



République Algérienne Démocratique et Populaire



Université Abou Bekr Belkaid

Faculté de Médecine « Dr. Benzerdjeb »

7^{ème} Année Médecine

MEMOIRE

Pour l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

LES INFECTIONS NOSOCOMIALES NEONATALES

Présentée par : **Melle BELHOCINE Meryem**

Melle BELGAID Hanane

Directeur de mémoire:

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

Co-encadreur:

Dr. REGAGBA Derbali (Service d'épidémiologie)

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2012/2013

الأستاذة زهير ماسن
رئيس مصلحة طب الأطفال
Pr. ZOUIR Massen
Chef de Service de Pédiatrie L'EHS
Mère et Enfant de Tiemcen

الرئيسة الإستشفائية المتخصصة
مستشفى الأم - الطفل تلمسان
الدكتور سمارة شمس الدين
رئيسة مصلحة حديثي الولادة

Remerciement

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.

En second lieu mes remerciements les plus sincères à toutes les personnes qui auront contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette formidable année.

Je tiens à exprimer mes plus vifs remerciements à notre cher promoteur **PR SMAHI** Nous voudrions également lui témoigner notre gratitude pour sa patience et son soutien qui nous a été précieux afin de mener notre travail à bon port.

Je tiens à remercier sincèrement **Dr REGAGBA** qui, en tant que un encadreur de mémoire, s'est toujours montré 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'il a bien voulu me consacrer et sans qui ce mémoire n'aurait jamais vu le jour.

A notre chef service **Pr MASSEN**

Nous sommes très honorées que vous acceptiez de nous avoir accueilli dans le service de pédiatrie 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

Mlle BELGAID HANANE :

Les mots les plus simples étant les plus forts, j'adresse toute mon affection à ma famille, et en particulier mes parents pour leur, leur confiance, leur tendresse, leur amour me portent et me guident tous les jours. Merci pour avoir fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Je vous aime.

Un remerciement

A mon fiancé

Pour son encouragement et son soutien et sa présence je vous dédie ce modeste travail.

A mes frères et mes sœurs :

Pour son immense soutien, sans faille, sa patience à toute épreuve et son amour.

A mes amis et mes proches

Je vous dédie ce travail avec mes souhaits de bonheur réussite et de bonne santé

Et tous ceux qui ont apporté leur contribution, petite ou grande, à mon mémoire de fin d'études.

Mlle BELHOCINE Meryem :

Je dédie ce travail

A mes parents

Avec toute ma tendresse et ma profonde reconnaissance.

A mes futurs beaux-parents

Avec toute mon affection

A mon fiancé, futur mari

Qui me comble de bonheur

A mes frères, cousins et toute ma famille

A tous mes amis

SERMENT D'HIPOCRATE

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque. ».

ABREVIATIONS :

ASP : abdomen sans préparation

CRP : C réactive protein

CDC : Center of disease control

ECBU : étude cyto bactériologique des urines

E. coli : Escherichia coli

EHS : Etablissement hospitalier spécialisé

Ig: Immunoglobuline

NEC:entérocolite nécrosante

NICHD: National Institutes of Child Health and Human development

NNISS : National Nosocomial Infection Surveillance System

NOSOPED® : Projet des infections nosocomiales en pédiatrie

OMS : Organisation mondiale de la santé

REAPED® : Groupe de surveillance de réanimation pédiatrique

TABLES DES MATIERES :

| | |
|---|----|
| I/ Introduction | 01 |
| II/ Problématique | 02 |
| III/ Objectif | 02 |
| IV/ Définition | 03 |
| 1. Définition de l’OMS..... | 03 |
| 2. Critères du Center of Disease Control | 03 |
| 2.1 Septicémie | 03 |
| 2.2 Pneumopathie..... | 04 |
| 2.3 Infection urinaire..... | 04 |
| -Bactériurie symptomatique..... | 04 |
| -Bactériurie asymptomatique..... | 04 |
| 2.4 Sepsis clinique | 04 |
| 2.5 Entérocolite ulcéro-nécrosante | 04 |
| 2.6 Omphalite..... | 05 |
| 2.7 Infection sur cathéter..... | 05 |
| V/ Ampleur du problème | 06 |
| VI/ Les couts des infections nosocomiales | 07 |
| VII/ Ont-elles toutes la même gravité ? | 07 |
| VIII/ Spécificité du nouveau-né | 08 |
| 1. Fragilité de la barrière cutanée..... | 08 |
| 2. La flore digestive du nouveau-né..... | 08 |
| 3. Altération du système immunitaire..... | 09 |
| 4. Immunité affaiblie chez le prématuré..... | 09 |
| 5. Immunité affaiblie chez l'hypotrophe..... | 09 |
| IX/ Incidence | 10 |
| 1. Chez l'enfant en bonne santé à terme | 10 |
| 2. Chez le nouveau-né en réanimation | 10 |
| X/ Sites des infections | 10 |
| 1. Chez le nouveau-né à terme | 10 |
| 2. Dans les services de réanimation..... | 10 |
| XI/ Epidémiologie des infections nosocomiales en néonatalogie 11 | |
| 1. Infection materno-foetale ou nosocomiale ?..... | 11 |
| 2. Mode de transmission | 11 |
| 2.1 Par voie aéroportée..... | 11 |
| 2.2 Par contact..... | 11 |
| 2.3 La transmission endogène..... | 11 |
| 2.4 Intermédiaire physique..... | 11 |
| 2.5 Les vecteurs | 13 |
| 3. Agents pathogènes | 13 |
| 3.1 Généralités | 13 |
| 3.2 Bactéries à Gram positif..... | 13 |
| 3.2.1 Staphylococcus aureus | 13 |
| 3.2.2 Staphylocoque Coagulase Négatif..... | 14 |
| 3.2.3 Entérocoque..... | 14 |
| 3.2.4 Autres cocci Gram positif..... | 14 |

| | |
|---|-----------|
| 3.3 Bactéries à Gram négatif..... | 14 |
| 3.4 Les champignons..... | 14 |
| 3.4.1 Candida..... | 14 |
| 3.4.2 Autres champignons | 15 |
| 3.5 Les virus..... | 15 |
| 4. Mécanisme de survenue des infections bactériennes | 15 |
| 4.1 Caractéristiques des bactéries..... | 15 |
| 4.2 La translocation digestive: un modèle d'infection par endogène... | 16 |
| 4.3 Infection sur matériel étranger: un modèle d'infection par voie exogène..... | 16 |
| 4.4 Les infections pulmonaires..... | 16 |
| 5. Autres facteurs de risque | 16 |
| 5.1 Poids de naissance, durée d'hospitalisation, score de gravité | 16 |
| 5.2 Personnel médical et paramédical | 17 |
| 5.3 Les cathéters..... | 17 |
| 5.4 La ventilation assistée | 17 |
| 5.5 Corticoïdes..... | 17 |
| 5.6 Autres..... | 17 |
| 5.7 Antibiothérapie: un facteur de risque d'infection nosocomiale | 17 |
| 5.7.1. Effet de l'antibiothérapie avant les infections nosocomiales:.... | 17 |
| 5.7.1.1. Facteurs de risque..... | 17 |
| 5.7.1.2. Facteur indifférent..... | 17 |
| 5.7.1.3. Facteur protecteur..... | 17 |
| XII/ Clinique et différentes localisations..... | 18 |
| XIII/ Traitement des infections nosocomiales | 22 |
| 1. Curatif..... | 22 |
| 1.1 Proposition d'un protocole d'antibiothérapie pour Infection nosocomiale | 22 |
| 1.1.1 Antibiothérapie pour septicémie nosocomiale..... | 22 |
| 1.1.1.1 Choix de l'antibiothérapie..... | 22 |
| 1.1.1.2 Doubles antibiothérapies pour le Staphylocoque..... | 23 |
| 1.1.2 Antibiothérapie pour entérocolite ulcéro-nécrosante..... | 23 |
| 1.1.3 Antibiothérapie pour infections urinaires..... | 24 |
| 1.1.4 Antibiothérapie pour pneumopathie nosocomiale chez le prématuré | 24 |
| 1.1.5 Antibiothérapie pour pneumopathie atypique..... | 24 |
| 1.1.5.1 Chlamydia trachomatis..... | 25 |
| 1.1.5.2 Mycoplasme..... | 25 |
| 2. Traitement préventif..... | 25 |
| 2.1. Actions valables en toutes circonstances..... | 25 |
| 2.1.1 Réduction de la transmission de personne à personne | 25 |
| 2.1.1.1 Décontamination des mains..... | 25 |
| 2.1.1.2 Hygiène personnelle..... | 26 |
| 2.1.1.3 Tenue vestimentaire | 26 |
| 2.1.1.4 Masques..... | 26 |
| 2.1.1.5 Gants..... | 26 |

| | |
|---|-----------|
| 2.1.2 Prévention de la transmission par l'environnement..... | 26 |
| 2.1.2.1 Nettoyage de l'environnement hospitalier..... | 26 |
| 2.1.2.2 Utilisation d'eau chaude/surchauffée | 26 |
| 2.1.2.1.3 Désinfection du matériel utilisé par le patient | 26 |
| 2.1.2.1.4 Stérilisation..... | 28 |
| 2.2. Contrôle de l'utilisation des antibiotiques | 28 |
| 2.3 Actions spécifiques..... | 29 |
| Etude épidémiologique | 31 |
| 1. Description du site de l'étude..... | 31 |
| 2. matériels et méthodes..... | 31 |
| 3. résultats..... | 33 |
| 4. Discussion..... | 48 |
| Conclusion | 50 |
| Références bibliographiques | 51 |

I/ Introduction :

La période néonatale reste associée à une morbidité et une mortalité importantes. De même que les enfants plus grands et les patients adultes, les nouveau-nés malades et les enfants prématurés nécessitent une prise en charge invasive, diagnostique et thérapeutique, qui les expose à diverses sources pathogènes au sein de l'environnement hospitalier. Il en résulte une augmentation du risque d'infections nosocomiales (1).

La conséquence de ces infections est un accroissement de la morbidité et de la mortalité, de la durée d'hospitalisation et du prix de la prise en charge de ces prématurés.

En raison de leur fréquence et de leurs conséquences, elles représentent un réel problème dans les unités de soins intensifs et de néonatalogie(2) ; restent toujours un problème à évaluer pour avoir une stratégie correcte de lutte contre l'infection, ses facteurs de risque et ses complications.

Les informations sur les facteurs liés aux malades et surtout associés à l'environnement proche du malade sont utiles pour envisager des mesures immédiates de prévention.

Le contrôle et la prévention des infections nosocomiales est donc un enjeu considérable en néonatalogie.

II/Problématique :

L'incidence des infections nosocomiales est en augmentation importante dans la quasi-totalité des pays de monde en particulier les pays en voie de développement (3). Qu'en est-il à Tlemcen ? Pour répondre à cette question nous avons décidé de faire une étude rétrospective portant sur les infections nosocomiales néonatales au niveau du service de néonatalogie de l'EHS mère-enfant Tlemcen durant la période s'étalant du 01 Janvier au 31 Décembre 2011.

L'intérêt de notre étude était de mettre à jour la situation épidémiologique de l'infection nosocomiale au sein du service de néonatalogie de de l'établissement hospitalier spécialisé mère-enfant (EHS mère-enfant) ; 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.

III/Objectif :

III.1/Objectif principal :

L'objectif principal de cette étude était de déterminer l'incidence et le profil épidémiologique des infections nosocomiales dans le service de néonatalogie de l'EHS mère-enfant durant la période allant du 01/01/2011 au 31/12/2011.

III.2 Objectifs spécifiques

Pour atteindre cet objectif général, nous nous sommes assignés comme objectifs spécifiques, ce qui suit : identifier les principaux facteurs de risque, étudier l'importance de la morbidité et la mortalité liée à ces infections puis décrire les répercussions cliniques de cette pathologie sur l'état de santé des nouveau-nés et préciser le traitement utilisé pendant l'hospitalisation.

