline/amoxicilline + métronidazole

- Principe du traitement

L'antibiothérapie est probabiliste en urgence par voie intraveineuse après un bilan clinique et para-clinique. Une évaluation clinique sera faite 48h après au bout desquelles trois situations se présentent :

- L'infection est certaine en cas de bactériémie ou méningite : le traitement antibiotique sera adapté à la localisation et au germe identifié par voie intraveineuse pendant 8 jours pour les infections systémiques et 15 à 21 jours dans les cas de méningite.
- L'infection est probable en cas d'hémoculture et de PL négative, et/ou signes cliniques infectieux et/ou anomalies de la NFS et/ou CRP anormale : le traitement antibiotique sera poursuivi et la durée du traitement est à adapter à la clinique et à la biologie.
- L'infection est absente : arrêt du traitement antibiotique à 48 heures.
- L'oxygénothérapie :

Consiste à oxygéner en présence des signes de détresse respiratoire à raison de 1,5

3l/mn. En cas d'échec de l'oxygénation, une intubation se fera à un débit de 3,5 l/mn ou une fraction en oxygène des gaz inspirés (FI02) supérieur à 50 % et une ventilation manuelle ou mécanique si possible.

- La prise en charge de l'hyperthermie

-Méthodes physiques :

Consiste à dévêtir (sans dénuder) légèrement le nouveau-né, lui donner à téter Suffisamment si son état le permet, à donner un bain tiède ou à faire un enveloppement froid humide si la température est supérieure ou égale à 39°Celsius.

-Médicaments : les molécules à utiliser selon l'Autorisation de Mise sur le Marché

(AMM) sont l'acide acétylsalicylique (20-60 mg/kg en 4-6 prises), Le paracétamol

(15mg/kg 1 toutes les 6 heures), l'ibuprofène (40mg/kg/24heures). Ces molécules doivent être utilisées avec précaution du fait de l'immaturité des organes du nouveau-né tel que le foie ou de l'action néfaste sur la croissance staturale. L'accent doit être plus mis sur les moyens physiques de lutte contre la fièvre.

- La prise en charge de l'hypothermie

Elle va consister à sécher le nouveau-né avec des linges en coton sec ou avec du coton cardé, à assurer un environnement chaud (25°C et 32°), à faire une marsipualisation du nouveau- né (soins Kangourou), à effectuer une mise au sein précoce et fréquente du nouveau-né, à utiliser si possible des bouillottes, des couvertures chauffantes, une table chauffante, ou à mettre le nouveau-né sous incubateur.

1.2 LES INFECTIONS VIRALES NEONATALES

Elles sont le plus souvent méconnues. Les plus communes sont :

1.2.1 L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

Le dépistage des femmes enceintes et l'utilisation des méthodes de prophylaxie chez les femmes dépistées positives pendant la grossesse et chez le nouveau-né dès la naissance rendent de moins en moins fréquente cette infection.

L'infection survient chez les nouveau-nés dont le statut de la mère est inconnu ou en cas de mal observance du traitement antirétroviral instauré pendant la grossesse. Les méthodes para-cliniques de dépistage n'ont de valeur qu'après six semaines de vie. L'accent doit être mis sur la prévention de sa transmission.

1.2.2 L'infection à herpes simplex virus

Il existe plusieurs formes cliniques : disséminée (1ère semaine de vie), méningoencéphalique (10-28jrs), localisée (vésicules ou kératoconjonctivite ou atteinte de la bouche). Elle se manifeste cliniquement le plus souvent par des signes neurologiques. Le diagnostic para-clinique se fait par la culture des prélèvements oropharyngés ou des vésicules ou du Liquide Céphalorachidien(LCR) ; ou par la Polymérase Chain Réaction (PCR) du LCR. Le traitement se fait avec de l'acyclovir et la durée du traitement varie de 14 à 21jours selon la forme clinique.

1.2.3 L'infection par le virus de l'hépatite chez la femme enceinte

La transmission de la mère à l'enfant est essentiellement périnatale et rarement lors de l'allaitement sauf en absence de prophylaxie après l'accouchement. Le traitement repose sur les mesures d'asepsie rigoureuse lors de l'accouchement (éviter les gestes invasifs, désinfecter le cordon avant la section, laver le nouveau-né pour le débarrasser des sécrétions de sang maternel). Aussi le traitement consiste dans les 12 heures qui suivent l'accouchement en une sero-prophylaxie par gammaglobulines spécifiques en tenant compte du statut sérologique de la mère et d'une vaccination contre l'hépatite B à renouveler à 1 mois et à 2mois de vie (si poids de naissance moins de 2kg ou âge gestationnel moins de 32 SA) et à 6 mois de vie. Une sérologie de contrôle se fera 4 mois après le dernier vaccin, L'évolution en cas d'échec du traitement et d'infection périnatale se fait vers la chronicité.

1.2.4 L'infection au virus varicelle/zona

Des formes congénitales existent mais la transmission est le plus souvent post-natale à partir de la mère ou de l'entourage entre le 10ème et 28ème jour de vie. Les manifestations cliniques sont cutanées et similaires à celles de l'adulte. Le traitement est symptomatique et l'évolution est favorable. Des mesures préventives sont à adopter en cas d'infection chez la mère surtout au 3e trimestre de la grossesse.

1.3 LES INFECTIONS PARASITAIRES NEONATALES

1.3.1 Toxoplasmose congénitale et néonatale

La toxoplasmose est une maladie cosmopolite due à un protozoaire, *Toxoplasma gondi*. La toxoplasmose congénitale est l'une des formes cliniques de la toxoplasmose transmise de la mère au fœtus en cas de primo-infection maternelle pendant la grossesse. Cette pathologie se manifeste le plus souvent par des signes neurologique et malformatif.

1.3.2 Paludisme néonatale

Le paludisme est une endémie parasitaire majeure en zone tropicale mais rare au cours de la période néonatale même en zone d'endémie et ceux grâce à la protection assurée par les anticorps maternels. Le paludisme néonatal est l'ensemble des manifestations clinique et biologique consécutive à la présence de plasmodium chez les nouveau-nés de 0-28 jours.

3. CLASSIFICATION DES INFECTIONS NEONATALES SELON LEUR SITE

2.1 LES MENINGITES BACTERIENNE S NEONATALES

a. Définition

La méningite bactérienne néonatale est une inflammation des méninges due à un envahissement bactérien. Les symptômes sont ceux du sepsis, une irritation du SNC (p. ex., léthargie, convulsions, vomissements, irritabilité, [en particulier irritabilité paradoxale], rigidité du cou, fontanelle bombant), et des anomalies des nerfs crâniens. Le diagnostic repose sur la ponction lombaire. Le traitement repose sur les antibiotiques.

La méningite bactérienne néonatale survient chez 2/10 000 enfants à terme et 2/1000 nouveau-nés de faible poids de naissance, avec une prédominance masculine. La méningite se produit chez près de 15% des nouveau-nés qui présentent un sepsis et apparaît parfois de manière isolée.

b. Étiologie

Les agents pathogènes prédominants sont les suivants

- Streptocoque du groupe B (prédominance du type III)
- *Escherichia coli* (en particulier souches contenant les polysaccharides K1)
- *Listeria monocytogenes*

Les entérocoques, les streptocoques du groupe D non entérococciques, streptocoques α -hémolytique A et d'autres micro-organismes entériques Gram négatifs (p. ex., *Klebsiella sp*, *Enterobacter sp*, *Citrobacter diversus*) sont également des pathogènes. *Haemophilus influenzae* type b, *Neisseria meningitidis*, et *Streptococcus pneumoniae* ont été rapportés comme étant en cause.

c. Symptomatologie

Souvent seuls les signes associés au sepsis néonatal (p. ex., instabilité thermique, détresse respiratoire, ictère, apnée) sont manifestes. Les signes d'atteinte du SNC (p. ex., léthargie, convulsions [en particulier focales], vomissements, irritabilité) suggèrent une méningite bactérienne néonatale. La prétendue irritabilité paradoxale, dans laquelle câlins et consolation par un parent irrite plutôt que reconforte le nouveau-né, est plus spécifique pour le diagnostic. Un bombement ou une fontanelle tendue est présent dans environ 25% des cas et une raideur de la nuque dans seulement 15% des cas. Plus le patient est jeune, moins ces signes sont fréquents. Des anomalies des nerfs crâniens (particulièrement des 3e, 6e et 7e paires) peuvent également être présentes.

d. Diagnostic

Numération des cellules du LCR, des taux de glucose et de protéines, coloration de Gram, et culture

Parfois, échographie ou TDM ou IRM du cerveau

e. Traitement

Empirique par ampicilline plus gentamicine et/ou céfotaxime, suivi d'une adaptation à la culture

2.2 LES INFECTION CUTANÉES

2.2.1 OMPHALITE

a. Définition

L'omphalite est une infection néonatale localisée à l'ombilic. Germes apportés par les mains du personnel soignant, le matériel contaminé ou par application des produits potentiellement contaminés. Transmission postnatale et manifestation clinique au de-là du 3e jour de vie.

b. Etiologie

Essentiellement bactérienne : Staphylococcus aureus, staphylocoque à coagulase négative, bacilles gram négatifs (Klebsiella, Escherichia coli), enterocoques.

L'infection du cordon peut survenir dans tous les milieux. Elle a toutefois plus de chances de survenir dans les pays à faibles revenus, dans les milieux où la

majorité des naissances n'est pas assistée par une personne qualifiée et où les conditions d'hygiène sont défectueuses.

c. Symptômes

Omphalite survient chez les nouveau-nés d'avoir entre 5 et 10 jours de vie. Se manifeste d'abord comme une rougeur de la peau autour de dentelle qui est dur, herbe et chaud au toucher. L'émergence de très nauséabond jetage purulent jaune est également caractéristique

d. Diagnostic

Ce diagnostic de l'omphalite est d'abord le clinicien : la présence de décharge nauséabonde dans un cordon d'apparence enflée encore n'a pas baissé est facile à reconnaître. Un diagnostic précoce est important pour éviter l'apparition de complications, et que l'infection ne progresse pas.

Parfois, un échantillon de la sécrétion du cordon vous pouvez prendre avec un coton tige pour faire une culture microbiologique et de déterminer quel était exactement le germe qui a provoqué l'infection. Cependant, le résultat final de ce test peut prendre plusieurs jours, donc la décision de commencer ou aucun traitement ne dépend pas de son résultat.

Pour déterminer l'ampleur de l'infection aussi des échantillons de sang seront recueillies pour l'analyse de sang et de la culture microbiologique afin de déterminer si les marqueurs de l'infection sont élevés.

e. Traitement

Selon la gravité, parfois l'omphalite nécessitera admission à l'hôpital pour l'Administration d'antibiotiques par voie intraveineuse pendant au moins sept jours. Caused par agressif germes ou les cas plus graves peuvent nécessiter un débridement chirurgical, mais c'est exceptionnel.

f. Prévention

Elle repose sur le respect des soins de l'ombilic dispensés par le personnel soignant (accoucheuse) et par la mère.

Traiter l'enfant et conseiller la mère

Accoucheuse

- . Ligature et section du cordon ombilical
- . Essuyer soigneusement le cordon, le débarrasser de sang et de méconium.

- . Ensuite laisser le cordon à l'air libre. Ne pas mettre de pansement sur l'ombilic, n'appliquer aucun produit et éviter de toucher l'ombilic si ce n'est pas nécessaire.

Prophylaxie de l'infection ombilicale

La mère

- . Se laver les mains avant et après les soins de l'ombilic
- . Ne rien mettre sur l'ombilic
- . Plier la couche en-dessous de l'ombilic
- . Couvrir l'ombilic des vêtements propres, sans le serrer
- . Si l'ombilic est sale, le laver à l'eau claire ou au savon. Le sécher soigneusement avec un linge propre.
- . Expliquer à la mère qu'elle doit consulter le centre de santé qui réfèrera à l'hôpital si l'ombilic est purulent ou s'il saigne.

2.2.2 SYPHILIS CONGENITALE

La syphilis congénitale est une maladie infectieuse multi systémique due à *Treponema pallidum* et transmise de la mère au fœtus via le placenta. Les signes précoces sont des lésions cutanées caractéristiques, des adénopathies, une hépatosplénomégalie, un retard de croissance, des écoulements nasaux sanguinolents, des fissures péribuccales, une méningite, une choroïdite, une hydrocéphalie, des convulsions, un handicap intellectuel, une ostéochondrite et une pseudo-paralysie (atrophie de Parrot du nouveau-né). Les signes tardifs sont les gomes syphilitiques, des lésions périostées, une parésie, un tabès, une atrophie optique, une kératite interstitielle, une surdité neurosensorielle et des déformations dentaires. Le diagnostic est clinique, confirmé par l'identification microscopique ou la sérologie. Le traitement est la pénicilline.

2.2.3 CONJONCTIVITE INFECTIEUSE NEONATALE [20]

La conjonctivite infectieuse néonatale est un écoulement oculaire purulent dû à un micro-organisme pathogène. La prévention par traitement antigonococcique topique à la naissance est systématique. Le diagnostic est clinique et confirmé généralement par des tests en laboratoire. Le traitement repose sur des antimicrobiens spécifiques des micro-organismes en cause.

2.3 SEPSIS NEONATAL

a. Définition

Le sepsis néonatal est une infection invasive, habituellement bactérienne, survenant au cours de la période néonatale.

b. Symptômes

Les symptômes sont multiples et comprennent :

- Une diminution de l'activité spontanée
- Une succion moins vigoureuse
- Apnée, bradycardie
- Température <37°C ou >38°C
- Détresse respiratoire
- Vomissements, diarrhée
- Distension abdominale
- Convulsions
- Ictère, teint gris

c. Etiologie

Les germes pathogènes sont le Staphylococcus aureus, les entérobactéries, le Pseudomonas, les levures alors que les germes commensaux sont les Staphylocoques à coagulase négatif, les corynebacterium, les propionibacterium, les micrococcus, les Bacillus.

d. Diagnostic

Le diagnostic est clinique et est basé sur les résultats de la culture (au moins une hémoculture positive à un germe pathogène, au moins deux hémocultures positives pour un germe de la peau, au moins une hémoculture positive pour un germe de la peau s'il existe un cathéter intravasculaire et que le médecin a mis en route un traitement antibiotique).

2.4 PNEUMONIE NEONATALE

a. Définition

Une pneumonie néonatale est une infection pulmonaire chez un nouveau-né. Le début peut apparaître dans les heures suivant la naissance et constituer une partie d'un syndrome de sepsis généralisé ou après 7 j et se limiter aux poumons. Les symptômes peuvent se limiter à une détresse respiratoire ou évoluer vers un choc et le décès. Le diagnostic repose sur le bilan clinique et biologique à la recherche d'un sepsis

b. Diagnostic

Au moins deux des signes ou symptômes suivants : apnée, bradycardie, tachycardie, toux, sibilants, et un autre critère (augmentation des sécrétions bronchiques, expectorations purulentes ou modifiées, hémoculture positive,

isolement d'un germe à l'aspiration trachéale, isolement d'un virus dans les sécrétions respiratoires).

Radiographie pulmonaire montrant une infiltration nouvelle ou progressive, une cavitation, une condensation ou un épanchement pleural et au moins un autre critère (augmentation des sécrétions bronchiques, expectorations purulentes ou modifiées, hémoculture positive, isolement d'un germe à l'aspiration trachéale, isolement d'un virus dans les sécrétions respiratoires).

2.5 INFECTION URINAIRE NEONATALES [21]

a. Définition

L'infection urinaire se définit par une bactériurie supérieure ou égale à 10⁵ éléments/mm³ avec ou sans leucocyturie chez le nouveau-né. Elle est grave car mettant en jeu le pronostic aussi bien rénal, que vital.

b. Symptômes

La symptomatologie clinique était variée, dominée par :

- Les troubles digestifs
- L'altération de l'état général
- Température > 38°C ou < 37°C
- Les troubles du comportement à type de refus de téter
- Irritabilité et de pleurs per mictionnels
- Nitrite et/ou de leucocyte à la bandelette urinaire, leucocyturie > 10⁴/ml

c. Diagnostic

Le diagnostic de certitude est donné par l'étude cyto bactériologique des urines (ECBU).

2.6 LES INFECTIONS GASTRO INTESTINALES

2.6.1 ENTEROCLITE NECROSANTE [22]

a. Définition

L'entérocolite nécrosante est une maladie acquise, qui touche principalement le prématuré ou le nouveau-né malade. Elle est caractérisée par une nécrose de la muqueuse intestinale plus ou moins profonde. Il s'agit de l'urgence gastro-intestinale la plus fréquente chez le nouveau-né. La symptomatologie associe une intolérance alimentaire, une léthargie, une instabilité thermique, un iléus, un météorisme, des vomissements bilieux, des rectorragies, des diarrhées, des apnées et parfois des signes de sepsis. Le diagnostic est clinique

et est confirmé par l'imagerie. Le traitement est principalement de support et comprend une aspiration nasogastrique, une nutrition parentérale exclusive, des antibiotiques, un isolement en cas d'infection et parfois une intervention chirurgicale.

b. Facteurs de risque

Les **facteurs de risque généraux** en plus de la prématurité comprennent

- Rupture prolongée des membranes (Rupture prématurée des membranes) avec amniotite
- Asphyxie à la naissance
- Nourrisson petit pour l'âge gestationnel
- Cardiopathie congénitale
- Exsanguinotransfusions

L'incidence pourrait être supérieure chez le nourrisson nourri par formules hypercaloriques.

Trois facteurs intestinaux sont généralement présents :

- Un antécédent d'accident ischémique
- Colonisation bactérienne
- Substrat Intraluminal (c.-à-d., alimentation entérale)

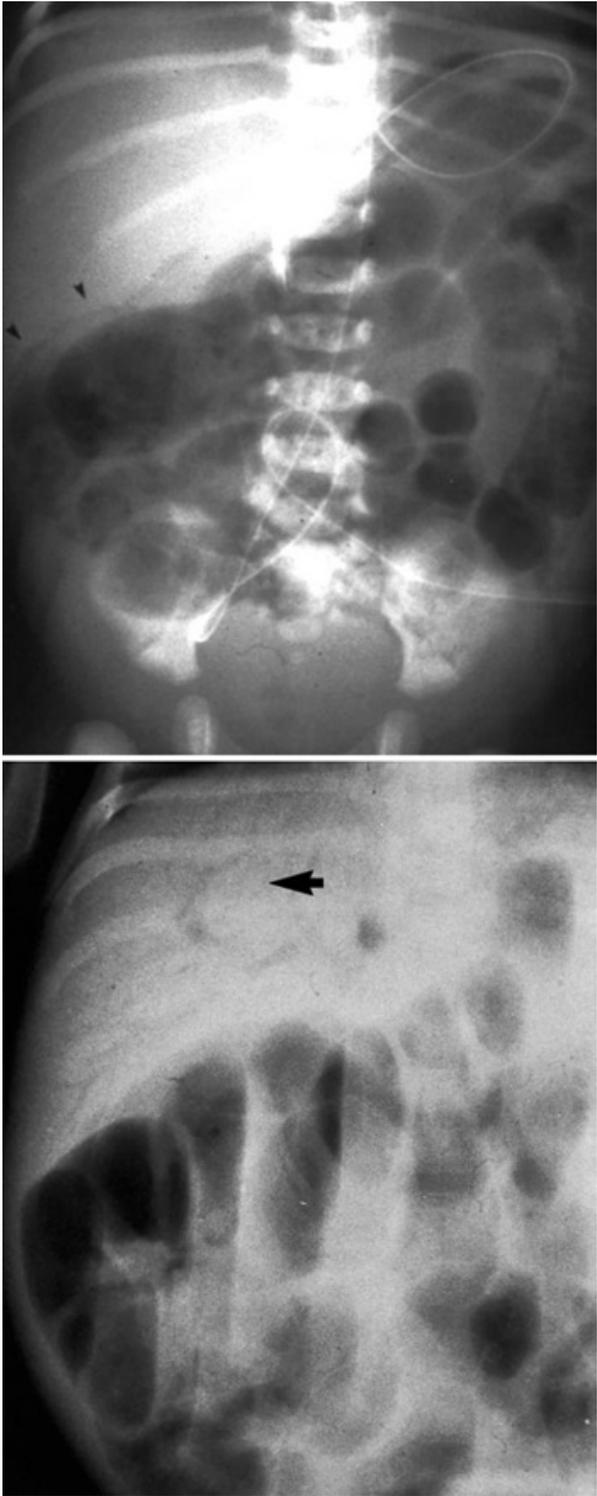
c. Étiologie

L'étiologie exacte soit inconnue. On estime qu'une ischémie altère l. Cependant, après le début de l'alimentation, les nutriments sont suffisants pour permettre la prolifération de bactéries dans la lumière de l'intestin.

d. Diagnostic

- Détection de sang dans les selles
- Radiographie abdominale : la présence d'une anse intestinale fixée et dilatée, qui ne bouge pas sur différents clichés radiologiques, témoigne d'une entérocolite nécrosante. Les signes radiodiagnostiques d'entérocolite nécrosante sont une pneumatose intestinale et la présence de gaz dans la veine porte. Le pneumopéritoine témoigne d'une perforation intestinale ; c'est une urgence chirurgicale.

Figure 02 : Signes radiologiques de l'entérocolite nécrosante



e. Traitement

- Tétées arrêtées
- Aspiration nasogastrique
- Réanimation hydroélectrolytique
- Antibiotiques à large spectre
- Nutrition parentérale totale
- Parfois, intervention chirurgicale

La mortalité est de 20 à 30%. Des soins intensifs et une planification judicieuse de l'intervention chirurgicale optimisent les chances de survie.

Support

Un traitement non chirurgical suffit dans plus de 75% des cas. Une nutrition parentérale totale est nécessaire pendant 14 à 21 j jusqu'à cicatrisation de l'intestin.