IV/Définition des infections nosocomiales:

IV.1.Définition de l’OMS :

Le terme nosocomial vient du grec nosous, maladie et de komein soigner qui forment le mot nosokomeion, hôpital.

On appelle infection nosocomiale ou infection hospitalière toute maladie contractée à l'hôpital, due à des micro-organismes cliniquement et/ou microbiologiquement reconnaissables. Qui affectent :

- Soit le malade, du fait de son admission à l'hôpital ou des soins qu'il a reçu en tant que patient hospitalisé ou en traitement ambulatoire,
- Soit le personnel hospitalier du fait de son activité, que les symptômes de la maladie apparaissent ou non pendant que l'intéressé se trouve à l'hôpital. (3)

Selon les critères de l'OMS (3) : Une infection est dite nosocomiale si elle n'était ni en incubation, ni présente à l'admission du malade et qu'elle se développe 48 heures au moins après l'admission. Ce délai permet de distinguer une infection d'acquisition communautaire d'une infection nosocomiale. Ceci ne doit pas être appliqué sans réflexion et il est recommandé d'apprécier, dans les cas douteux, la plausibilité du lien causal entre hospitalisation et infection et il est applicable à toute infection (angine, grippe.)

Le délai de 48 h s'allonge jusqu'à 30 jours dans le cas d'infections de site opératoire, et jusqu'à un an s'il y a mise en place de matériel prothétique ou d'un implant. Autrement dit, toute infection survenant sur une cicatrice chirurgicale dans l'année suivant l'opération, même si le patient est sorti de l'hôpital, peut être considérée comme nosocomiale.

- En Algérie leur prévalence est de 16 – 28 %(3)
- En France : 7% dans les établissements publique, 20 % en réanimation. (3)

Les infections nosocomiales en période néonatale se développent chez un nouveau-né âgé de plus de 2 jours, généralement hospitalisé en unité de soins intensifs mais parfois, en pédiatrie néonatale ou dans une maternité.

IV.2. Critères du center of disease control :

Les critères retenus dérivent du Center of disease Control d'Atlanta. (4) :

IV.2.1SEPTICEMIE :

Pour les enfants de moins de un an :

- au moins un signe clinique (température $<37^{\circ}\text{C}$ ou $>38^{\circ}\text{C}$, apnée, bradycardie) et au moins un autre critère (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).

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.

IV.2.2 Pneumopathie:

Pour un enfant de moins de un an :

- 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).

IV.2.3 Infection urinaire:

Pour un enfant de moins de un an :

- **Bactériurie symptomatique:** au moins un des signes ou symptômes suivants sans cause identifiée: température $> 38^{\circ}\text{C}$ ou $< 37^{\circ}\text{C}$, apnée, bradycardie, dysurie, léthargie, vomissement, et au moins un autre élément (au moins une croix de nitrite et/ou de leucocyte à la bandelette urinaire, leucocyturie $> 10^4/\text{ml}$, présence de germes à l'examen direct à la coloration de Gram, au moins deux cultures positives au même germe $>$ ou $=$ à $10^3/\text{ml}$, une culture positive à un seul germe quelle que soit la concentration avec un traitement antibiotique à visée urinaire déjà débuté, diagnostic d'infection urinaire par le médecin, traitement antibiotique adapté mis en route par le médecin). Il est signalé que le recueil des urines par une poche n'est pas sûr et devrait être confirmé par une ponction sus pubienne.
- **Bactériurie asymptomatique:** chez un patient non symptomatique qui n'a pas été sondé depuis au moins 8 jours, deux cultures positives identiques $>$ ou $=$ à 10^5 éléments/ml avec pas plus de deux germes.

IV.2.4 sepsis clinique :

Pour les enfants de moins de un an :

- au moins un signe clinique (température $< 37^{\circ}\text{C}$ ou $> 38^{\circ}\text{C}$, apnée, bradycardie), sans hémoculture positive, plus absence d'une infection d'un autre site, plus mise en route d'une antibiothérapie par le médecin pour sepsis.

IV.2.5 Entérocolite ulcéro-nécrosante :

Au moins deux signes ou symptômes sans autre cause retrouvée (vomissement, distension abdominale, résidus gastriques) avec du sang dans les selles (macroscopique ou Hémoculture) et au moins un critère radiologique (iléus, pneumatose intestinale, pneumopéritoine).

IV.2.6 Omphalite:

Soit érythème ombilical et sécrétions purulentes, soit érythème plus sécrétions séreuses et une culture du drainage ou d'une aspiration à l'aiguille, ou une hémoculture positive.

IV.2.7 Infection sur cathéter:

Pour les enfants de moins de un an :

- au moins un signe ou symptôme sans autre cause: température $<37^{\circ}\text{C}$ ou $>38^{\circ}\text{C}$, apnée, bradycardie, somnolence, érythème, douleur, chaleur au point d'entrée du cathéter, et au moins 15 UFC à la culture semi-quantitative de Maki ou 1000UFC/ml à la culture quantitative de Cléri ou Brun-Buisson du cathéter avec absence d'hémoculture positive.

V/Ampleur du problème :(3)

- Les infections nosocomiales augmentent la morbidité et la mortalité.
- les soins sont plus importants, le traitement devient plus lourd, le patient est parfois mis en isolement, majorant l'angoisse du patient et de ses proches.
- La charge de travail du personnel s'en trouve augmentée.
- Les infections nosocomiales les plus souvent associées au décès sont les bactériémies et les pneumopathies.
- Les infections à bactéries multi-résistantes (BMR) font peser une charge financière de plus en plus lourde sur le budget des hôpitaux.
- La prescription d'antibiotiques à large spectre souvent très onéreux ;
- Les durées de traitement sont allongées.
- insuffisance ou échec thérapeutique.

VI/Les coûts des infections nosocomiales:(16)

Les infections nosocomiales coûtent cher aux budgets de la santé, et de plus en plus parce que les bactéries qui en sont responsables sont de plus en plus résistantes aux traitements. Ceux-ci deviennent plus difficiles, plus longs et plus coûteux.

Mais rares sont les pays où ces coûts ont été calculés de façon précise. Cependant, des études de plus en plus nombreuses montrent qu'ils pèsent lourdement sur les budgets de la santé et, parce que la plupart des Infections nosocomiales sont évitables, représentent un véritable gaspillage des ressources affectées à la santé, alors que son financement pose problème dans tous les pays.

VII/Ont-elles toutes la même gravité ?

Toutes les infections nosocomiales ne présentent pas le même caractère de gravité. Ainsi, les infections urinaires très fréquentes sont le plus souvent anodines malgré la gêne occasionnée. A l'inverse, des infections survenant lors de chirurgie osseuse ou pulmonaire peuvent être gravissimes. L'agent infectieux en cause joue également un rôle prépondérant : le terrible staphylocoque doré est ainsi très redouté.

Certaines infections nosocomiales peuvent entraîner la mort (infections pulmonaires, septicémies marquant la présence de bactéries dans le sang, provoquant une infection étendue et une détérioration de l'état général de l'organisme...).

Ces infections les plus graves surviennent généralement chez les patients les plus fragilisés ce qui rend difficile la distinction entre la responsabilité de l'infection nosocomiale elle-même et celle de la maladie préexistante.

Par ailleurs, la plupart des infections allongent la durée de séjour et entraînent un surcoût lié au traitement antibiotique.

VIII/ Spécificité du nouveau-né:

Les infections nosocomiales du nouveau-né présentent plusieurs particularités (5). L'enfant n'a pas d'antécédent infectieux et a un système immunitaire déficient.

Jusqu'à la naissance, le nouveau-né n'a pas de flore endogène et il acquiert une flore cutanée et muqueuse à partir des germes des voies génitales maternelles et de l'environnement du service par l'intermédiaire du personnel soignant. La peau est fragile et facilement altérée surtout chez le prématuré (5).

La gravité de la pathologie dans les Services de réanimation néonatale rend indispensable l'utilisation de mesures invasives malgré la grande fragilité des enfants qui nous sont confiés et la rançon des procédures est une augmentation du risque infectieux.

VIII.1 Fragilité de la barrière 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. Nick Evans a étudié la peau de nouveau-nés âgés de 24 à 40 semaines d'aménorrhée et a montré qu'avant 30 semaines, l'épithélium de la peau est fin avec peu de cellules basales et une couche cornée peu développée. Chez le prématuré au-delà de 34 semaines d'aménorrhée la maturation de la peau est sensiblement normale (6). 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 (7).

Il est facile de comprendre que le capteur de saturation de l'oxygène, les électrodes à P02, les prélèvements sanguins, de cathéter épicutanéocave, 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.

VIII.2 La flore digestive du nouveau-né:

Lorsque la naissance se déroule en dehors de toute notion d'infection materno-fœtale, la flore digestive est inexistante. C'est la flore fécale maternelle qui est le déterminant essentiel des premiers germes rencontrés. 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 (8).

A partir du troisième jour apparaissent les *Bifidobacterium* et *Lactobacillus*. La concentration de ces deux germes augmente progressivement jusqu'à 10^9 par gramme de selles à J10. En même temps apparaissent à des concentrations moindres les *Bactéroïdes* et les *Clostridium* (9).

Si la naissance se fait par césarienne, la colonisation par les germes anaérobies est nettement retardée. L'alimentation précoce au lait de mère est bénéfique pour la colonisation du tractus digestif par des *Bifidobacterium*. Cela évite l'apparition de germes anaérobies pathogènes tels que *Clostridium* et bacilles Gram négatif. Il a été montré que la présence de *Bifidobacterium* permettait la fermentation du lactose et qu'il en résultait une acidité des selles ($\text{pH} < 4$) et une baisse de la multiplication bactérienne des bacilles Gram négatif comme *Escherichia coli* (9).

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 (8).

Goldmann (10) a montré que la flore bactérienne des nouveau-nés admis en réanimation n'était pas « normale ». Pendant 6 mois la flore du nez, de la bouche, de l'ombilic et des selles a été étudiée tous les 3 jours jusqu'à la sortie et pas au-delà de J51. *Klebsiella*, *Enterobacter* ou *Citrobacter* ont été retrouvés dans les selles dans 52% des cas et dans les autres sites dans 22%. Le risque de colonisation augmentait avec le temps puisque 68% des selles étaient colonisées à *Escherichia Coli* mais cette colonisation semble protéger contre la colonisation par d'autres bacilles Gram négatif.

VIII.3 Altération du système immunitaire :

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. Cette immuno-différence indispensable au fœtus et donc aussi au nouveau-né se traduit par une immunodéficience. Le développement des défenses spécifiques et non spécifiques se fait in utero mais n'est pas achevé à la naissance.

VIII.4 Immunité affaiblie 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 (11).

VIII.5 Immunité affaiblie chez l'hypotrophe :

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.

IX/ Incidence:

IX.1. Chez l'enfant en bonne santé à terme :

L'incidence des infections nosocomiales chez l'enfant à terme est mal connue du fait qu'une partie de ces infections se manifeste après la sortie de la maternité.

IX. 2. Chez le nouveau-né en réanimation :

Dans les unités de réanimation néonatale, l'incidence des infections nosocomiales est plus élevée que dans les autres unités de réanimation(5).

Ces fortes variations sont dues à des différences de méthodologie (critère de définition des infections, prise en compte ou non des infections virales, modalité de la surveillance) et de gravité des enfants pris en charge (âge gestationnel).

Une grande étude a été menée par le CDC sur 99 hôpitaux participant à la nationale nosocomiale infection surveillance system (NNIS System) de 1986 à 1994 concernant les infections nosocomiales au-delà de 48 heures aux Etats-Unis dans les services de néonatalogie de niveau III. Toutes les formes d'infections nosocomiales sont prises en compte, de la septicémie à la conjonctive en passant par un muguet buccal. 13179 infections nosocomiales ont été ainsi répertoriées sur 10296 nouveau-nés (12).