Chirurgie

Une intervention chirurgicale est nécessaire chez environ < 25% des nourrissons. La perforation intestinale (pneumopéritoine) est une indication absolue

2.6.2 HEPATITE B NEONATALE [23]

L'infection néonatale par le virus de l'hépatite B est habituellement contractée pendant l'accouchement. Elle est généralement asymptomatique, mais peut entraîner une maladie chronique infraclinique plus tard dans l'enfance ou à l'âge adulte. L'infection symptomatique déclenche un ictère, une léthargie, un retard de croissance, une distension abdominale, des selles de couleur mastic. Le diagnostic repose sur l'examen sérologique. Les atteintes sévères peuvent entraîner une insuffisance hépatique aiguë nécessitant une transplantation hépatique mais sont rares. Les formes moins sévères de la maladie sont traitées symptomatiquement. L'immunisation active et passive permet d'éviter la transmission verticale.

2.7 LOCALISATION GENERALISEE

2.7.1 LA RUBEOLE CONGENITALE

a. Définition

La rubéole congénitale est une infection virale transmise par la mère pendant la grossesse. Les symptômes sont de multiples anomalies congénitales, qui peuvent entraîner la mort fœtale. Le diagnostic repose sur l'examen sérologique et la culture virale. Il n'y a pas de traitement spécifique. La prévention est la vaccination systématique.

b. Etiologie

La rubéole congénitale résulte habituellement d'une infection maternelle primaire.

La rubéole débute par une invasion des voies respiratoires supérieures, s'en suivent une virémie et la dissémination du virus en différents sites, dont le placenta. Le fœtus a un risque très élevé de développer des anomalies si l'infection survient pendant les 16 premières semaines de grossesse et particulièrement pendant les 8 à 10 premières semaines de grossesse. Au début de la grossesse, on estime que le virus entraîne une infection intra-utérine chronique. Ses effets comprennent des lésions endothéliales des vaisseaux sanguins, une cytolysse cellulaire directe et une perturbation des mitoses cellulaires.

c. Symptomatologie

Chez une femme enceinte, la rubéole est soit asymptomatique, soit caractérisée par des symptômes des voies respiratoires supérieures, fièvre modérée, conjonctivite, une lymphadénopathie (en particulier dans les régions sous-occipitales et auriculaires postérieures) et une éruption maculopapuleuse. Il peut s'ensuivre des symptômes articulaires.

Chez le fœtus, il peut n'y avoir aucun effet, aucun décès in utero ou anomalies multiples désignés par le terme de syndrome de rubéole congénitale. Les anomalies les plus fréquentes comprennent le retard de croissance intra-utérin, une microcéphalie, une méningo-encéphalite, une cataracte, une rétinopathie, une surdité, des anomalies cardiaques (persistance du canal artériel et sténose de l'artère pulmonaire), une hépatosplénomégalie, des clartés osseuses. D'autres manifestations peuvent exister, une thrombopénie avec purpura, une érythrocytose dermique responsable de lésions cutanées violacées, une adénopathie, une anémie hémolytique et une pneumopathie interstitielle. Une surveillance étroite est nécessaire du fait de la survenue

possible d'une surdité tardive, d'un handicap intellectuel, du trouble du comportement, d'endocrinopathies (p. ex., diabète sucré), voire d'une encéphalite progressive. Les nourrissons présentant une rubéole congénitale peuvent développer des déficits immunitaires tels que l'hypogammaglobulinémie.

d. Diagnostic

- Titres sériques rubéoleux maternels
- Détection virale par culture et/ou reverse transcriptase-PCR (RT-PCR) du liquide amniotique, des prélèvements nasaux, de la gorge (préférés), urinaires, du LCR ou des prélèvements de sang
- Titres d'Ac du nourrisson (mesurées en série) et détection virale telle que mentionnée ci-dessus

Les femmes enceintes subissent en routine une mesure des Ac IgG antirubéoliques en début de grossesse. La titration est répétée chez une femme séronégative qui présente des symptômes ou des signes de rubéole ; le diagnostic est établi en cas de test sérologique positif pour les Ac de type IgM, de séroconversion des IgG ou de multiplication par ≥ 4 entre la phase aiguë et celle de convalescence. Le virus peut être mis en culture à partir des écouvillons nasopharyngés, mais est difficile à cultiver. RT-PCR peut être utilisée pour confirmer les résultats de la culture ou détecter l'ARN viral dans les prélèvements des patients directement ainsi que de permettre le génotypage et le suivi épidémiologique de la rubéole de type sauvage.

Le nourrisson suspecté d'avoir contracté le syndrome de rubéole congénitale doit bénéficier d'une sérologie rubéole et des prélèvements doivent être effectués pour rechercher une infection virale. La persistance d'Ac IgG spécifiques de la rubéole chez un nourrisson après l'âge de 6 à 12 mois évoque une infection congénitale. La détection des anticorps IgM spécifiques de la rubéole est également généralement en faveur de la rubéole, mais des résultats des IgM faux-positifs peuvent se produire. Des prélèvements du nasopharynx, des urines, du LCR, des concentrés leucocytaires et des conjonctives des nourrissons qui ont un syndrome de rubéole congénitale contiennent des virus ; les prélèvements du nasopharynx offrent généralement la meilleure sensibilité pour la culture et le laboratoire doit être averti qu'une infection par le virus de la rubéole est suspectée. Dans quelques établissements, le diagnostic peut être fait en période prénatale par la détection du virus dans le liquide amniotique, par la détection d'IgM spécifiques de la rubéole dans le sang fœtal ou par l'utilisation des techniques

de reverse transcriptase (RT) –PCR sur sang fœtal ou des échantillons de biopsies de villosités chorales.

D'autres examens comprennent la NFS, l'analyse du LCR et des radiographies osseuses pour dépister des radioclartés. Un examen ophtalmologique et un bilan cardiaque détaillés sont également utiles.

e. Traitement

- Conseil
- Éventuellement immunoglobulines pour la mère

Il n'existe aucun traitement spécifique de la rubéole maternelle ou congénitale. Une femme exposée à la rubéole en début de grossesse doit être informée des risques potentiels pour le fœtus. Certains experts recommandent l'administration d'immunoglobulines non spécifiques (0,55 ml/kg IM) en cas d'exposition en début de grossesse, mais ce traitement ne prévient pas l'infection et l'utilisation des immunoglobulines ne doit être envisagée que chez la femme qui refuse une interruption de grossesse.

e. Prévention

La rubéole peut facilement être prévenue par la vaccination. Aux USA, on recommande aux nourrissons une vaccination antirubéolique associée aux vaccins contre la rougeole et les oreillons à l'âge de 12 à 15 mois et à nouveau lors de l'entrée à l'école primaire ou au collège (Calendrier vaccinal recommandé de 7 à 18 ans). Les femmes en âge de procréer qui ne sont pas immunisées contre la rubéole doivent être vaccinées. (*Attention : la vaccination antirubéolique est contre-indiquée chez la femme immunodéprimée ou enceinte.*) Après la vaccination, les femmes doivent être informées de ne pas commencer une grossesse dans les 28 j. Des efforts doivent également être faits pour dépister et vacciner les personnes à haut risque, telles que le personnel hospitalier et des institutions de soins pour enfants, militaires, immigrants récents et étudiants. Les femmes qui sont à risque au cours du dépistage prénatal doivent être vaccinées après l'accouchement et avant la sortie de l'hôpital. Théoriquement, la vaccination des sujets non immunisés exposés à la rubéole pourrait prévenir l'infection si elle était effectuée dans les 3 j de l'exposition, mais ce traitement ne s'est pas révélé efficace.

2.7.2 TOXOPLASMOSE CONGÉNITALE [24]

a. Définition

La toxoplasmose congénitale est due au passage transplacentaire de *Toxoplasma gondii*. Les symptômes, s'ils sont présents, sont la prématurité, un retard de croissance intra-utérin, un ictère, une hépatosplénomégalie, une myocardite, une pneumopathie, une éruption, une chorioretinite, une hydrocéphalie, des calcifications intracrâniennes, une microcéphalie et des convulsions. Le diagnostic repose sur le test sérologique. Le traitement repose sur la pyriméthamine, la sulfadiazine et de leucovorine (acide folinique).

Toxoplasma gondii, un parasite ubiquitaire, est responsable d'une infection congénitale dans 1/10 000 à 80/10 000 naissances.

b. Étiologie

À de rares exceptions près, la toxoplasmose congénitale est due à une infection maternelle primaire acquise pendant la grossesse. L'infection par *T. gondii* fait principalement suite à l'ingestion de viande mal cuite contenant des kystes ou après ingestion d'oocystes provenant d'aliments ou d'eau contaminés par des excréments de chat. Le taux de transmission au fœtus est plus élevé chez la femme infectée tardivement pendant la grossesse. Cependant, les femmes infectées plus tôt au cours de la grossesse ont généralement une atteinte plus sévère. Environ 30 à 40% des femmes infectées pendant la grossesse auront un enfant porteur d'une infection congénitale.

c. Symptomatologie

Les femmes enceintes infectées par *T. gondii* n'ont généralement pas de manifestations cliniques, bien que certaines puissent présenter un syndrome mononucléose like, avec des lymphadénopathies régionales ou parfois une chorioretinite. De même, le nouveau-né infecté est habituellement asymptomatique à la naissance. La symptomatologie consiste en

- Prématurité
- Retard de croissance intra-utérin
- Ictère
- Hépatosplénomégalie
- Myocardite
- Pneumonie
- Diverses éruptions

Des complications neurologiques, telles qu'une chorioretinite, une hydrocéphalie, des calcifications intracrâniennes, une microcéphalie et des

convulsions, sont souvent au premier plan. La triade classique se compose de chorioretinite, hydrocéphalie et calcifications intracrâniennes.

d. Diagnostic

- Série de mesure des IgG (pour infection maternelle)
- PCR sur liquide amniotique (pour l'infection fœtale)
- Tests sérologiques, imagerie cérébrale, analyse du LCR, bilan ophtalmologique (pour le diagnostic d'infection néonatale), et tests PCR sur les divers liquides ou tissus corporels

La sérologie est importante pour poser le diagnostic des infections maternelles et congénitales. Une infection maternelle doit être suspectée si la femme présente un syndrome mononucléosique et un test du virus Epstein-Barr et du cytomégalovirus (par Ac ou PCR) négatifs, une adénopathie régionale isolée non due à une autre cause (p. ex., VIH) ou une chorioretinite. Une infection maternelle aiguë est suspectée sur la séroconversion ou une multiplication par ≥ 4 des IgG entre les prélèvements effectués en phase aiguë et pendant la convalescence. Cependant, les Ac maternels de type IgG peuvent être décelés chez le nourrisson au cours de la première année. L'analyse du liquide amniotique par PCR est la méthode de choix pour diagnostiquer une infection fœtale. Il existe nombre de tests sérologiques, dont certains ne sont réalisés que par des laboratoires de référence. Les plus fiables sont le Dye test de Sabin et Feldman, l'immunofluorescence indirecte (IFI) et le test par agglutination directe. Les tests visant à isoler le micro-organisme comprennent l'inoculation à des souris et la culture des tissus, mais ces examens ne sont généralement pas pratiqués parce qu'ils sont coûteux, peu sensibles, et les résultats peuvent n'être disponibles qu'au bout de plusieurs semaines.

Chez le NNé suspect de toxoplasmose congénitale, des tests sérologiques, une imagerie cérébrale (IRM ou TDM), l'analyse du LCR et un examen ophtalmologique complet par un spécialiste doivent être effectués. Les anomalies du LCR sont une xanthochromie, une hypercytose et une hyperprotéinorachie. Le placenta est examiné à la recherche de signes caractéristiques de l'infection par *T. gondii*. Les signes biologiques non spécifiques comprennent une thrombopénie, une lymphocytose, une monocytose, une éosinophilie et une élévation des transaminases. Une analyse par PCR des liquides corporels, y compris du LCR, et des tissus peut également être effectuée pour confirmer l'infection.

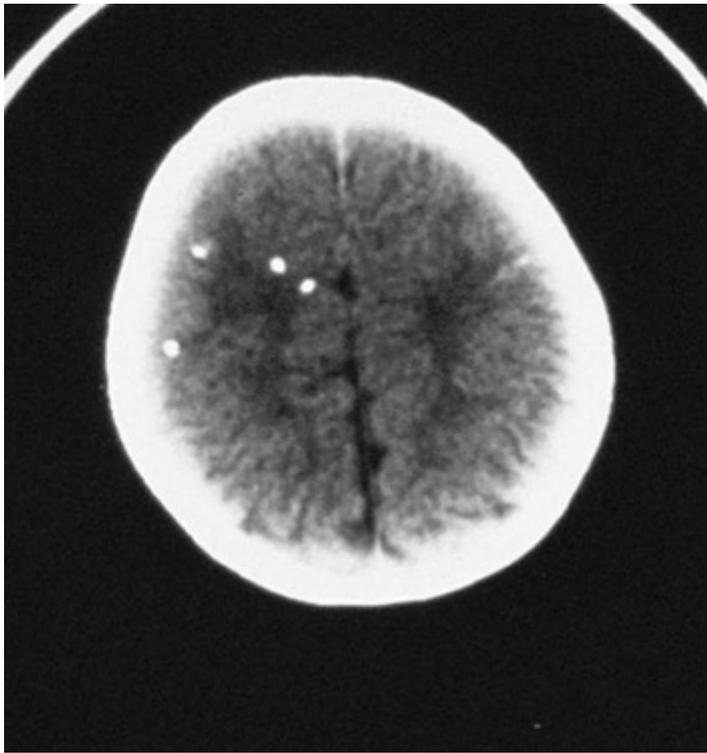


Figure 03 : Image scannographique de toxoplasmose congénitale

e. Pronostic

Certains connaissent une évolution fulminante avec décès précoce, alors que d'autres ont des séquelles neurologiques à long terme. Parfois, des manifestations neurologiques (p. ex., chorioretinite, handicap intellectuel, surdité, convulsions) se développent des années plus tard chez un enfant qui semblait indemne à la naissance. Par conséquent, l'enfant atteint de toxoplasmose congénitale doit être suivi de près au-delà de la période néonatale.

f. Traitement

- Parfois, spiramycine chez la femme enceinte
- Pyriméthamine, sulfadiazine et acide folinique

Certaines données suggèrent que le traitement de femmes contaminées pendant la grossesse pourrait être utile pour le fœtus. La spiramycine (disponible aux USA avec une autorisation spéciale de la FDA) a été utilisée pour prévenir la transmission materno-fœtale mais ne fournit pas de traitement au fœtus. La pyriméthamine et les sulfamides ont été utilisés plus tard pendant la grossesse, pour traiter un fœtus infecté.

Le traitement du nouveau-né symptomatique et asymptomatique peut améliorer le pronostic. Par conséquent, le traitement est commencé avec la

pyriméthamine (dose de charge initiale de 2 mg/kg po 1 fois/j pendant 2 j, puis 1 mg/kg, po 1 fois/j, maximum 25 mg), et la leucovorine (10 mg po q 3 fois/semaine). La sulfadiazine (50 mg/kg bid po, maximum 4 g) est commencée après résolution de l'ictère néonatal. Après les 6 mois de traitement initial, la sulfadiazine et la leucovorine sont poursuivies aux mêmes doses, tandis que la pyriméthamine est moins fréquemment administrée (seulement le lundi, mercredi et vendredi). Ce traitement doit être suivi pendant au moins 6 mois de plus. Tout traitement doit être supervisé par un médecin expert. L'utilisation des corticostéroïdes est controversée et doit être discutée au cas par cas mais pourra être considéré comme une chorioretinite active ou si les protéines du LCR sont > 1 g/dL.

g. Prévention

Il faut conseiller à la femme enceinte d'éviter les contacts avec les litières de chats et tout autre endroit contaminé par des excréments de chat. La viande doit être parfaitement cuite avant consommation. Il est nécessaire de se laver les mains après avoir manipulé de la viande crue ou des produits non lavés. Les femmes à risque d'infection primaire (p. ex., celles qui sont fréquemment exposées à des excréments de chats) doivent être dépistées pendant la grossesse. En cas d'infection au cours du 1er ou du 2e trimestre, la femme devra être informée de la disponibilité d'un traitement.

2.7.3 LISTERIOSE NEONATALE [25]

a. Définition

La listériose néonatale est contractée par voie transplacentaire pendant ou après, l'accouchement. Les symptômes sont ceux d'un sepsis. Le diagnostic repose sur la culture de prélèvements de la mère et de l'enfant. Le traitement est composé d'antibiotiques, initialement l'ampicilline associée à un aminoside.

b. Etiologie

L'infection in utero par *Listeria monocytogenes* peut contaminer le fœtus et former des granulomes dans de nombreux organes (p. ex., peau, foie, glandes surrénales, tissu lymphatique, poumons, cerveau). Si une éruption est présente, il s'agit d'une granulomatose septique (granulomatosis infantisepticum). L'inhalation ou la déglutition de liquide amniotique ou de sécrétions vaginales peuvent être à l'origine de l'infection in utero ou périnatale des poumons, se manifestant au cours des premiers jours de vie par une détresse respiratoire, un choc, une évolution foudroyante.

c. Symptomatologie

Chez la femme enceinte, l'infection peut être asymptomatique ou se caractériser par une bactériémie primaire se présentant comme un syndrome grippal non spécifique.

Chez le fœtus et le nouveau-né, les manifestations cliniques dépendent de la date et du mode de transmission de l'infection. Avortements spontanés, accouchements prématurés avec infection du liquide amniotique (qui est habituellement de couleur brun foncé), morts fœtales tardives et sepsis néonataux sont fréquents. L'infection peut se manifester dans les heures ou les jours suivant la naissance (forme à début précoce) ou bien être retardée de plusieurs semaines. Le nouveau-né précocement infecté a souvent un petit poids de naissance, a des antécédents de complications obstétricales et présente des signes de sepsis peu après la naissance avec insuffisance circulatoire et/ou respiratoire. Ces nouveau-nés ayant une forme d'installation tardive sont habituellement des nouveau-nés à terme, antérieurement bien portants, présentant une méningite ou un sepsis.

d. Diagnostic

- Hémocultures, culture de prélèvements du col et du liquide amniotique (si disponible) de la femme enceinte fébrile
- Hémocultures, culture du LCR, de l'aspirat gastrique, du méconium et des tissus infectés chez le nouveau-né malade

Les prélèvements de sang et le col doivent être effectués chez toute femme enceinte souffrant d'une maladie fébrile inexpliquée et cultivées à la recherche de *L. monocytogenes*. Un nouveau-né malade dont la mère a une listériose doit être évalué à la recherche d'un sepsis, notamment par des hémocultures de sang cordon ombilical ou de sang périphérique, des cultures de LCR, d'aspiration gastrique et de méconium, de tout tissu potentiellement infecté, des lochies de la mère et des exsudats de col et du vagin, de parties grossièrement anormales du placenta et du liquide amniotique (si disponible). L'examen du LCR peut mettre en évidence une prédominance des cellules mononuclées, mais habituellement les cellules polynucléaires prédominent. L'examen des frottis après coloration de Gram est fréquemment négatif, mais peut montrer des bacilles pléomorphes de coloration variable, qui ne doivent pas être considérés comme des germes de la diphtérie. La confirmation en laboratoire du micro-organisme implique des tests biochimiques et d'observation de la motilité en utilisant un test sur lame ou de la motilité dans des milieux semi-solides. Pour faire le test sur lames, des colonies du micro-organisme qui a poussé sur des milieux solides sont mélangées avec une

solution physiologique et examinées au microscope. *L. monocytogenes* présente une motilité caractéristique " en chute " d'un bout à l'autre due à la présence de flagelles aux deux extrémités. Les sérologies sont inutiles. La détection moléculaire par PCR semble sensible et spécifique, mais reste un outil de recherche à l'heure actuelle.

e. Pronostic

La mortalité, va de 10 à 50%, et est plus élevée chez le nouveau-né en cas de maladie à début précoce.

f. Traitement

- Ampicilline plus un aminoside

Le traitement du nouveau-né repose sur l'ampicilline associée à un aminoside. Un traitement d'une durée de 14 j est habituellement satisfaisant (21 j dans la méningite), mais la durée optimale du traitement reste inconnue. D'autres médicaments possibles comprennent l'ampicilline ou la pénicilline avec la rifampicine ou le triméthoprime/sulfaméthoxazole, ou l'association triméthoprime/sulfaméthoxazole seule, et le méropénème, mais ces traitements n'ont pas été bien évalués.

En cas de sepsis chez le nouveau-né, d'autres mesures sont nécessaires. En cas d'infection sévère, des précautions de drainage/sécrétion doivent être envisagées.

g. Prévention

Les aliments pouvant être contaminés par *L. monocytogenes* (p. ex., les produits laitiers non pasteurisés, les fromages mous, les légumes crus, la charcuterie et les salades, la viande réfrigérée ou les fruits de mer fumés) doivent être évités par la femme enceinte. Si l'infection est constatée pendant la grossesse, le traitement peut alors être administré avant ou pendant l'accouchement pour prévenir la transmission verticale, mais l'utilité d'un tel traitement n'est pas démontrée.

ETUDE PRATIQUE

1. Description du site de l'étude :

L'unité de néonatalogie de l'EHS mère enfant de Tlemcen d'une capacité de 44 lits

(10 couveuses, 30 berceaux et 04 berceaux pour la photothérapie), se trouve au sein de la plus grande structure pédiatrique de la wilaya de Tlemcen, il prend en charge les nouveaux nés de la naissance jusqu'à l'âge de 28 jours.

L'unité est séparée en deux secteurs, un dédié à la réanimation néonatale et un aux nouveaux nés ne nécessitant pas de soins intensifs de la période néonatale, les pathologies prises en charge sont presque exclusivement médicales.

2. Méthodologie et Matériels :

2.1. Population de l'étude :

Notre étude a porté sur la cohorte des patients admis dans l'unité de néonatalogie de l'EHS mère enfant de la wilaya de Tlemcen, et ayant séjourné durant une période de (du 1er janvier au 30 juin 2017).

2.2. Type d'étude et recueil des données :

Une étude épidémiologique observationnelle type Cas -Témoins était retenue pour répondre à nos objectifs.

Critères d'inclusion :

Définition des cas :

Tous les nouveau-nés nés et hospitalisés durant la période de 1^{ère} Janvier jusqu'au 30^{ème} juin 2017 dans l'unité présentant des signes d'infection néonatale selon les critères de CDC d'Atlanta adapté à notre contexte.