Le national institutes of Child health and human développement (NICHD) néonatal research network rapporte l'étude d'une cohorte d'enfants de très petit poids de naissance de 401 à 1500 g admis dans 12 centres de 1991 à 1993. Le taux d'incidence de patients ayant fait au moins une septicémie au-delà de 03 jours est de 3.8 pour 1000 jours d'hospitalisation (13).

La septicémie est définie dans cette étude comme une hémoculture positive (quel que soit le germe), des signes cliniques d'infection (qui ne sont pas précisés), et une antibiothérapie mise en route pour au moins 5 jours. On soulignera qu'il ne s'agit donc pas des critères de définition du CDC et que l'incidence est fatalement surestimée avec cette définition.

X/ Sites des infections:

X.1. Chez le nouveau-né à terme :

Il s'agit habituellement d'infections superficielles touchant la peau, la bouche et les yeux. Même si les infections buccales et oculaires sont souvent acquises pendant l'accouchement, les infections nosocomiales sont primitivement cutanées avec les omphalites, les abcès, les pustules et l'impétigo. Il existe aussi des cas d'épidémie de gastro-entérite virale. Dans le passé, on signalait des épidémies de gastro entérite bactérienne dans les maternités(3). Ce risque persiste dans les pays en voie de développement mais il semble que ces infections soient devenues rares (5).

X.2. Dans les services de réanimation :

Les infections nosocomiales sont d'abord des septicémies, puis des pneumopathies, puis des infections des yeux, du nez et de la bouche(3). Pour les moins de 1000 g, la moitié est représentée par les septicémies(3). Sa fréquence n'est plus que d'un tiers

pour un enfant à terme mais la septicémie reste de loin l'infection nosocomiale la plus fréquente(12)

Dans l'étude de Stoll, parmi 6 911 enfants survivants au-delà de 3 jours, 25% (6911) ont développé au moins une septicémie nosocomiale après 3 jours de vie avec un taux d'infection inversement proportionnel à l'âge gestationnel (13)

Dans les réanimations néonatales, les infections urinaires sont rares peut-être parce que les nouveau-nés sont très peu sondés. Il en est de même pour les infections post chirurgicales puisque habituellement ces enfants ne sont plus soignés dans les services de néonatalogie. (3)

XI/ Epidémiologie des infections nosocomiales en néonatalogie :

X.1. Infection materno-fœtale ou nosocomiale ?

La difficulté réside dans la différenciation des infections prépartum, perpartum et postpartum aussi bien chez l'enfant né à terme que chez le prématuré.

Le CDC a défini arbitrairement toutes les infections acquises pendant le travail et au cours de l'hospitalisation comme nosocomiales à moins que l'on puisse faire la preuve du passage transplacentaire ou que l'infection soit attribuée implicitement à ce type de transfert comme la toxoplasmose ou l'infection congénitale à cytomégalovirus(3).

Malheureusement, il n'y a pas de critère absolu permettant de distinguer les deux types d'infection. Certains auteurs attribuent une origine maternelle aux infections précoces survenant pendant les 3 premiers jours de vie et les infections survenant après 72 heures comme acquises dans le service. Mais il existe des infections materno-fœtales tardives (14).

XI.2.Mode de transmission :

Les épidémiologistes distinguent cinq modes de transmission parmi les germes responsables d'infections nosocomiales. Il peut s'agir d'une transmission aéroportée, par contact, par voie endogène, par un intermédiaire physique ou par un vecteur (5).

XI.2.1. Par voie aéroportée:

Il faut encore distinguer dans ce groupe trois modes de diffusion: par des gouttelettes microscopiques, par diffusion dans l'air, et par dispersion de spores de champignons. Le réservoir est une personne infectée et la source de la transmission est l'air.

XI.2.1.1.Des gouttelettes microscopiques:

Ce sont des gouttelettes de quelques microns qui proviennent des voies respiratoires qui correspondent à un aérosol. Elles flottent dans l'air sur de longues distances pendant plusieurs minutes ou heures. En raison de leur taille, elles pénètrent dans le poumon facilement. Les infections transmises classiquement par ce mode sont la rougeole, la tuberculose, la légionellose, la grippe, la varicelle en cas de pneumopathie varicelleuse. Mais en néonatalogie, cette transmission est inhabituelle. On décrit simplement des infections à Streptocoque A de plaie opératoire transmises au cours de l'intervention (5).

XI.2.1.2. Diffusion dans l'air: (shedding)

C'est la diffusion des squames de la peau du personnel soignant dans l'air avec des distances parcourues qui peuvent être importantes. Des lésions de la peau de type eczéma augmentent ce risque de transmission. En constatant la fréquence de la colonisation à Staphylocoque doré chez l'adulte au niveau du nez, on peut se demander pourquoi il n'y a pas plus d'épidémies nosocomiales de ce type. C'est probablement due à l'effet protecteur des «isolettes»(3).

XI.2.1.3. Diffusion de spores de champignon :

Les spores de champignon (*Aspergillus*) ont une taille idéale pour être transmises par voie aéroportée, franchir de longues distances et atteindre l'arbre pulmonaire ou simplement la peau. Le grand prématuré est vulnérable vis-à-vis de ce type d'infection. Ce mode d'infection reste rare.

XI.2.2. Par contact:

XI.2.2.1. Contact direct:

La source peut être une personne soignante, un membre de la famille.

La personne en question infectée (par exemple par un panaris) ou simplement colonisée peut transmettre un germe au nouveau-né directement en le touchant. Ce sont principalement le Staphylocoque doré et le pyocyanique qui sont transmis de cette manière. Parfois il s'agit d'un champignon. La littérature fournit de nombreuses illustrations.

XI.2.2.2. 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. Ce sont les mains qui sont en cause mais il peut aussi bien s'agir d'un stéthoscope, d'un thermomètre.

XI.2.2.3. Gouttelettes de salive:

Ce sont de grosses gouttelettes générées par la toux, un éternuement, en prononçant les lettres « p » ou « t ». La transmission se fait sur une petite distance. Donc le port d'un masque et une distance de sécurité d'un mètre peuvent suffire à prévenir ce risque. Les micro-organismes concernés sont l'agent de la coqueluche, le méningocoque, le Streptocoque A. Ce n'est pas le mode de transmission le plus fréquent en néonatalogie(3).

XI.2.3. La transmission endogène:

C'est l'auto-infection à partir de la propre flore du patient. Mais l'enfant se colonisant surtout par transmission croisée, ce mode de transmission est difficile à distinguer, surtout en néonatalogie, de la transmission par contact direct ou indirect. Les infections à Staphylocoque coagulase 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.

XI.2.4. Intermédiaire 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. Il est intéressant de remarquer que les produits émoullissants utilisés chez le prématuré pour assurer une intégrité de la peau et ainsi éviter les infections ont été à l'origine d'épidémie (15).

XI.2.5. Les vecteurs :

Par souci d'exhaustivité, il faut signaler la diffusion des infections par les insectes qui est inhabituelle dans les pays industrialisés mais qui peut exister dans les pays tropicaux. (03)

XI.3. Agents pathogènes :

XI.3.1. Généralités :

Les divers micro-organismes existants (bactéries, virus et champignons) sont capables d'entraîner une infection en néonatalogie qu'ils soient pathogènes ou commensaux. Il est vrai que dans les maternités s'occupant d'enfants à terme, il s'agit surtout d'infections à germes pathogènes (Streptocoque du groupe B, Staphylococcus aureus, Streptocoque du groupe A, entérobactéries, entérovirus, virus respiratoire syncytial). Mais dans les services de néonatalogie à haut risque prenant en charge les prématurés, le spectre des infections est plus grand incluant les germes normalement non pathogènes pour des nouveau-nés en bonne santé, comme les infections à Staphylocoque Coagulase Négatif ou à Candida(3)

Si l'on considère l'ensemble des infections nosocomiales, les germes les plus souvent retrouvés dans les infections nosocomiales de 99 services de soins intensifs et réanimation néonatale sont les Staphylocoques coagulase négatif, puis le Staphylococcus aureus, l'Entérocoque, l'Enterobacter et l'Escherichia coli.

Le Staphylocoque coagulase négatif est responsable de 51% des septicémies, ce qui le place largement en première position. Pour les pneumopathies, le Staphylocoque aureus a une fréquence comparable au Staphylocoque coagulase négatif avec respectivement 16.6 et 16.3% des germes isolés. Les infections gastro-intestinales sont dominées par les virus et par l'Escherichia coli pour les bactéries. Le Staphylococcus aureus prédomine sur les infections des sites opératoires (12).

XI.3.2. Bactéries à Gram positif:

XI.3.2.1. Staphylococcus aureus :

Le *Staphylococcus aureus* persiste en néonatalogie sous forme d'infections moins sérieuses(3). En effet, depuis les années cinquante, ce germe est retrouvé dans des infections cutanées chez les nouveau-nés en bonne santé (omphalite, pustules). Initialement la colonisation se fait au niveau de l'ombilic, puis au niveau du nez et ensuite au niveau des autres sites. La transmission se fait à partir d'un enfant contaminé vers un autre enfant par l'intermédiaire des mains du personnel.

Le *Staphylocoque aureus* est responsable de 9 % des infections nosocomiales en réanimation néonatale (13).

L'infection à Staphylocoque aureus meti-R est devenue redoutable avec le Staphylococcal calded skin syndrom, les septicémies, les méningites, les pneumopathies et les ostéomyélites.

XI.3.2.2. Staphylocoque Coagulase négatif:

Les infections à Staphylocoque Coagulase négatif et spécialement le *Staphylococcus epidermidis* sont les causes les plus fréquentes d'infection nosocomiale chez le nouveau-né malade. Il est retrouvé dans 51 % (12) à 55 % des septicémies nosocomiales (13). Ce germe colonise la peau et le nez des nouveau-nés.

L'infection habituelle est une septicémie le plus souvent moins grave que celle due aux autres germes. Moins souvent, le germe est responsable d'infections locales à type d'abcès, de mastite, d'omphalite, d'endocardite ou de méningite. (3)

XI.3.2.3. Entérocoque:

Il est retrouvé dans 5 % des septicémies nosocomiales (13). ce germe est en troisième position dans les septicémies nosocomiales en réanimation néonatale (12). Le problème de ce germe est l'apparition de résistance à la vancomycine depuis 1988(3).

XI.3.2.4 Autres cocci Gram positif:

On peut rencontrer, plus exceptionnellement, des infections à Streptocoque du groupe B (2% des infections nosocomiales (13), du Streptocoque β -hémolytique du groupe A, ou encore à *Listeria*. *Clostridium difficile* est associé à des épidémies d'entéocolites ulcéro-nécrosantes. (3)

XI.3.3. Bactéries à Gram négatif:

20% des infections nosocomiales sont dues à un germe Gram négatif (13). Ceux-ci sont responsables de 30 % des pneumopathies nosocomiales (12) et de 18 % des septicémies nosocomiales (13) en réanimation néonatale. *Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella* sont responsables de 4 % de l'ensemble des infections nosocomiales et sont présents à l'état endémique en néonatalogie (13). *Pseudomonas* est responsable de 2 % des infections et est présent plutôt à l'état épidémique. (13)

XI.3.4. Les champignons :

Ils représentent 9% des septicémies nosocomiales en néonatalogie. Il s'agit surtout de *Candida albicans* dans 60% des cas et de *Candida parapsilosis* dans 20% (13). Il existe une augmentation de la fréquence de ces infections depuis une vingtaine d'années(3).

XI.3.4.1. Candida :

Il peut aussi s'agir d'une transmission nosocomiale d'enfant à enfant par l'intermédiaire des mains du personnel soignant et éventuellement aussi par un mode de transmission lié à l'environnement comme une solution contaminée. (3)

Chez les nouveau-nés de moins de 1500 g, le taux de colonisation est de 26,7% et parmi eux un tiers vont faire une infection cutanée et 7,7% une septicémie(3).