Définition des témoins

Les nouveau-nés nés durant la même période mais non hospitalisés ou hospitalisés pour d'autres causes non infectieuses

Critères d'exclusion :

. Les nouveau-nés nés durant la même période présentant des infections sans consultation ou hospitalisation n'ont pas été inclus.

. Les nouveau-nés nés durant la même période mais hospitalisés après la période décrite n'ont pas été inclus

2.3. La collecte des données

La collecte des données était réalisée par 2 internes en médecine.

Pour chacun des patients inclus, une fiche d'informations était remplie portant sur les données suivantes :

FICHE TECHNIQUE

Ø IDENTITE

Nom :
Sexe : M F Date de naissance :
Date admission : Age à l'admission : <7 jours >7 jours
Poids : T° FR : FC :
Signes cliniques :
NFS : GB : PN: Lym : Plaquettes HB
CRP : ECBU : LCR : Hémoculture :
Germe
ATB utilisés.....

Ø ANTECEDANTS GYNECO-OBSTETRIQUES

Age : Parité Terme.....
L.A: Clair Méconial Fétide Accouchement : AVH AVB Forceps
RPM :
Poids de Naissance :

Ø Autres Facteurs de risques

-Antécédents d'infection materno-foetale - Mère diabétique
-Gestes invasifs -Sonde urinaire
-Les cathéters Ventilation assistée -Intervention chirurgicale
-Présence d'autre(s) pathologie(s)

Ø CONCLUSION

INN Possible INN probable INN confirmée
Durée d'Hospitalisation:.....jours
EVOLUTION: Favorable Décès Sortie contre avis médicale

RESULTATS

1. Epidémiologie

Durant notre période d'étude dans l'unité de néonatalogie de l'EHS Tlemcen, nous avons enregistré 1 165 nouveau-nés dont 106 étaient suspects d'infection néonatale sur la base des critères anamnestiques et cliniques, soit une incidence des infections néonatales de 9,51%.

Tableau III : Répartition des cas d'INN parmi les malades hospitalisés au service de Néonatalogie EHS Tlemcen selon l'âge et sexe.

	Masculin	Féminin	Totales
< 7jours de vie	38	27	65
>/= 7jours de vie	31	10	41
	69	37	106

La plupart de nos nouveau-nés, soit 63,32% avaient une INN précoce et 38,68 %, une INN tardive. Les nouveau-nés de sexe masculin représentaient 65,09% des INN notre contre 34,90% pour les nouveau-nés de sexe féminin.

Figure 04 : Répartition des nouveau-nés infectés selon l'âge et sexe

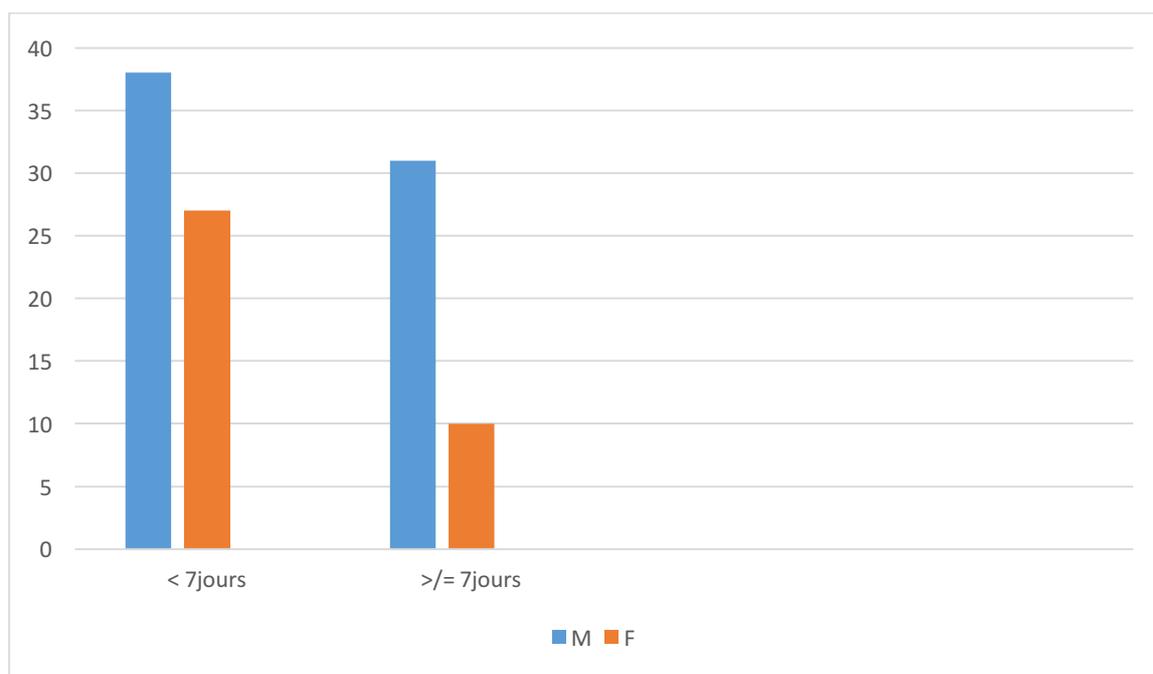


Figure 05 : Répartition des nouveau-nés masculins infectés selon l'âge

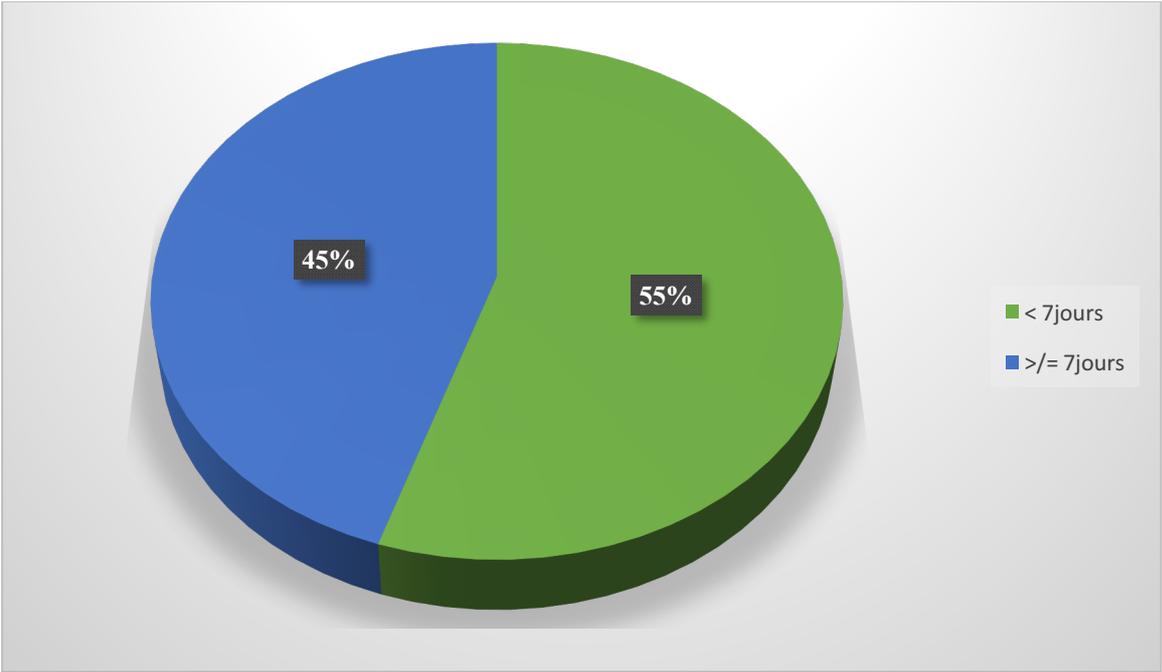


Figure 06 : Répartition des nouveau-nés féminins infectés selon l'âge

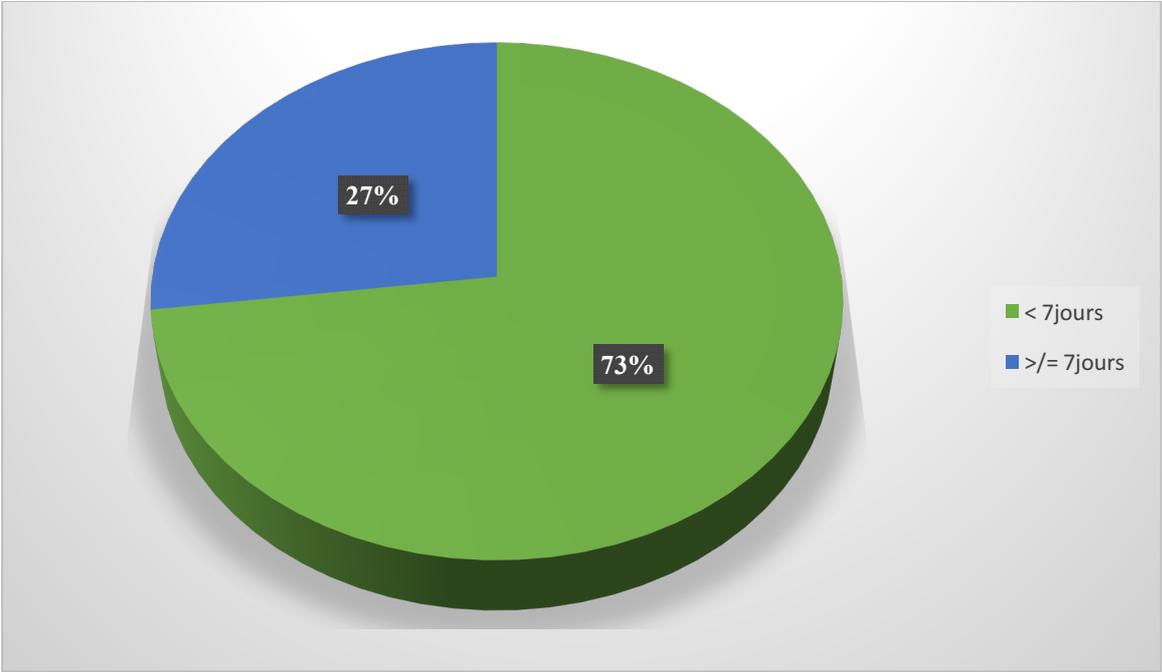


Tableau IV : Répartition mensuel des hospitalisations et des cas d'INN durant notre période d'étude.

	janvier	février	mars	avril	mai	juin
Nombre mensuels des malades hospitalisés	151	137	151	181	233	262
Nombre des INN	09	09	09	15	25	39
% des INN en fonction de nombre mensuels des malades hospitalisés	5.96%	6.56%	8.29%	5.96%	10.73%	14.89%

Le mois de juin avaient le nombre la plus importante des hospitalisations ainsi qu'un pourcentage la plus élevé d'INN (14,89%) par rapport aux autres mois.

Tableau V : Diagnostic des INN durant notre période d'étude.

	INN Possible	INN Probable	INN Confirmée
Nombres des cas	48	40	18
Pourcentage	45,28%	37,74%	16,98%

Des 106 nouveau-nés suspects d'infection, 40 ont été retenus pour infection néonatale sur la base des signes cliniques et paracliniques. Elle a été confirmée dans 18 prélèvements bactériologiques dont 10 cultures de liquide céphalorachidien, 02 ECBU, 06 hémocultures.

2. Les Facteurs de Risques

Tableau VI : Répartition des INN présentant les facteurs de risque classique selon l'âge de vie.

	Notion de Prématurité (<37SA)	Dépassement de terme	RPM (>12hrs)	critères d'infection materno foetale	Liquide amniotique teinté ou méconial	Gestes Invasifs
< 7jours	11	3	8	8	6	7
>/=7jours	1	0	1	2	1	2
Totales	12	3	9	10	7	9
Pourcentage	11,32%	2,83%	8,49%	9,43%	6,60%	8,49%

Les nouveau-nés prématurés avec 11,32% des cas, étaient les plus atteints d'infection néonatale. Tandis que les nouveau-nés avec des critères d'infection materno-foetale, RPM, et liquide amniotique teinté, étaient représentés respectivement par 9,43%, 8,49%, et 6,60% des cas.

Tableau VII : Répartition des INN selon le mode d'accouchement

	Nombres des cas	Pourcentage
Accouchement par voie basse	57	53,77%
Accouchement par voie haute	24	22,64%
Forceps	04	3,77%

Les nouveau-nés nés par voie bas étaient les plus atteints d'infection néonatale par rapport à l'ensemble de nouveau-nés hospitalisé pendant la période d'étude, avec les nouveau-nés né par voie haut en deuxième position.

Figure 07 : Répartition des INN selon le mode d'accouchement

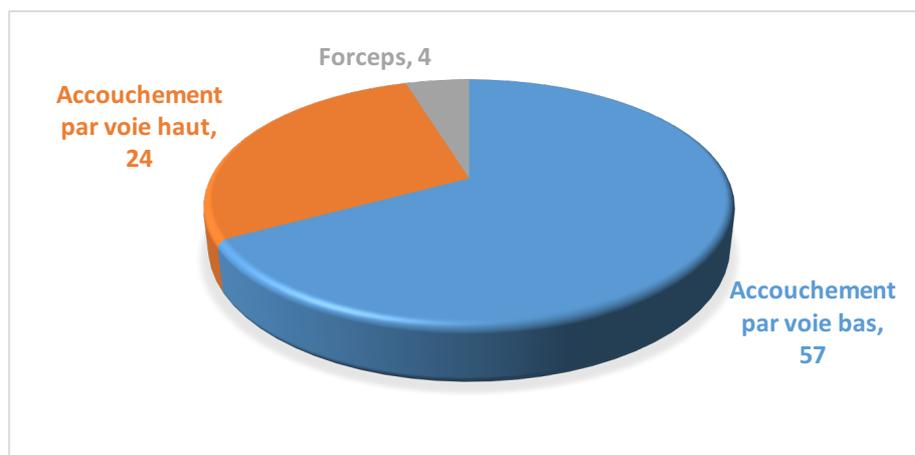
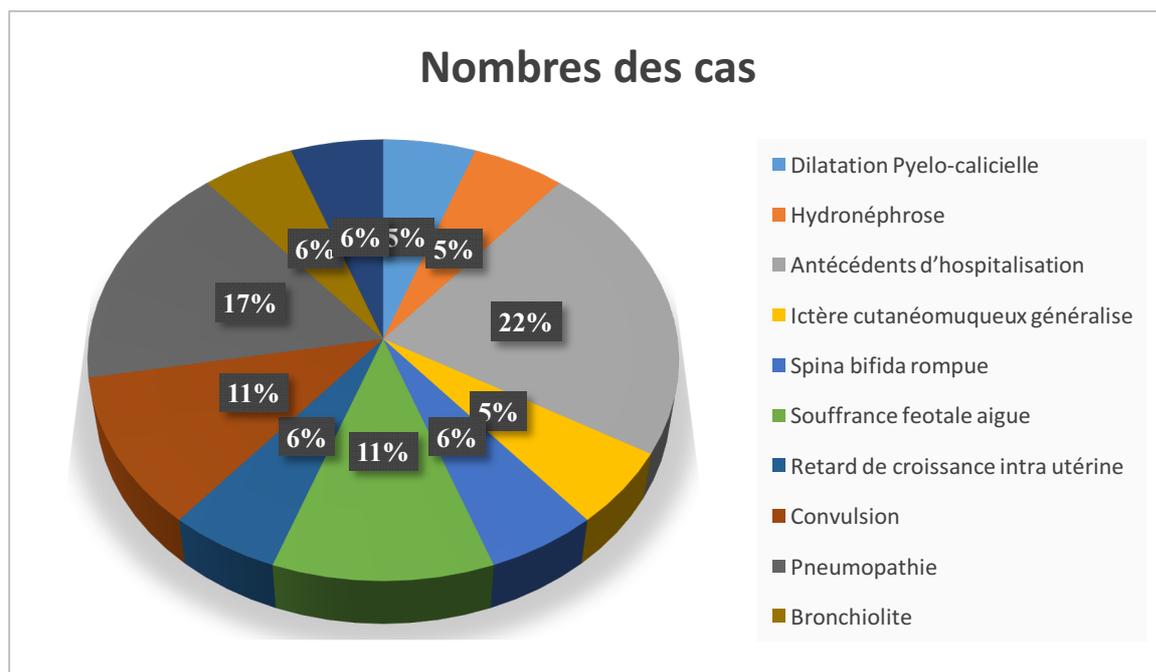


Tableau VIII : Les cas des INN présentant d'autres pathologies

	Nombres des cas
Dilatation Pyelo-calicielle	01
Hydronéphrose	01
Antécédents d'hospitalisation	04
Ictère cutanéomuqueux généralisé	01
Spina bifida rompue	01
Souffrance fœtale aiguë	02
Retard de croissance intra utérine	01
Convulsion	02
Pneumopathie	03
Bronchiolite	01
Asphyxie néonatale	01

Parmi les 106 cas d'INN, on a trouvé 18 cas des INN présentant avec une autre pathologie associée, sachant 16,98%.

Figure 08 : Répartition des cas présentant d'autres pathologies



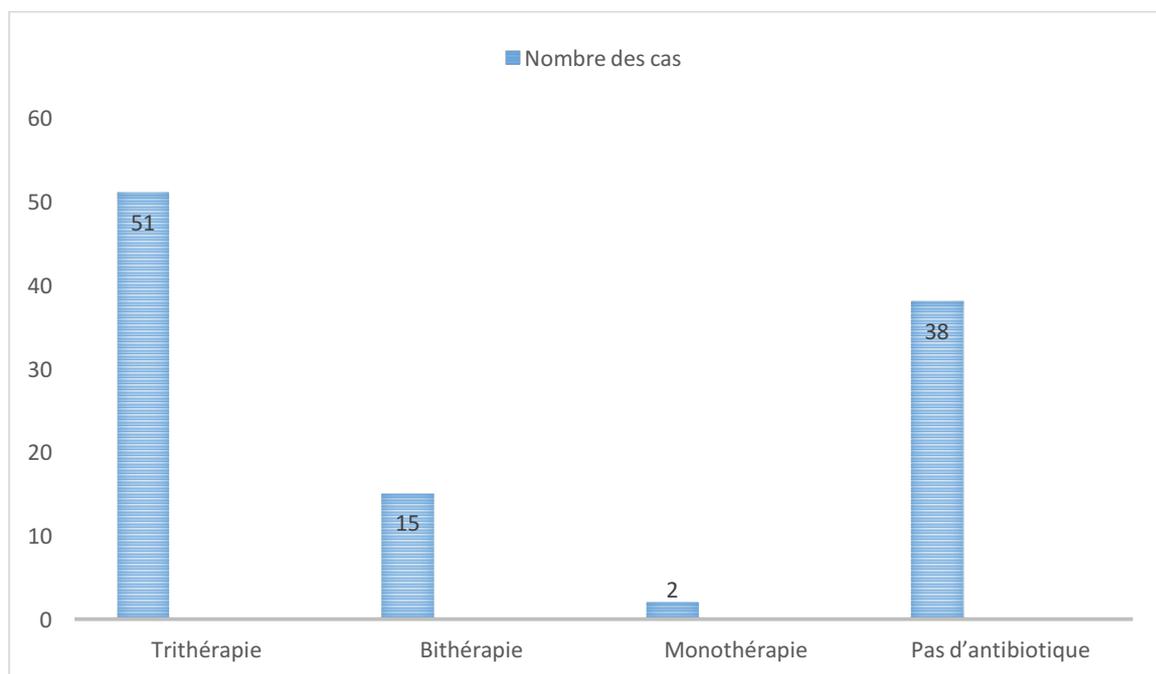
3. Antibiothérapie

Tableau IX : Utilisation des antibiotiques chez les INN

	Nombre des cas	Pourcentage
Trithérapie	51	48,11%
Bithérapie	15	14,15%
Monothérapie	02	1,89%
Pas d'antibiotique	38	35,85%

La majorité, 48,11% des patientes, ont bénéficié d'une antibiothérapie en trithérapie, tandis que 14,15%, et 1,89%, ont bénéficié d'une bithérapie et monothérapie respectivement. 35,85% des patientes n'ont pas reçu des antibiotiques.

Figure 09 : L'utilisation des antibiotiques pour la pris en charge des INN au service de Néonatalogie



4. Evolution

Tableau X : Répartition selon la durée d'hospitalisation chez les INN

Durée d'hospitalisation en Néonatalogie	0-2	3-5	6-8	9-11	12-14	15-17	18-29	>21
Nombre des cas	28	23	21	09	06	05	01	02
Pourcentage	26,42 %	21,70 %	19,81 %	8,49 %	5,66 %	4,71 %	0,94 %	1,89 %

La majorité des cas ont une durée d'hospitalisation courte. Les données de séjour hospitalier sont manquantes pour 10,38% des dossiers étudiés.

Tableau XI : Répartition selon l'évolution des INN après pris en charge

Evolution des INN après pris en charge	Favorable	Décès	Sortie contre avis médicale	Pas de données
Nombre des cas	88	07	00	11
Pourcentage	83,02%	6,60%	00	10,38%

On note une mortalité de 6,60% dans notre population d'étude.

Tableau XII : Répartition des cas de décès des INN durant notre période d'étude

	M	F	Totales
< 7jours	03	02	05
>/= 7jours	01	01	02
Totale	04	03	07

On note un nombre élevé des décès chez les INN précoces par rapport aux INN tardives.