La mortalité des septicémies à *Candida albicans* est de 26% contre 4% pour le *Candida parapsilosis* (17)

XI.3.4.2. Autres champignons :

XI.3.4.2.1. Non filamenteux autres que le Candida:

Ils se reproduisent par bourgeonnement(3). Ce sont des dermatophytes qui entraînant des lésions de la peau et des phanères. Le plus fréquent est *Malassezia furfur* qui correspond au pityriasis versicolor. La colonisation chez les enfants de moins de 1500 g est fréquente, de l'ordre de 50%(3).

Ce germe peut être responsable de septicémie et de pneumopathie (3).

XI.3.4.2.2. Filamenteux:

Il s'agit de cas sporadiques d'infection à *Aspergillus*(3). Ce sont des infections liées à l'environnement (ventilation du service par exemple).

XI.3.5-Les virus :

Les virus sont une cause importante d'infections nosocomiales mais certainement sous-estimée(2). En période épidémique, le virus respiratoire syncytial (VRS) peut contaminer de 35 à 70 % des nouveau-nés d'une unité de néonatalogie (2).

Le Rotavirus est le principal agent responsable de diarrhées chez le nouveau-né (18), mais 30 à 50 % des nouveau-nés restent asymptomatiques avec le risque important de dissémination (2).

D'autres virus peuvent être responsables d'infections nosocomiales notamment l'adénovirus, le Rhinovirus, l'Entérovirus et le cytomégalovirus, mais leur incidence réelle reste méconnue(2).

XI. 4. Mécanisme de survenue des infections bactériennes :

Le nouveau-né, stérile à la naissance, est rapidement colonisé par des germes provenant de sa mère et de l'environnement(19).

Tout apport de germes à risque pathogène déséquilibre cette colonisation. La prescription d'antibiotiques favorise ce déséquilibre et le développement de bactéries résistantes dans le tube digestif. Le risque de translocation est maximum en cas de pullulation digestive, de trouble du transit et de retard à l'alimentation(19).

Les nouveau-nés, très dépendants du personnel, sont soumis à des thérapeutiques « agressives » avec effraction des barrières cutanéomuqueuses et autant de portes d'entrée. Enfin l'enfant peut être contaminé au cours de son alimentation(19).

XI.4.1. Caractéristiques des bactéries:

La virulence dépend de nombreux facteurs variables selon les espèces bactériennes. Par exemple, le Staphylocoque coagulase négatif peut sécréter une substance polysaccharidique appelée slime qui permet une agrégation des germes par des interactions hydrophobes et forme des amas bactériens. Ceux-ci peuvent se fixer sur un support inerte comme un cathéter et empêcher la phagocytose(3).

Les klebsielles possèdent une capsule poly osidique qui leur confère une résistance à la phagocytose(3).

Serratia marcescens est dépourvue de capsule mais sécrète des enzymes protéolytiques favorisant sa diffusion(3).

XI.4.2. La translocation digestive: un modèle d'infection par voie endogène:

C'est le passage progressif de bactéries du tube digestif vers les ganglions mésentériques puis vers le sang, le foie et la rate. La translocation dépend expérimentalement de la barrière épithéliale, des défenses cellulaires et humorales du tissu lymphoïde du tube digestif et de la résistance à la colonisation(3). Ce dernier paramètre dépend de l'acidité de l'estomac, de la sécrétion biliaire, de la sécrétion d'IgA sécrétoires, du péristaltisme et de la stabilité écologique intestinale. Ce dernier élément est primordial et il est un important facteur de risque d'infection par translocation liée à l'antibiothérapie. Deux éléments principaux sont la pullulation de germes intestinaux (une concentration d'une espèce bactérienne supérieure à 10^8 - 10^9 par gramme de selles peut chez le nouveau-né entraîner une bactériémie) et la rupture de la barrière digestive (20).

La stase digestive constitue avec l'antibiothérapie les deux facteurs de pullulation digestive. L'arrêt de l'antibiothérapie permet en l'absence d'autre facteur de risque une normalisation de la flore digestive en 48 heures (20).

XI.4.3. Infection sur matériel étranger: un modèle d'infection par voie exogène :

La colonisation du matériel peut être immédiate lors de la pose du cathéter, à partir de la flore cutanée par la brèche cutanée, ou plus souvent secondaire lors de manipulations ultérieures des raccords ou lors de la réfection de pansement (22). Rarement les cathéters peuvent être infectés à bacilles Gram négatif pendant des translocations digestives (23). L'alimentation parentérale et en particulier la perfusion de lipides interviendrait aussi dans l'infection du cathéter (24).

XI.4.4. Les infections pulmonaires:

La sonde d'intubation diminue le réflexe de toux et la clairance mucociliaire(3). Elle contient de multiples micros agrégats bactériens appelés « biofilm » qui est propulsés vers le poumon lors du passage de la sonde d'aspiration qui provoque elle-même des microtraumatismes et détériore l'épithélium cilié. La voie digestive est considérée comme le principal pourvoyeur de pneumopathie chez le malade intubé(3). L'inhalation endotrachéale de sécrétions oropharyngées contaminées, le reflux gastro-œsophagien sont différents mécanismes synergiques qui expliquent l'infection (22).

XI.5. Autres facteurs de risque :

En dehors des caractéristiques du nouveau-né d'être relativement immunodéprimé, d'avoir une barrière cutanée fragile et d'avoir une microflore endogène absente (3), d'autres facteurs sont statistiquement liés avec une augmentation du risque d'infection nosocomiale.

XI.5.1.Poids de naissance, durée d'hospitalisation:

Le poids de naissance et la durée d'hospitalisation sont des facteurs de risque reconnus (13).

XI.5.2. Personnel médical et paramédical :

Le sous-effectif en personnel soignant et l'excès de nouveau-nés augmentent le risque d'épidémie d'infections nosocomiales (13).

XI.5.3. Les cathéters:

Les dispositifs médicaux invasifs que sont les voies veineuses centrales sont d'importants facteurs de risque. Il est difficile de distinguer ce risque de l'utilisation des lipides intraveineux puisqu'ils sont utilisés par le cathéter veineux. (13)

XI.5.4 La ventilation assistée :

Il est probable que les aspirations trachéales réalisées en ventilation mécanique sont un facteur de risque de septicémie à Staphylocoque coagulase négatif (13). Les humidificateurs et réchauffeurs sont des milieux de culture qu'il faut savoir gérer(3).

XI.5.5.Corticoïdes:

La corticothérapie est un facteur de risque d'infection nosocomiale. Cela a été montré avec une augmentation significative du risque (25) dans une étude rapportant l'utilisation des corticoïdes dans la dysplasie broncho-pulmonaire, ainsi que dans l'étude de Stoll (13).

XI.5.6. Autres:

La persistance du canal artériel est aussi un facteur rapporté de sepsis tardif, ainsi que la dysplasie broncho-pulmonaire (13). Il en est de même pour le risque lié à l'entérococolite ulcéro-nécrosante où le risque de sepsis tardif passe de 22 à 59% (3).

La position en décubitus dorsal, l'alimentation en bolus et la sonde d'alimentation peuvent favoriser les infections (5).

Sung a montré (26) qu'une espèce de Staphylocoque coagulase négatif était plus fréquemment retrouvée dans les septicémies néonatales lorsqu'il existait une alimentation entérale ou une sonde gastrique.

XI.5.7. Antibiothérapie: un facteur de risque d'infection nosocomiale :

XI.5.7.1.Effet de l'antibiothérapie avant les infections nosocomiales:

XI.5.7.1.1. Facteurs de risque:

Goldman a montré (2) dans une étude prospective sur 5 ans que les septicémies nosocomiales en unité de réanimation néonatale étaient associées à un âge gestationnel bas, à des procédures invasives mais aussi à l'exposition prolongée à des antibiotiques à large spectre.

Susan Landers a montré la même liaison chez des enfants porteurs d'un cathéter ombilical. L'antibiothérapie et la durée du traitement antibiotique étaient dans son étude des facteurs de risque significatifs de septicémie en analyse multi variée.

(3)Khadiikar a rapporté dans son étude que l'utilisation d'une antibiothérapie au moment d'un épisode septique était un facteur de risque significatif d'infection nosocomiale.

XI.5.7.1.2. Facteur indifférent:

Une étude ancienne réalisée par Goldmann de 1974 à 1977 sur l'ensemble des enfants de réanimation néonatale n'a pas montré que l'utilisation au préalable d'antibiotiques était un facteur de risque d'infection nosocomiale au sens large. Par

contre, la durée d'exposition aux antibiotiques était plus longue chez ceux qui avaient présenté une infection nosocomiale (27).

XI.5.7.1.3. Facteur protecteur:

Kacica (27) a présenté une étude montrant que parmi les enfants de petits poids de naissance ayant reçu au moins un jour d'antibiotique, la poursuite de cette antibiothérapie permettait de baisser le risque de septicémie nosocomiale. Il faut néanmoins souligner que ce même auteur a proposé ensuite l'utilisation de vancomycine dans la nutrition parentérale en antibioprophylaxie de la septicémie à *Staphylocoque coagulase négatif*.

Beck-Sague et coll ont montré que l'exposition à un traitement antibiotique associant ampicilline et gentamycine est un facteur protecteur de septicémie nosocomiale (16).

XII/Diagnostic et différentes localisations :

Les signes cliniques sont polymorphes et non spécifiques, il peut s'agir de:

- épisodes de changement de teint avec accès de pâleur ou de cyanose,
- une dysrégulation glycémique.
- des épisodes d'apnée et de bradycardie ou de tachycardie,
- un teint gris et parfois des marbrures.
- La fièvre est rare et inconstante. (3)

Des signes cliniques spécifiques peuvent parfois orienter vers un organe qui peut être le point de départ de l'infection (3).

Une aggravation des constantes de ventilation chez un enfant intubé, des besoins en oxygène accru, la nécessité d'intuber un enfant en ventilation spontanée peuvent orienter vers une infection à point de départ pulmonaire(3).

Aucun signe respiratoire ne peut être considéré comme spécifique d'une atteinte pulmonaire ; d'authentiques détresses respiratoires peuvent être le signe d'appel d'une septicémie sur cathéter.

De même, les signes digestifs (ballonnement, résidu gastrique) peuvent orienter vers une infection à point de départ digestif. Mais toute infection peut s'accompagner chez les nouveau-nés d'une symptomatologie digestive sans atteinte infectieuse du tube digestif(3).

Les septicémies, les infections respiratoires et les infections gastro-intestinales rendent compte de la majorité des infections nosocomiales néonatales .Les septicémies en représentent 15 à 30 %, leur symptomatologie est polymorphe et non spécifique (apnée, bradycardie, instabilité thermique, distension abdominale, augmentation des résidus gastriques) (2), cette symptomatologie est d'autant moins bruyante qu'il s'agit d'un *Staphylococcus epidermidis*(2).

Au plan biologique, aucun signe biologique n'a une spécificité et une sensibilité parfaite. Cependant, la protéine C réactive (CRP) semble être un bon marqueur(3). En cas de septicémie, l'urgence de l'antibiothérapie ne permet pas de renouveler l'hémoculture ; une seule hémoculture positive garde toute sa valeur en présence d'un contexte clinico-biologique d'infection(3).

Devant les difficultés à affirmer l'origine d'un état septicémique chez un nouveau-né porteur d'un cathéter veineux central (CVC) sans prendre le risque d'enlever un

abord vasculaire indispensable, les hémocultures quantitatives permettent de confirmer l'infection nosocomiale et de l'imputer au cathéter lorsque la concentration des germes retrouvée dans les hémocultures transcathéters est de cinq à dix fois supérieure à celle retrouvée en périphérie(2) .

Ces septicémies sont généralement à *Staphylococcus aureus* et *Epidermidis* et se compliquent souvent de localisations secondaires (endocardite, méningite) qu'il faut rechercher de principe, surtout si les hémocultures restent positives 72 heures après un traitement antibiotique approprié(20).