Le ratio de décès masculin : féminin est 1,33 : 1

Figure 10 : Répartition des cas de décès chez les INN

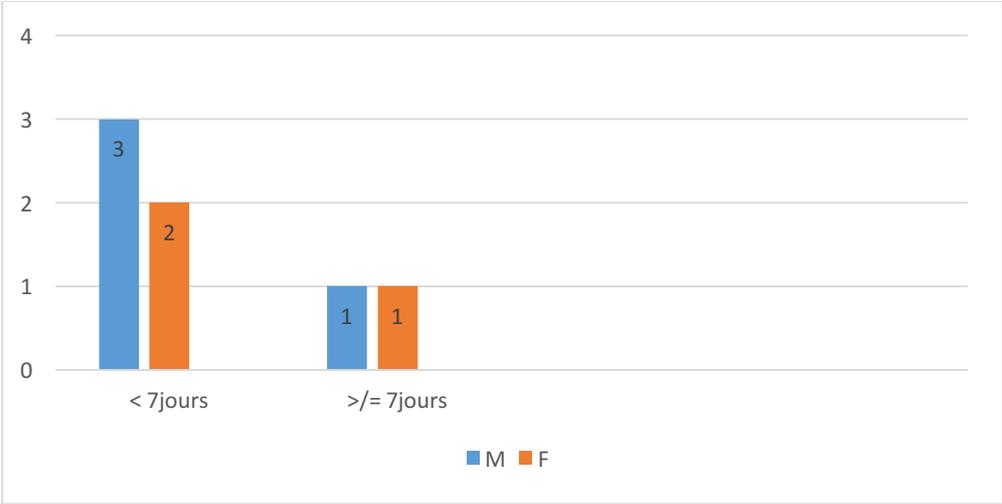


Figure 11 : Répartition des cas de décès chez le sexe masculin

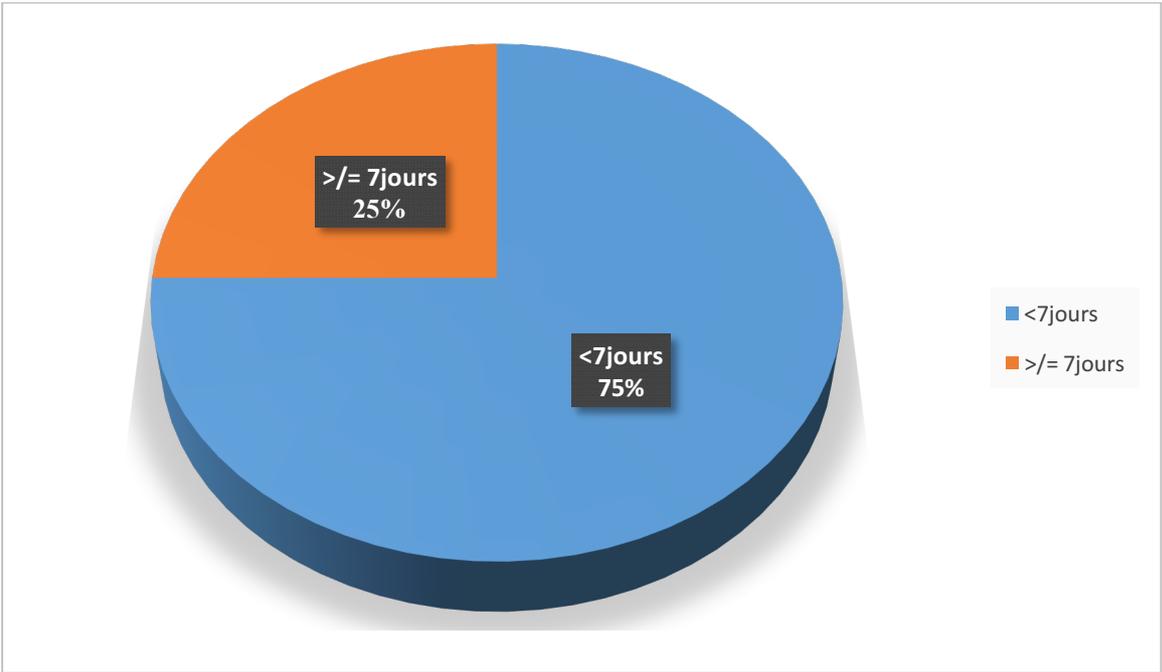
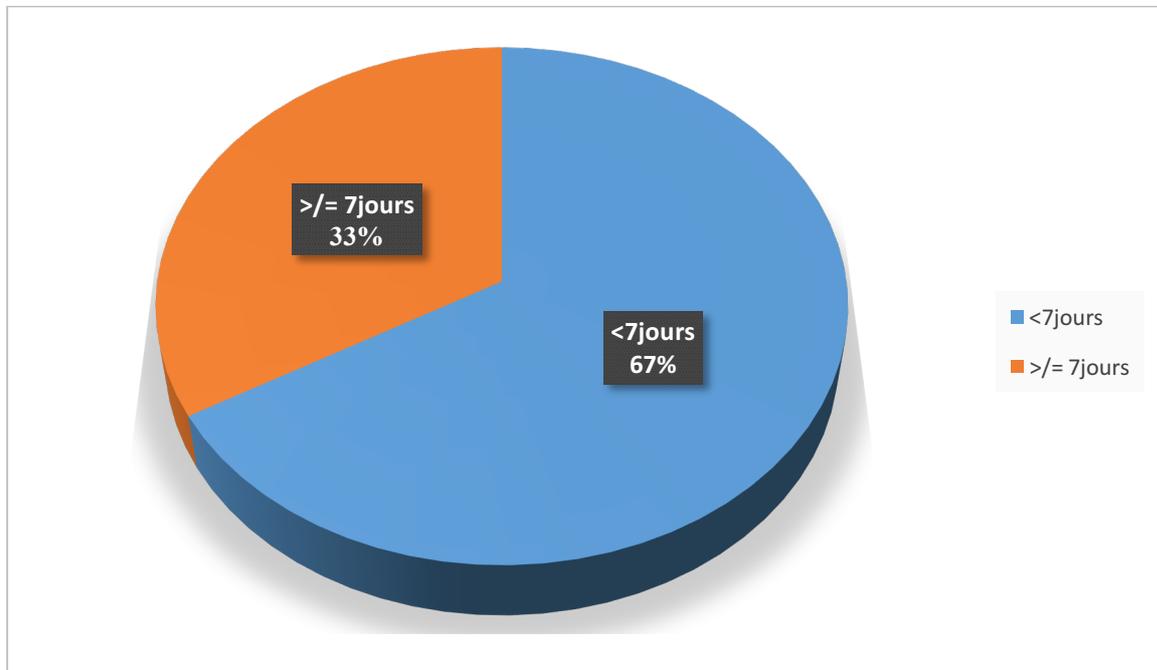


Figure 12 : Répartition des cas de décès chez le sexe féminin



Discussion

1. LIMITES DE L'ETUDE

Tout au long de cette étude, le manque des données dans les dossiers, surtout les histoires gravidiques et obstétriques, nous a obligé d'exclure un nombre assez important des dossiers.

2. EPIDEMIOLOGIE

L'infection néonatale demeure une pathologie préoccupante par sa fréquence et sa gravité. Durant notre période d'étude dans le service de néonatalogie de l'EHS mère et enfant Tlemcen, ils avaient 1 115 cas des nouveau-nés hospitalisés, dont 106 étaient suspects d'infection néonatale sur la base des critères anamnestiques et cliniques. Des 106 nouveau-nés suspects d'infection, 40 et 18 ont été retenus pour infection néonatale probable et confirmée respectivement sur la base des signes cliniques et ou paracliniques.

2.1. Incidence

Des 1 115 nouveau-nés admis dans le service de néonatalogie pendant notre période d'étude 106 ont été retenus pour infection néonatale soit une incidence des INN de 9,51%.

2.2. Incidence des infections néonatales précoce et tardive

63,32% avaient une INN précoce et 38,68 %, une INN tardive

L'infection néonatale précoce est de très loin la plus fréquente dans notre étude, soit 63,32% contre 38,68 % pour l'infection néonatale tardive.

Dans les pays Africains, elle avait été estimée à 76,8 % en Côte d'Ivoire [26] et à 67,8 % au Mali [27]

Dans les pays développés, on note également la prédominance des formes précoces sur celles tardives dont l'incidence avait été estimée à 4-8 pour mille naissances pour les INN précoces et à 2 pour mille naissances pour les tardives [19]

Cette dominance des infections néonatales précoces sur celles tardives constatée dans notre étude et d'autres, s'explique par l'immaturité immunitaire plus importante à cette période [16].

Dans notre population de nouveau-nés, le sexe masculin est le plus représenté avec un sexe ratio de 1,86. Cette prépondérance du sexe masculin est notée sans qu'une explication soit donnée à cela.

3. ANTECEDENTS GRAVIDIQUES ET OBSTETRICAUX

3.1. Age gestationnel

Selon Gourmont, la gravité de l'infection est plus grande chez le prématuré où il majore le risque d'infection et la rend quatre à cinq fois plus fréquente que chez le nouveau-né à terme [28]. Dans notre série, par rapport à l'ensemble des nouveau-nés admis pour suspicion d'INN, nous constatons que près de 11,32% de NNés sont des prématurés.

Antécédents gravidiques et obstétricaux

Certains éléments en pre-partum et per-partum doivent attirer notre attention quant au risque de survenue d'une infection materno-foetale. Cependant, il faut souligner la grande fréquence des situations à risque infectieux. Dans notre étude, les facteurs les plus fréquemment rencontrés étaient la présence des critères d'infection materno-foetale (9,43%) rupture prolongée des membranes supérieure à 12 heures (8,49%) et le liquide amniotique teinté ou meconial (6,60%).

Dans les pays à revenu élevé, les facteurs de risque généralement retrouvés étaient l'anomalie du liquide amniotique et la RPM en France [29]. En effet, selon l'Agence Nationale d'Accréditation et de Santé la RPM, la prématurité inexplicite inférieure à 35 semaines d'aménorrhée et de la fièvre maternelle supérieure à 38 °C avant ou en début de travail, sont les critères majeurs d'infection néonatale ce qui pourrait expliquer leur prépondérance dans notre étude [19]

4. AUTRES FACTEURS DE RISQUE

Ils existaient des autres facteurs de risques dans notre population d'étude, on a trouvé des multiple cas d'INN sur un autre pathologie préexistante (16,98%). On constate aussi une fréquence élevée des NNé admis pour suspicion d'INN ayant bénéficié des gestes invasif (8,49%).

5. EVOLUTION ET FACTEURS PRONOSTICS

Evolution

Nous avons observé une évolution favorable dans 83,02% des cas et une mortalité de 6,60%. Ces taux de la létalité pourraient s'expliquer non seulement par l'amélioration des soins apportés aux nouveau-nés au milieu hospitalière et un schéma de prise en charge qui inclut l'utilisation des antibiotiques en fonction des signes clinique et biologiques. Selon l'OMS, des quatre millions de décès de nouveau-nés qui ont lieu chaque année, le quart décède dans les premiers 24 heures de vie et l'infection néonatale est la cause de ces décès dans un tiers des cas [30]

Facteur Pronostics

Dans notre étude, on constate une fréquence élevée d'utilisation des antibiotiques en association chez les NNé admis pour suspicion d'INN, avec 48,11% en trithérapie, 14,15% en bithérapie, et 1,89% en monothérapie. Cette

association des antibiotiques peut être la raison des évolutions favorable (83,02%) chez les NNé atteint d'INN.

Les facteurs de mauvais pronostics étaient la prématurité et l'âge précoce de vie. C'est ainsi qu'une mortalité néonatale élevée chez les NNé ayant un âge inférieure a 7 jours. Cette notion peut s'explique par l'immatunité de system immunitaire chez les prématurés ainsi que dans les 7 premier jours de vie des NNé. [16]

Conclusion

Les infections néonatales constituent un problème majeur de santé publique entraînant une forte morbidité et mortalité avec un coût humain et financier considérable. L'incidence des infections néonatales montre une prédominance des formes précoces sur celles tardives. La prématurité inexpliquée, l'existence des critère d'infection materno-fœtale, rupture prolongée des membranes, et liquide amniotique sont les facteurs de risque de survenue d'infection les plus fréquemment rencontrés.