Certains *Staphylococcus aureus* par la sécrétion de toxines peuvent être responsables de lésions cutanées exfoliatives ou de lésions bulleuses (Staphylococcies pleuropulmonaires). Dans ces cas, les hémocultures sont habituellement négatives(20). Quant aux septicémies déterminées par les bacilles Gram négatif(BGN), elles sont particulièrement fréquentes en cas de terrain débilité (prématurité, etc.)(20).

Les pneumopathies nosocomiales représentent 20 à 35 % des infections nosocomiales bactériennes, elles sont dues essentiellement à *Staphylococcus aureus*(3). La symptomatologie clinique est sans spécificité, l'altération des échanges gazeux avec l'apparition d'une oxygène-dépendance, la modification des images radiologiques ou l'apparition d'une atteinte parenchymateuse doivent faire évoquer le diagnostic(3). La mise en œuvre d'un diagnostic bactériologique (la culture quantitative du prélèvement trachéal) s'avère indispensable devant tout nouveau-né suspect de pneumopathie nosocomiale(3).

L'amélioration de la symptomatologie sous antibiotique est un élément important du diagnostic rétrospectif d'infection(27).

La présentation clinique, radiologique et biologique des infections pulmonaires à légionelles ne diffère pas de celles d'autres pneumopathies nosocomiales, bien que classiquement on observe volontiers diarrhée, troubles de conscience, myalgies voire rhabdomyolyse. Le délai de mise en route du traitement est un élément important du pronostic. La mortalité est lourde.

Le diagnostic repose sur l'immunofluorescence de l'aspiration bronchique. La culture des prélèvements respiratoires demande l'utilisation de milieux spéciaux. La sérologie reste le moyen de diagnostic le plus souvent utilisé mais ne permet qu'un diagnostic tardif. (27)

Au cours des infections nosocomiales virales à VRS, la symptomatologie survient en général après cinq à sept jours, dominée par la survenue d'apnée qui peut être sévère et nécessite la ventilation assistée dans un tiers des cas(18). Le diagnostic est confirmé par la recherche de VRS dans les sécrétions nasopharyngées. (18)

L'entérocolite nécrosante (NEC) (6) est une maladie néonatale se présentant sous la forme d'une atteinte intestinale sévère conduisant, dans certains cas, à une perforation intestinale, voire au décès. Elle apparaît en général au cours de la deuxième à troisième semaine de vie et représente 8 à 12% des infections

néonatales chez les enfants de poids de naissance inférieur à 1500 g. La définition de la NEC selon les critères du CDC combine une description clinique et une anomalie radiologique (Tableau 1a), tout comme la classification de Bell fréquemment utilisée par les néonatalogies (Tableau 1b).

Tableau 1a: Entérocolite nécrosante (NEC): Critères selon les Centers for Diseases Control and Prevention (USA)

L'entérocolite nécrosante du nouveau-né doit satisfaire aux critères suivants :

°Deux des signes suivants (toute autre cause évidente étant écartée) :

- Vomissement.
- Ballonnement abdominal.
- Résidu gastrique.

ET

Présence de sang persistant macroscopiquement ou macroscopiquement dans les selles.

ET

Un des anomalies radiologiques suivantes :

- a. Pneumopéritoine.
- b. Pneumatose intestinale.
- c. Anses intestinales « figées » sur le grêle

Tableau 1b: Critères de définition de la NEC selon Bell :

Stade I : NEC suspectée :

1. Clinique non spécifique, incluant apnée, bradycardie, léthargie et instabilité thermique.
2. Statues digestif : résidus gastriques et recherche de sang dans les selles positive.
3. Radiologie : normale ou non spécifique.

Stade IIA : NEC légère :

1. Clinique : Idem stade I.
2. Statues digestif : distension abdominale avec ou sans sensibilité, bruits abdominaux absents et perte de sang dans les selles.
3. Radiologie : iléus avec anses dilatées et pneumatoses intestinales focales.

Stade IIB : NEC modérée :

1. Clinique : acidose modérée et thrombocytopenie
2. Statues digestif : œdème de la paroi abdominale, sensibilité à la palpation avec ou sans masse palpable.
3. Radiologie : pneumatose importante et ascite. Présence possible d'air dans la veine porte intra-hépatique.

Stade IIIA : NEC avancée :

1. Acidose respiratoire et métabolique, ventilation assistée pour apnée, hypotension, anurie, neutropénie, coagulation intravasculaire disséminée.
2. Statues digestif : œdème diffus, abdomen érythémateux et induré.
3. Radiologie : ascite importante et anses sentinelle persistante sans perforation.

Stade IIIB : NEC avancée :

1. Clinique : détérioration des signes vitaux et des paramètres para cliniques, choc et instabilité électrolytique.
2. Statues digestif et radiologique : signes de perforation.

Adapté de : Kliegman RM. J Pédiatrie 1990; 117:836

En raison " d'épidémies " de NEC, une possible cause infectieuse est envisagée et activement recherchée. Cependant, en l'état actuel des connaissances, aucun pathogène unique n'a pu être identifié. Une bactériémie associée à la NEC, retrouvée dans environ 1/3 des cas, a permis, dans plusieurs séries, d'identifier des germes très différents (bactéries, virus, champignons), sans démontrer un lien de causalité avec la NEC, et interprétée le plus souvent comme une pullulation opportuniste momentanée.(16)

Le pronostic de NEC dépend principalement de l'apparition d'une perforation intestinale, qui est accompagnée d'une mortalité de 20 à 40%. Les obstructions intermittentes ou subaiguës séquellaires sont retrouvées dans environ 10 à 20% des cas.

Les infections fongiques systémiques gagnent de plus en plus d'intérêt également, la responsabilité de CVC est constamment évoquée(3). Les signes cliniques sont polymorphes et font rien de spécifique, marqués par des apnées, des bradycardies et une aggravation des signes respiratoires. Les signes biologiques font aucune spécificité mais sont dominés par l'hyperleucocytose et l'intolérance transitoire aux glucides(3)Le diagnostic est confirmé sur les résultats d'hémocultures spécifiques.

Au cours des septicémies candidosiques, les localisations secondaires sont fréquentes et, par ordre de fréquence décroissant, digestives, urinaires, pulmonaires, oculaires, méningées, ostéo-articulaires, cutanées et endocardiques. (3)L'atteinte digestive peut réaliser une œsophagite voire simuler cliniquement et radiologiquement le tableau d'entérocolite ulcéro-nécrosante(3).

L'atteinte rénale peut se manifester par une insuffisance rénale aiguë ; l'échographie rénale est d'un grand apport diagnostique lorsqu'elle objective l'existence de masse hyper-échogène au niveau des voies excrétrices sans cône d'ombre (3).

L'atteinte respiratoire réalise une bronchopathie mycélienne à foyers multiples, ces images posent un problème diagnostique difficile avec la dysplasie broncho-pulmonaire. Le diagnostic repose sur l'étude mycologique des prélèvements effectués par brossages télescopiques. Les hémocultures en milieu spécifique restent pratiquement toujours négatives (3). L'atteinte oculaire est fréquente, elle réalise une chorioretinite(3).

La persistance de fongémie malgré un traitement approprié doit faire rechercher une thrombose veineuse surinfectée au même titre qu'une endocardite candidosique(3).

XIII/ Traitement des infections nosocomiales :

XII.1. Curatif:

Il repose sur l'antibiothérapie. Le choix des antibiotiques utilisés dépend des conditions de survenue de l'infection et de l'écologie du service(3).

La présence d'un cathéter vasculaire impose l'utilisation d'un traitement anti-Staphylococcique. Par contre, la présence de signes abdominaux nécessite un traitement actif sur les germes Gram négatif avec l'utilisation d'une céphalosporine de troisième génération de type ceftazidime (100 mg/kg/j) ou l'imipénème (45 à 75 mg/kg/j) malgré l'absence d'autorisation de son utilisation chez l'enfant de moins de trois mois pour cet antibiotique (27).

Y. Aujard préconise à l'hôpital Robert-Debré (27) une triple antibiothérapie de type vancomycine, ceftazidime, plus aminoside en première intention. En fonction des résultats bactériologiques, le traitement doit ensuite être réduit à une double antibiothérapie, le plus souvent de type vancomycine plus aminosides. Le traitement est poursuivi pendant 10 jours à partir d'une réponse favorable clinique et biologique.

Une triple antibiothérapie anti-Staphylocoque est souvent retenue associant vancomycine, amikacine et rifadine. En cas de Staphylocoques résistants aux aminosides et à la rifadine, il est possible d'utiliser l'acide fusidique (30 mg/kg/j en trois fois par voie périphérique en surveillant la tolérance veineuse) (3).

En cas de résistance associée à l'acide fusidique, l'utilisation des quinolones est alors justifiée(3).

En cas d'entérobactéries sécrétrices de céphalosporinase comme certains Klebsielles ou Enterobactercloacee, on peut utiliser l'imipénème(3). Y Aujard propose en cas de septicémie à Staphylocoques chez le nouveau-né porteur d'un cathéter central de le retirer immédiatement s'il n'est pas indispensable. Si non, la situation clinique et bactériologique est réévaluée après 48 heures. Si l'évolution clinique est défavorable, le cathéter est retiré. Si un germe persiste, soit il s'agit d'un germe résistant au traitement en cours et le traitement est alors adapté, soit le germe est sensible et le cathéter est alors retiré (3).

XII.1.1.Proposition d'un protocole d'antibiothérapie pour Infection nosocomiale :

XII.1 .1.1.Antibiothérapie pour septicémie nosocomiale :

XII.1.1.1.1. Choix de l'antibiothérapie:

Le choix de l'antibiothérapie dépend des germes retrouvés habituellement dans le service, de leur sensibilité, des caractéristiques du nouveau-né et de l'antibiothérapie initiale(3). L'association d'antibiotiques est indiquée en cas de risque d'apparition de résistance (pyocyanique), en cas de nécessité d'une activité bactéricide du sérum

élevée (Entérocoque), en cas d'immunodépression (neutropénie), ou en cas de persistance d'une hémoculture positive malgré un seul antibiotique actif (3).

XII.1.1.1.2. Double antibiothérapie pour le Staphylocoque :

Lowy a montré que l'association in vitro de vancomycine, gentamycine et rifampicine avait un effet synergique sur le Staphylocoque résistant à la méthicilline. (3).

L'utilisation de la rifampicine n'a été évaluée que chez l'animal et aucune étude prospective n'a été réalisée chez le nouveau-né. De plus la rifampicine présente un risque hépatotoxique qui n'a pas été évalué chez le nouveau-né.

L'étude des pouvoirs bactéricides des antibiotiques montre parfois que la vancomycine seule est plus efficace qu'en association(3). De plus, les infections à Staphylocoques ne sont pas foudroyantes à la différence des infections à bacilles Gram négatif, aussi la bi ou tri-antibiothérapie ne s'impose donc pas.

Cependant, la monothérapie peut se discuter par le risque d'apparition d'entérocoque résistant à la vancomycine. C'est pourquoi la bi antibiothérapie doit théoriquement être maintenue en cas d'utilisation de la vancomycine pendant toute la durée du traitement. Mais le plus souvent, c'est un aminoside qui est associé.

La monothérapie peut donc être envisagée en cas de septicémie à Staphylocoque présentant une bonne évolution. Il n'y a pas d'argument pour imposer une durée d'antibiothérapie de plus de 10 jours dans les septicémies et compte tenu des problèmes de sélection de germe, on respectera un traitement d'une durée de 10 jours s'il a été d'emblée efficace. Seules les méningites justifient d'un traitement prolongé de 21 jours(3).

XII.1.1.2. Antibiothérapie pour entérocolite ulcéro-nécrosante :

La difficulté initiale est de distinguer les sepsis qui entraînent le plus souvent un iléus et donc des signes pouvant évoquer une entérocolite et les véritables entérocolites ulcéro-nécrosantes.

Dans un tiers des cas, on retrouve une hémoculture positive à Staphylocoque coagulase négatif ou à Bacille Gram négatif (21). Ces bactéries ne sont pas obligatoirement responsables de l'atteinte digestive même si ce sont des germes digestifs. La translocation intestinale peut être due aux lésions muqueuses épithéliales et à la stase digestive. Le traitement d'une septicémie par translocation digestive doit inclure une décontamination digestive par l'utilisation d'antibiotiques à forte excrétion biliaire. Y. Aujard propose l'association ticarcilline-acide clavulanique (Claventin®) plus aminosides, ou l'association ampicilline plus métronidazole plus céfotaxime plus aminosides. (3)

Il faut néanmoins aussi avoir en tête que le Staphylocoque coagulase négatif peut être associé à l'entérocolite (3). Il semble néanmoins raisonnable de proposer un traitement anti-staphylococcique en première intention.

Les bacilles Gram négatif sont habituellement sensibles au céfotaxime. Nous ne retenons plus le Claventin® dans l'immédiat compte tenu du risque digestif qu'il semble présenter en tout cas en anténatal (3). De plus, il est nécessaire de couvrir les germes anaérobies en cas de pneumatose digestive. On choisit donc l'association Vancomycine®, Claforan® et Flagyl®. (3)

Le risque de translocation est grand et l'inflammation digestive est liée au moins en partie à la pullulation de germes. Ces deux raisons font qu'on choisit de débiter désormais une antibiothérapie dès que le diagnostic d'entérocolite ulcéro-nécrosante est porté. (3)

XII.1.1.3. Antibiothérapie pour infections urinaires:

Dans 90 % des cas, c'est l'*Escherichia coli* qui est responsable de l'infection urinaire chez le nouveau-né à terme. Son traitement repose en première intention sur le céfotaxime et un aminoside pendant 10 jours(3).

En cas d'infection nosocomiale (5 % des infections nosocomiales en réanimation néonatale sont des infections urinaires), les germes sont variables mais on retrouve en premier lieu le *Staphylocoque coagulase négatif* et moins fréquemment le *Staphylococcus aureus*, le *Candida* et les bacilles Gram négatif(16). L'ECBU doit donc être réalisé en cas de suspicion d'infection nosocomiale. Le traitement sera le même que dans les septicémies nosocomiales puis sera adapté en fonction des germes retrouvés.

XII.1.1.4. Antibiothérapie pour pneumopathie nosocomiale chez le prématuré:

Les germes les plus souvent en cause sont le *Staphylocoque coagulase négatif*, le *Staphylocoque aureus* et les bacilles à Gram négatif (12). On peut proposer d'orienter le choix initial de l'antibiothérapie sur l'examen direct de l'aspiration trachéale (3).

L'antibiothérapie associant vancomycine et amikacine peut être proposée en première intention. En cas de présence de bacille Gram négatif, il conviendra d'associer, jusqu'aux résultats de la culture, du céfotaxime. La recherche de champignon sera systématique en raison de l'émergence des pneumopathies à *candida* chez les nouveau-nés de très petits poids de naissance.

XII.1.1.5. Antibiothérapie pour pneumopathie atypique :

Il ne s'agit pas d'infection nosocomiale mais d'une véritable infection materno-fœtale. Néanmoins, cette forme de pneumopathie est tardive entre une à deux semaines de vie et s'apparente initialement à une pneumopathie nosocomiale(3).

XII.1.1.5.1 *Chlamydia trachomatis* :

Le traitement comporte un macrolide de type érythromycine à 50 mg/kg/j pendant 10 à 14 jours chez le nouveau-né et ses parents. Dans les formes sévères on peut utiliser par voie parentérale une antibiothérapie par ciprofloxacine pendant les premiers jours du traitement surtout chez le nouveau-né ventilé. En cas de conjonctivite, on associe un macrolide per os et un collyre à la rifampicine(3).

XII.1.1.5.2 *Mycoplasme*:

Le traitement comporte un macrolide per os, de préférence la josamycine car plus efficace que l'érythromycine in vitro. Les formes sévères font appel au ciprofloxacine par voie intraveineuse pendant les premiers jours du traitement.

XII.1.1.Traitement des candidoses invasives :

Trois grandes familles constituent l'éventail du choix dans cette indication : amphotéricine B et ses dérivés, les azolés et les échinocandines. Poursuivre le traitement jusqu'au 14 jours à partir de la dernière hémoculture négative ou 4-6 semaines si atteinte d'organes (3)

XII.2.Traitement préventif:

« Au lieu de s'ingénier à tuer les microbes dans les plaies ne serait-il pas plus raisonnable de ne pas les introduire? » louis pasteur

XII.2.1.Actions valables en toutes circonstances

La prévention des infections nosocomiales nécessite un programme intégré, contrôlé, dont les éléments clés sont les suivants (3):

- limiter la transmission d'agents microbiens de patient à patient pendant les activités de soins directs par le lavage adéquat des mains et le port de gants, et en observant des pratiques et stratégies d'asepsie, d'isolement, de stérilisation, et de désinfection.
- maîtriser les risques infectieux liés à l'environnement.
- protéger les patients par l'usage approprié d'anti infectieux à titre prophylactique, par l'alimentation et par les vaccinations.
- limiter le risque d'infection endogène par la réduction des gestes invasifs et par la promotion d'un usage optimal des anti-infectieux.
- surveiller les infections, identifier et maîtriser les flambées.
- assurer la prévention des infections chez les membres du personnel.
- renforcer les pratiques de soins et assurer la formation continue du personnel.

Tous les professionnels de santé : médecins, infirmiers, thérapeutes, pharmaciens et autres, doivent être impliqués dans la lutte contre les infections nosocomiales.

XII.2.1.1.Réduction de la transmission de personne à personne :

XII.2.1.1.1. Décontamination des mains :

Le rôle des mains dans la transmission des infections nosocomiales a été largement démontré et peut être réduit par une hygiène appropriée (3).

L'observance du lavage des mains est cependant dans bien des cas sous-optimale, pour diverses raisons :

- absence d'installation facilement accessible,
- ratio personnels/patients élevé,
- allergie aux produits de lavage des mains,

- connaissance insuffisante des risques et des procédures,
- durée de lavage recommandée trop longue,
- manque de temps.

XII.2.1.1.1.1. Exigences optimales en matière de lavage des mains (3) :

Pour le lavage des mains :

- **Eau courante** : vastes lavabos d'entretien facile, avec dispositifs anti-éclaboussures et fonctionnement « mains libres ».
- **Produits** : savon ou antiseptique, selon la procédure.
- Possibilité de séchage sans contamination (serviettes à usage unique si possible).

Pour la désinfection des mains :

- Désinfectants spécifiques pour les mains : frictions alcooliques avec des gels antiseptiques et émollients qui peuvent être appliqués sur les mains nettoyées.

XII.2.1.1.1.2. Procédures :

Les bijoux doivent être enlevés avant le lavage. Les procédures d'hygiène simples peuvent être limitées aux mains et aux poignets ; les procédures chirurgicales comprennent les mains et les avant-bras.

XII.2.1.1.1.3. Disponibilité des ressources :

Le matériel et les produits ne sont pas également accessibles dans tous les pays ou établissements de soins. Une certaine flexibilité au niveau des produits et procédures ainsi qu'une prise en compte des besoins locaux amélioreront l'observance. Dans tous les cas on appliquera la procédure maximale possible.

XII.2.1.1.2. Hygiène personnelle (3) :

Tous les membres du personnel doivent observer une bonne hygiène personnelle. Les ongles seront propres et coupés court. Le port de faux ongles ne sera pas autorisé. Les cheveux devront être courts ou attachés. La barbe et la moustache seront propres et taillées court.

XII.2.1.1.3. Tenue vestimentaire(3) :

XII.2.1.1.3.1. Vêtements de travail :

Le personnel peut normalement porter un uniforme ou des vêtements ordinaires et une blouse blanche. La tenue de travail devra être changée après exposition au sang ou si elle est mouillée par suite d'une transpiration excessive ou d'une exposition à des liquides.

XII.2.1.1.3.2.Chaussures :

Dans les unités aseptiques et les salles d'opération, le personnel devra porter des chaussures réservées à cet usage, qui devront être faciles à nettoyer.

XII.2.1.1.3.3.Coiffes :

Dans les unités aseptiques, les salles d'opération ou pour pratiquer des gestes invasifs, le personnel devra porter une coiffe ou un capuchon couvrant entièrement les cheveux.

XII.2.1.1.4.Masques (3) :

Les masques en coton, en gaze ou en papier sont inefficaces. Les masques en papier avec un matériau synthétique filtrant constituent une barrière efficace contre les micro-organismes.

XII.2.1.1.5.Gants (3) :

Des gants sont utilisés dans les situations suivantes:

- **Protection des patients** : le personnel doit porter des gants stériles pour la chirurgie, les soins aux patients immunodéprimés, les gestes invasifs sur des cavités. Des gants non stériles doivent être portés pour tous les contacts avec les patients lorsque les mains risquent d'être contaminées, ou pour tout contact avec les muqueuses.

- **Protection du personnel** : le personnel doit porter des gants non stériles pour les soins aux patients porteurs de maladies transmissibles par contact, et pour pratiquer des bronchoscopies ou examens similaires.

Il faut se laver les mains lorsqu'on enlève ou qu'on change les gants.

Les gants à usage unique ne doivent pas être réutilisés.

XII.2.1.2.Prévention de la transmission par l'environnement (3) :

Pour réduire au minimum la transmission de microorganismes à partir du matériel ou de l'environnement, des méthodes de nettoyage, de désinfection et de stérilisation adéquates doivent être mises en place.

XII.2.1.2.2.1. Nettoyage de l'environnement hospitalier :

Un nettoyage de routine est nécessaire pour assurer un environnement hospitalier d'une propreté visible, et exempt de poussière et de saleté.

Quatre-vingt-dix pour cent des micro-organismes se trouvent dans la poussière visible(3), et le but du nettoyage de routine est d'éliminer cette poussière. Ni le savon ni les détergents ne possèdent d'activité antimicrobienne, et le processus de nettoyage repose essentiellement sur l'action mécanique.

XII.2.1.2.2.2. Utilisation d'eau chaude/surchauffée :

Une alternative à la désinfection pour le nettoyage de certains objets consiste à utiliser de l'eau très chaude.

XII.2.1.2.2.3. Désinfection du matériel utilisé par le patient :

La désinfection élimine les micro-organismes sans stérilisation complète, pour empêcher leur transmission d'un patient à l'autre. Les procédures de désinfection doivent (3) :

- répondre aux critères de destruction des microorganismes.

- avoir un effet détergent.
- agir indépendamment du nombre de bactéries présentes, de la dureté de l'eau ou de la présence de savon ou de protéines (qui inhibent l'action de certains désinfectants).

Pour être acceptables dans un environnement hospitalier, les produits doivent également être :

- faciles à utiliser.
- non volatils.
- non nocifs pour le matériel, le personnel ou les patients.
- dépourvus d'odeurs désagréables.
- efficaces assez rapidement.

XII.2.1.2.2.4 Stérilisation (3) :

La stérilisation est la destruction de tous les microorganismes. La stérilisation est obtenue par des moyens physiques ou chimiques.

- Elle est requise pour les dispositifs médicaux pénétrant dans des sites anatomiques stériles, et pour tous les liquides et médicaments destinés à la voie parentérale.
- Pour le matériel réutilisable, la stérilisation doit être précédée d'un nettoyage pour enlever les souillures visibles.
- L'objet doit être enveloppé pour être stérilisé. Seuls les objets stérilisés enveloppés peuvent être qualifiés de stériles.

XII.2.1.3. Contrôle de l'utilisation des antibiotiques (3):

Pour prévenir le développement de la résistance des bactéries à ces traitements. D'après les études les plus récentes aux Etats-Unis et en Europe, au moins 30% des prescriptions d'antibiotiques sont inutiles ou inadéquates (choix de l'antibiotique, dose inadaptée...). Cette mesure demande une information et une sensibilisation non seulement des médecins mais des patients, donc du grand public, trop souvent demandeurs d'antibiotiques par manque d'information. Il existe maintenant des tests permettant au médecin de savoir rapidement si l'infection est bactérienne ou virale. Dans ce dernier cas, les antibiotiques sont inutiles.