Au terme de cette étude nous recommandons :

- Une assiduité lors d'anamnèse et l'amélioration de traitement et gestion des dossiers médicales.
- Que les mesures d'asepsie soient strictes à la maternité et dans l'unité de néonatalogie.
- Considérations des facteurs de risque et de pronostic lors de la pris en charges des cas de suspicion d'infection néonatales.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Epidémiologie des infections néonatales bactériennes primitives Y Aujard. Service de néonatalogie, hôpital Robert-Debré
- [2] S. Schrag, R. Gorwitz, K. Fultz-Butts, et A. Schuchat, « Prevention of perinatal group B streptococcal disease. Revised guidelines from CDC », *MMWR Recomm Rep*, vol. 51, no RR-11, p. 1-22, août 2002
- [3] Haute Autorité de Santé, « Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né. Recommandations pour la pratique clinique. » 2002
- [4] A. Camacho-Gonzalez, P. W. Spearman, et B. J. Stoll, « Neonatal infectious diseases: evaluation of neonatal sepsis », *Pediatr. Clin. North Am.*, vol. 60, no 2, p. 367-389, avr. 2013.
- [5] Evans NJ. Development of the epidermis in the newborn. *Biol neonate* 1986; 49, 74, 80.
- [6] Harpin VA, Rutter N. Barrier properties of the newborn infant's skin. *J Pediatr* 1983.P 102,419.
- [7] Bennet R. Fecal bacterial microflora of newborn infants during intensive caremanagement and treatment with five antibiotic regimens. *Pediatr Infect Dis* 1986.P533, 534,535.
- [8] Gaynes RP. Nosocomial infections among neonates in high-risk nurseries in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Pediatr* 1996.P357, 358, 359,366.
- [9] Grenier B ; Gold F: Infections néonatales In : Développement et maladies de l'enfant édition Masson 1986. P 599-603.
- [10] Maussi-Pinhata et Do Nascimento. 2001.
- [11] Tizard I, Grézel D. *Immun 2-18: Immunité du jeune individu; transfert passif de l'immunité. Veterinary Immunology- an introduction. 4è edition 1992.*)
- [12] Aujard. Y. Infections néonatales (I). Encyclopédie médico-chirurgicale, pédiatrie, 4-002-R-90, 2001,16p.
- [13] Gandemer V. Déficit immunitaire du NNé

- [14] Hadad J. Langer B. Médecine foetale et Néonatale 2e édition. Chap 6, 393-40.
- [15] Grenier B ; Gold F: Infections néonatales In : Développement et maladies de l'enfant édition Masson 1986. P 599-603.
- [16] Gandemer V. Déficit immunitaire de l'enfant. Institut Mère-Enfant, annexe pédiatrique, Hôpital sud de Rennes. Cours s'adressant aux étudiants en médecine du second cycle.
- [17] Fisher A., et al. Développement immunitaire et infections. Hématologie pédiatrique 1990 ; Masson .P147-1 55.
- [18] Fisher A., et al. Développement immunitaire et infections. Hématologie pédiatrique 1990 ; Masson .P147-1 55.
- [19] Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né. Septembre 2002.
- [20] Ophtalmie neonatal) Par Mary T. Caserta, MD, University of Rochester School of Medicine and Dentistry; Golisano Children's Hospital at Strong, University of Rochester Medical Center bibliography
- [21] Infections Urinaires Néonatales : Profils Clinique Et Bactériologique (Amorissani M.F.)
- [22] Entérocolite nécrosante Par James W. Kendig, MD, Penn State University College of Medicine ; Ursula Nawab, MD, Thomas Jefferson University/Nemours bibliography
- [23] Hépatite b neonatal Par Mary T. Caserta, MD, University of Rochester School of Medicine and Dentistry; Golisano Children's Hospital at Strong, University of Rochester Medical Center bibliography
- [24] Toxoplasmose congénitale Par Mary T. Caserta, MD, University of Rochester School of Medicine and Dentistry; Golisano Children's Hospital at Strong, University of Rochester Medical Center bibliography
- [25] Listériose neonatale Par Mary T. Caserta, MD, University of Rochester School of Medicine and Dentistry; Golisano Children's Hospital at Strong, University of Rochester Medical Center) bibliography
- [26] Méd Afr Noire 2006; 53 (2): 124-6.
- [27] Chokoteu Y. Infections bactériennes du nouveau-né dans l'unité de réanimation néonatale du CHU Gabriel Touré. Thèse de doctorat Faculté de

Médecine, de Pharmacie et d'Odonto -Stomatologie, université du Mali 2004 - 2005.

[28] Gourmont MV, Arnaud F, Guibert M, Lacaze-Masmonteil T. Infection bactérienne materno-foetale en maternité

[29] Arch Pédiatr, 2000, suppl 3, 565-71

[30] Lawn JE, Zupan J, Begkoyian G, Knippenberg R. Newborn Survival: La santé du nouveau-né quatre millions de nouveau-né meurt chaque année, bien qu'il existe des interventions efficaces et peu chères, 2006.

Résumé

Introduction : L'infection néonatale demeure une cause préoccupante de mortalité et de morbidité néonatale, l'Organisation Mondiale de la Santé estime à dix mille le nombre de nouveau-nés qui décède chaque jour en période néonatale dont 99 % se trouve dans les pays en voie de développement.

Objective : Notre but c'est d'étudier les différents aspects épidémiologiques des infections néonatales et pour identifier les différents facteurs de risque de survenue de l'infection néonatale afin d'améliorer le pronostic et le pris en charge des infections néonatales.

Méthode : Pour réaliser nos objectifs nous avons mené cette étude rétrospective sur une période de six mois, portant sur les nouveau-nés hospitalisés au service de néonatalogie du EHS Mère et Enfant Tlemcen. Nos critères d'inclusion étaient : tout nouveau-né admis en néonatalogie âgé de 0-28 jours symptomatique avec ou sans facteur de risque d'infection néonatale et ou présentant au moins un critère anamnestique et paraclinique d'infection.

Résultats : Durant notre période d'étude, des 1 115 nouveau-nés admis, 106 ont été retenus pour suspicion d'une infection néonatale soit une incidence de 9,51%. Elle a été de survenue précoce dans 63,32% des cas. La prématurité inexpliquée, l'existence des critères d'infection materno-fœtale, rupture prolongée des membranes, et liquide amniotique teinté constituaient les facteurs de risque les plus fréquemment rencontrés respectivement dans 11,32%, 9,43%, 8,49%, et 6,60% des cas respectivement. L'évolution a été jugée cliniquement favorable dans 83,02% des cas et le taux de mortalité a été de 6,60%. Les facteurs de mauvais pronostic étaient la prématurité et l'existence d'une autre pathologie surajoutée.

Conclusion : L'incidence des infections néonatales montre une prédominance des formes précoces sur celles tardives. La prématurité inexpliquée, l'existence des critères d'infection materno-fœtale, rupture prolongée des membranes, et liquide amniotique sont les facteurs de risque de survenue d'infection les plus fréquemment rencontrés.

Abstract

Background: Neonatal infections remain a cause of concern for neonatal mortality and morbidity, the World Health Organization estimates that 10,000 new-borns die each day during the neonatal period, 99% of whom are in the developing countries.

OBJECTIVE: To study the different epidemiological aspects of neonatal infections and to identify the different risk factors in order to improve the prognosis and management of neonatal infections.

Method: To achieve our objectives we carried out a retrospective study over a period of six months, focusing on new-borns hospitalized in the Neonatal Department of EHS Mère et Enfant Tlemcen. Our inclusion criteria were: any new-born aged 0-28 days admitted in to neonatology, symptomatic with or without risk factors for neonatal infection and or presenting with at least one anamnestic and para-clinical criteria of infection.

RESULTS: During our study period, of the 1,115 new-borns admitted, 106 were retained for suspicion of neonatal infection, giving an incidence of 9.51%. Early onset infections were found in 63.32% of cases. Unexplained prematurity, existence of criterias for maternal-fetal infections, prolonged rupture of the membranes, and tinted amniotic fluid were the most frequently encountered risk factors in 11.32%, 9.43%, 8.49%, and 6.60% of cases respectively. The prognosis was clinically favourable in 83.02% of the cases and the mortality rate was 6.60%. The factors for poor prognosis were prematurity and the existence of another pathology in parallel.

CONCLUSION: The incidence of neonatal infections shows a predominance of early onset infections over late ones. Unexplained prematurity, the existence of criterias for maternal-fetal infections, prolonged rupture of the membranes, and tinted amniotic fluid are the most frequently encountered risk factors for neonatal infections.

ملخص

الصحة منظمة وتقدر ، الولادة حد يبي و مرضة لو فيات مقلقل بيبا الولاية حد يبي عدوي تال لا مقمة النامية. النامية البلاد في منهم 99% ، الوليد فترة في يوم كل يم وتون جديد مولود 10 ألفا ل العالمية للعدوي لمختلفة لخطر عوامل و تحديدا لو ليدية العدوي نما لمختلفة الوبائية الجولبد يسة : الهدف الولاية حد يبي الالتهابك وإدارة التشخيص تحسسين ألي من الولاية حد يبي على التركيز مع ، بلهيسة مكي على رجي بأزرا لمرسة هذه بتنفيذقمننا أهدافنا لتتحقق : الطريقة تلهسان والطلق والبيبة والسلمة الصحة من الولاية حد يبي قسم في المسد شقي الولاية حد يبي تتراوح الذين الولاية حد يبي الأطفال في المقبولين الجدا لمواليد جميع : لد يبا لإرج مع ايير وكات ومعايير الألي على ولد الكلي مع أو العدوي خطر عمل الولاية حد يبي عُضل بدون أو مع أيه 0-28 بين أعمارهم العدوي من اسريية . عدوي في للشد تباه 106 الاحفظا تم ، المقبولين الولاية حد يبي 1,115 من در استنا فترة خلال : النتائج وكن ، المبررة غير المبكرة والولادة . الحالك من 63.32% في مبكرة بداية كان . 9.51% حدوث لي ، الولاية حد يبي بالجنين يحيط الي اسلالي والملون ، لل المطولهدية الخ وتم في ، العدوي الولاية حولما فترة لختب لوجود . التولي على الحالك من 6.60% ، 8.49% ، 9.43% ، 11.32% التولي على تواجها الهشيو عا الأكثر لخطر عوامل التكهسو ع من الجوالي وكات . 6.60% الو فيت معدل وكن الحالك من 83.02% فيسدر بربر ام و اتيا التقسم وكن سوبيراد د لخي عُضل ووجود الخدل قبل ، المبررة غير الخدل . تلك أواخر على مبكرة بثلك لاغلبة يظهر الولاية حد يبي العدوي حالات حدوث : اللست نتج هي بالجنين يحيط الي والسالي ، الهشية من طويلة لتترات وتم في ، الجنين مازنو العدوي مع ايير ووجود للعدوي جهتولهديو عا الأكثر لخطر عوامل