XII.2.2.Actions spécifiques (voir tableau)

| Risque infectieux | Mesures préventives | Surveillance et dépistage |
|------------------------------------|---|--|
| Infections urinaires | <ul style="list-style-type: none"> °Eviter de sonder inutilement : ne pas faire du sondage vésical un geste banal pour le confort du personnel soignant voire du malade. °Sonder dans les strictes conditions d'asepsie. °Maintenir un système clos (interdiction formelle de déconnecter la sonde vésicale du système de drainage) °Soins de sonde et toilette uro-génitale tous les jours avec une solution antiseptique. °Instaurer un drainage vésical déclive en permanence pour éviter toute stase urinaire. °Manipulations aseptiques au niveau de la sonde (vidange de la poche de recueil notamment). °Procéder à l'ablation de toute sonde vésicale dès qu'elle n'est plus formellement indispensable. | <ul style="list-style-type: none"> °température °aspect des urines (urines troubles, fétides) °Bandelette urinaire tous les jours ; si nitrites et leucocytes positif ? °ECBU |
| Pneumopathies | <ul style="list-style-type: none"> °Changement du filtre antibactérien toutes les 48h. °Aspirations de l'oropharynx et du nasopharynx à réaliser régulièrement après avoir effectué des lavages avec du sérum physiologique. °Les aspirations bronchiques sont à effectuer en fonction de l'état d'encombrement bronchique, en utilisant la technique " non contact " (utilisation de sondes stériles et de compresses stériles). °Les canules de trachéotomie doivent être changées dans de strictes conditions d'asepsie. | <ul style="list-style-type: none"> °Température °Aspect et abondance des aspirations °Constantes respiratoires (saturation en O₂, coloration cutanée) °Radio pulmonaire °+/- fibroscopie bronchique (acte médical) |
| Infections sur cathéter vasculaire | <ul style="list-style-type: none"> °Mettre en place le dispositif intra vasculaire dans de strictes conditions d'hygiène et d'asepsie (acte médical) °Protéger par un pansement occlusif stérile daté (réfection toutes les 72h) °Tout pansement souillé ou non occlusif doit être changé sans délai °Changer l'ensemble des tubulures toutes les 72h (changement quotidien de la tubulure de | <ul style="list-style-type: none"> °Température. °Etat local (écoulement purulent) °+/- prélèvement bactériologique et mise en culture du cathéter. |

| | | |
|--------------------------------------|---|---|
| | <p>nutrition parentérale)</p> <p>°Procéder à l'ablation du matériel dès qu'il n'est plus strictement indispensable.</p> | |
| <p>Infections du site opératoire</p> | <p>°Préparation locale avant le bloc.</p> <p>°Réfection des pansements avec hygiène et asepsie.</p> | <p>°Température.</p> <p>°Etat local (écoulement purulent ?).</p> <p>°Si Redon : quantité et aspect des sécrétions</p> <p>°+/- prélèvement bactériologique et mise en culture du Redon</p> |
| <p>Entérocolite nécrosante</p> | <p>°Renforcer l'observance à l'hygiène des mains</p> <p>°Port de gant en cas de contact avec tout liquide biologique.</p> <p>°Si plusieurs cas : isolement voire étude épidémiologique.</p> | <p>°Paramètre hémodynamique</p> <p>°Recherche de sang dans les selles</p> <p>°ASP.</p> |

Adapté de : Kliegman RM. J Pédiatrie 1990; 100

Etude épidémiologique :

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. Matériel et méthodes :

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 plus de 48 heures durant une période de 1an (du 1er janvier au 31 décembre 2011).

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 hospitalisés dans l'unité durant la période d'étude séjourné plus de 48 heures, présentant des signes d'infection nosocomiale selon les critères de CDC d'Atlanta adapté à notre contexte.

Définition des témoins :

Les nouveau-nés hospitalisés durant la même période d'hospitalisation des nouveau-nés infectés et qui ne présentent pas des signes en faveur d'

- **Critères d'exclusion :**

- Les nouveau-nés séjournés moins de 48h sont exclus de l'étude.
- Les infections dites mineures, telles que les conjonctivites ou les infections cutanées, n'ont pas été retenues

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 : les antécédents de la mère (Age, parité, déroulement de grossesse) ; concernant le nouveau-né : nom, prénom, âge à l'entrée, type de pathologie à l'entrée, durée de séjour, procédures invasives utilisées et leur durée (intubation, trachéotomie, cathétérisme veineux), thérapeutiques administrées (antibiotiques, sédatifs,) et devenir du patient.

Une seconde fiche, comprenant les informations suivantes, a été remplie pour tout épisode d'infection néonatale, acquise dans l'unité : date de survenue, site infectieux, les signes cliniques en faveur d'apparition d'infection nosocomiale (Changement de comportement, changement de teinte, aggravation inexplicée, et la variation de la température) ainsi les signes biologiques basés sur la variation CRP le taux des globules blancs et les résultats de la ponction lombaire.

3/ Résultats :

1-La répartition des cas selon les ATCD du nouveau-né :

1. **Le sexe :** le Sexe- Ratio H/F =29/15=1,93 avec une prédominance masculine (Figure 01, Tableau 01)

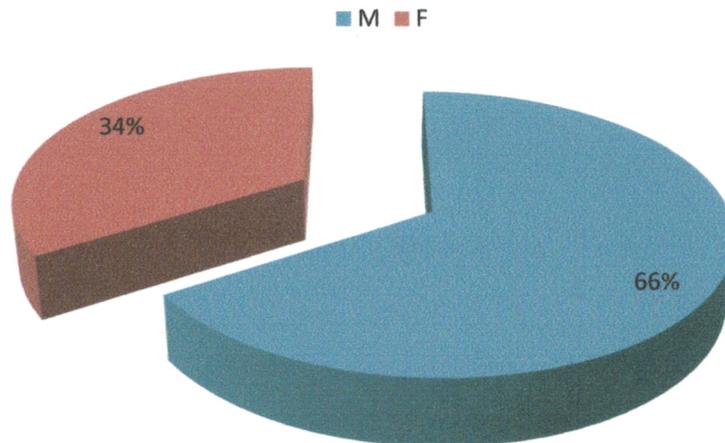


Figure 1: la répartition des cas infectés selon le sexe

Tableau 01 : tableau croisé montrant la répartition de sexe par rapport aux cas infectés

| | Non infecté N (%) | Infecté N (%) | Total N (%) | X ² | P | OR | IC à 95% |
|-------|----------------------|------------------|----------------|----------------|---|------|--------------|
| Sexe | | | | | | | |
| M | 27 (61,4) | 29 (65,9) | 56 (63,6) | NS | - | ,822 | ,344 - 1,961 |
| F | 17 (38,6) | 15 (34,1) | 32 (36,4) | | | | |
| Total | 44 (100) | 44 (100) | 88 (100) | | | | |

M, Masculin, F, Féminin ; N, effectifs ; X₂, Khi-deux ; P, Signification à 95%, OR, Odds Ratio ; IC à 95%, Intervalle de Confiance à 95%

Il n'Ya pas une différence significatif entre les 2 sexes dans l'atteinte par une infection nosocomiale.

Le X₂ n'est pas significatif avec un OR=0,822.

2. L'âge :

Tableau 02 : tableau montrant la moyenne d'âge de la population étudiée.

| | | N | moyenne | IC à 95% de la moyenne | F | P |
|---------|-------------|----|---------|------------------------|------|------|
| Age (j) | Non Infecté | 44 | 2,02 | ,76 - 3,29 | ,043 | ,837 |
| | Infectés | 44 | 1,84 | ,60 - 3,08 | | |
| | total | 88 | 1,93 | 1,06 - 2,80 | | |

N, effectifs, IC à 95%, Intervalle de Confiance à 95% ; F, test de Fischer ; P, Signification

L'Age moyen d'hospitalisation des nouveau-nés infectés et non infecté est (1.84, IC_{95%} : ,60 - 3,08 vs 2,02 IC_{95%} : ,76 - 3,29) avec sans aucune différence entre les deux groupes (F=0.043, P=,837) et un âge moyenne d'hospitalisation de la population de notre étude est 1,93 IC_{95%} : 1,06 - 2,80 (Tableau 02).

3. Les autres paramètres anthropométriques :

• Le poids :

Tableau 03 : le poids de naissance des nouveau-nés

| | | N | moyenn e | IC à 95% pour la moyenne | F | P |
|-----------|-------------|----|-------------|-----------------------------|-------|------|
| Poids (g) | Non Infecté | 44 | 3100,0 0 | 2855,10 - 3344,90 | 4,203 | ,043 |
| | Infectés | 44 | 2703,4 1 | 2399,73 - 3007,09 | | |
| | Total | 88 | 2901,7 0 | 2705,95 - 3097,46 | | |

N, effectifs ; IC à 95%, Intervalle de Confiance à 95% ; F, test de Fischer ; P, Signification

Le poids de naissance moyen des nouveau-nés infectés et non infecté est (1.84, IC_{95%} : ,60 - 3,08 vs 2,02 IC_{95%} : ,76 - 3,29) avec une différence significatif entre les deux groupes (F=4.203, P=0.043) et un poids moyen d'hospitalisation de la population de notre étude est 2901,70g IC_{95%} : 2705 ,95 - 3097,46 (Tableau 03).

Après une stratification du poids de naissance en deux strates petit poids de naissance ($\leq 1500g$) et poids de de naissance normal ($>1500g$) le résultat se résume dans le tableau suivant :

Tableau 04 : la répartition des nouveau-nés en fonction du poids de naissance et le statut infecté non infecté

| | Témoin N (%) | Cas N (%) | Total N (%) | X ₂ | P | OR | IC à 95% |
|--------------------|-----------------|---------------|----------------|----------------|------|-------|----------|
| Poids de naissance | | | | | | | |
| >1500g | 35 (79,54) | 26 (59,09) | 61(69,31) | ,935 | ,334 | 1,892 | ,512-7 |
| <1500g | 9(20,45) | 18 (40,9) | 27(30,68) | | | | |
| Total | 44 (100) | 44 (100) | 88 (100) | | | | |

N, effectifs ; X₂, Khi-deux ; P, Signification à 95% ; OR, Odds Ratio ; IC à 95%, Intervalle de Confiance à 95%

La fréquence des nouveau-nés de petit poids de naissance infectés et non infecté est (40,9 vs 20,45) sans différence significatifs entre les deux groupes X₂= 0.935, P=10.33, OR =1.9, IC_{95%} : 0.512-7

- **La taille :**

Tableau 05 : la taille de naissance des nouveau-nés

| | | N | moyenne | IC à 95% pour la moyenne | F | P |
|----------------|--------------|----|---------|-----------------------------|------|------|
| taille (cm) | Non Infectés | 44 | 47,82 | 46,59 - 49,05 | 4,67 | ,034 |
| | Infectés | 44 | 45,43 | 43,57 - 47,29 | | |
| | Total | 88 | 46,63 | 45,50 - 47,75 | | |

N, effectifs ; IC à 95%, Intervalle de Confiance à 95% ; F, test de Fischer ; P, Signification

La taille de naissance moyenne des nouveau-nés infectés et non infecté est (45,43, IC_{95%} : 43,57 - 47,29 vs 47,82 IC_{95%} : 46,59 - 49,05), avec une différence significatif entre les deux groupes (F=4.7, P=0.034) et une taille moyenne d'hospitalisation de la population de notre étude est 1,93 IC_{95%} : 1,06 - 2,80 (Tableau 05).

- **Le périmètre crânien :**

Tableau 0 6: le périmètre crânien de naissance des nouveau-nés

| | | N | moyenn e | IC à 95% pour la moyenne | F | P |
|---------|--------------|----|-------------|-----------------------------|-----------|------|
| PC (cm) | Non Infectés | 44 | 33,977 | 33,329-34,625 | 5,13 6 | ,026 |
| | Infectés | 44 | 32,686 | 31,738-33,635 | | |
| | Total | 88 | 33,332 | 32,752- 33,911 | | |

N, effectifs ; IC à 95%, Intervalle de Confiance à 95%, F, test de Fischer ; P, Signification

Le périmètre crânien de naissance moyen des nouveau-nés infectés et non infecté est (32,68, IC_{95%} : 31,73 - 33,63 vs 33,97 IC_{95%} : 33,33 - 34,62) avec une différence significatif entre les deux groupes (F=5.13, P=0.026) et un périmètre crânien moyen d'hospitalisation de la population de notre étude est 33,33 IC_{95%} : 32,75 - 33,911 (Tableau 06).

Tableau 07 : la répartition des nouveau-nés en fonction du périmètre crânien de naissance et le statut infecté non infecté

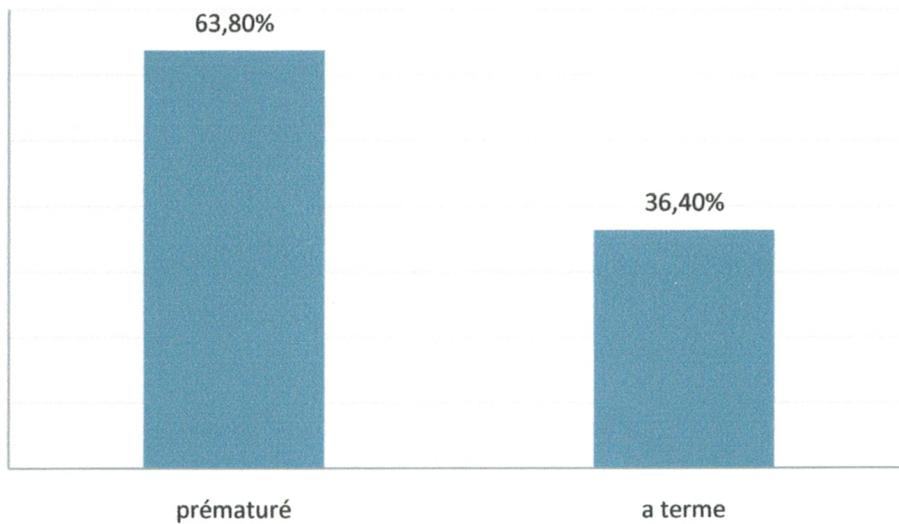
| | Témo in N (%) | Cas N (%) | Total N (%) | X ₂ | P | OR | IC à 95% |
|-------|---------------------|--------------|----------------|----------------|------|-----|-----------|
| PC | | | | | | | |
| >= 33 | 32 (36,36) | 25 (28,40) | 57 (64,77) | 5,8 | ,016 | 3,8 | 1,23 - 12 |
| < 33 | 12 (13,63) | 19 (21,59) | 31 (35,22) | | | | |
| Total | 44(100) | 44 (100) | 88 (100) | | | | |

PC, Périmètre Crânien ; N, effectifs ; X₂, Khi-deux ; P, Signification à 95% ; OR, Odds Ratio ; IC à 95%, Intervalle de Confiance à 95%

La fréquence des nouveau-nés de petit périmètre crânien de naissance infectés et non infecté est (21,6 vs 28,40) sans différence significatifs entre les deux groupes X₂= 5,8, P=0,016, OR =3,8, IC_{95%} : 1,23-12 (tableau : 07)

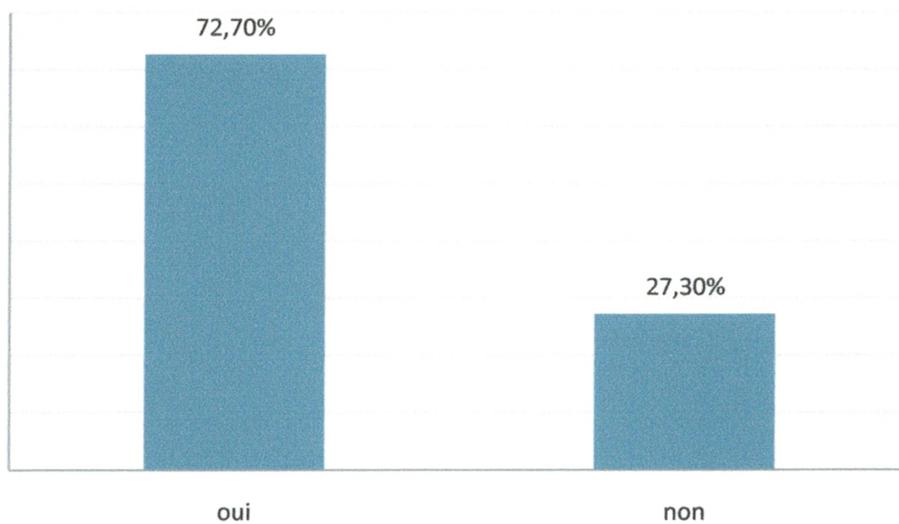
2-Répartition des cas selon le terme de grossesse :

Figure 2: répartition des cas selon le terme de grossesse



- **La répartition selon la sévérité de la prématurité**

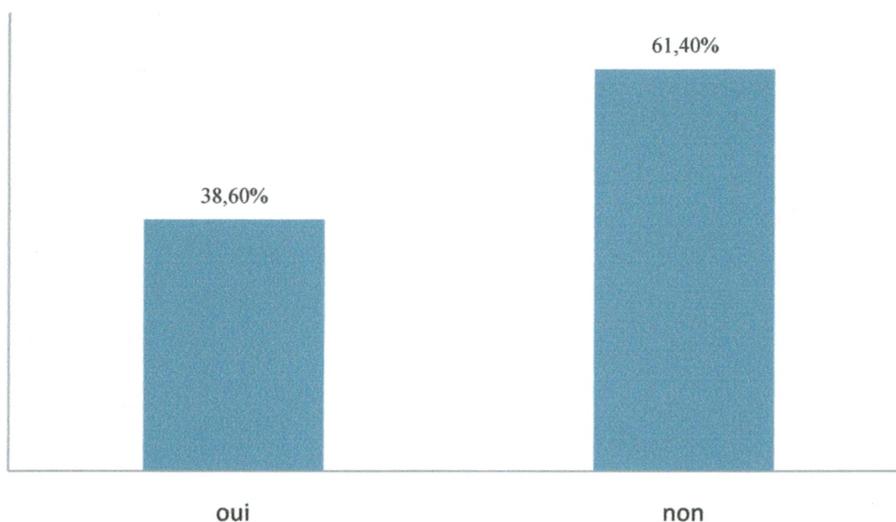
Figure 3: La répartition selon la sévérité de la prématurité



3-la répartition des cas selon le Dg d'entrée :

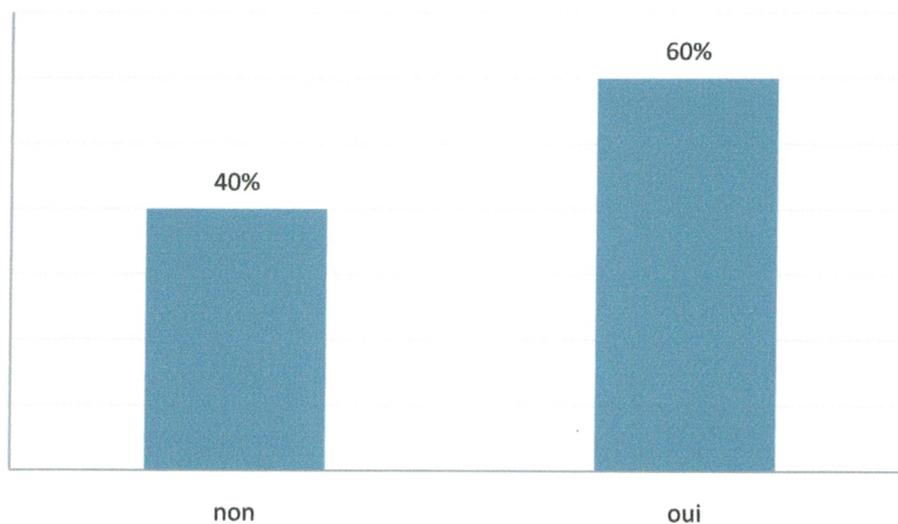
- **Syndrome de détresse respiratoire :**

Figure04 : Répartition des cas selon la présentation d'un Syndrome de Détresse Respiratoire a l'admission



- **Cause infectieuse :**

Figure 05 : Répartition des cas selon la présentation d'une cause infectieuse à l'admission.

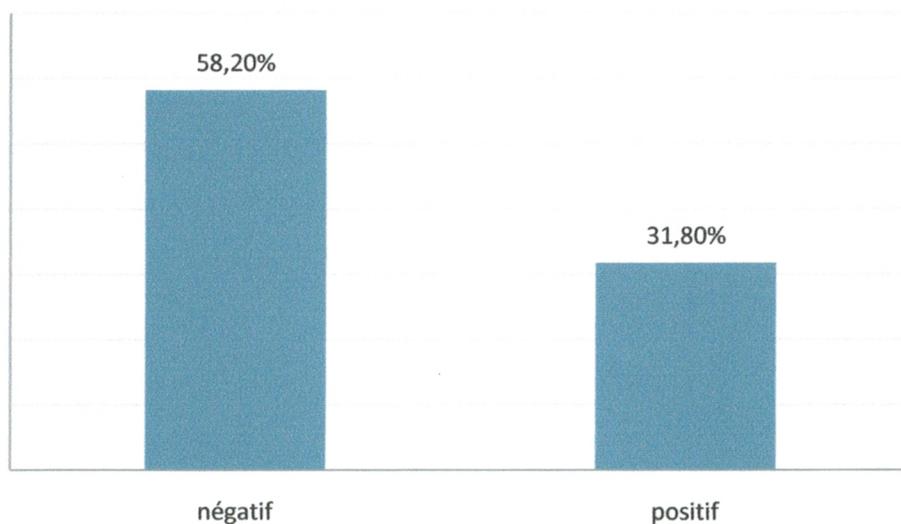


4-la répartition selon les ATCD de la mère :

100% des mères des nouveau-nés étudiés sont issus d'une grossesse bien suivie.

- **Notion d'infection chez la mère pendant la grossesse**

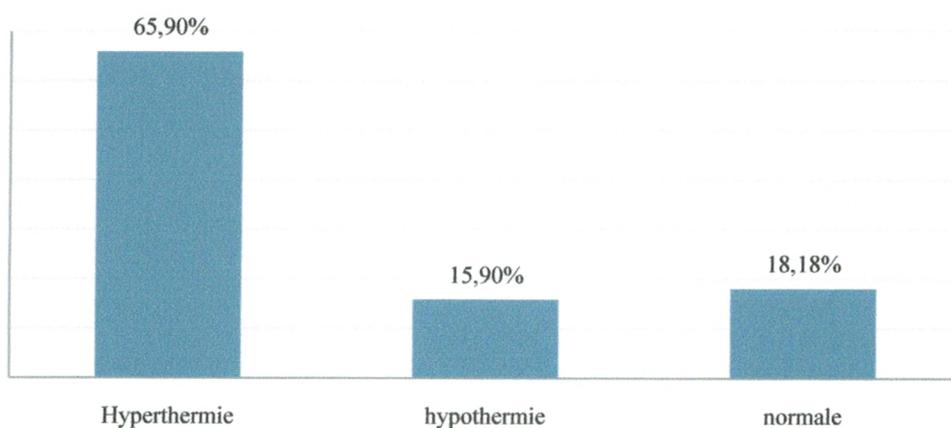
Figure 06 : Répartition des cas selon la notion d'infection materno-fœtale.



5-répartition des cas selon le Dg clinique d'une infection nosocomiale :

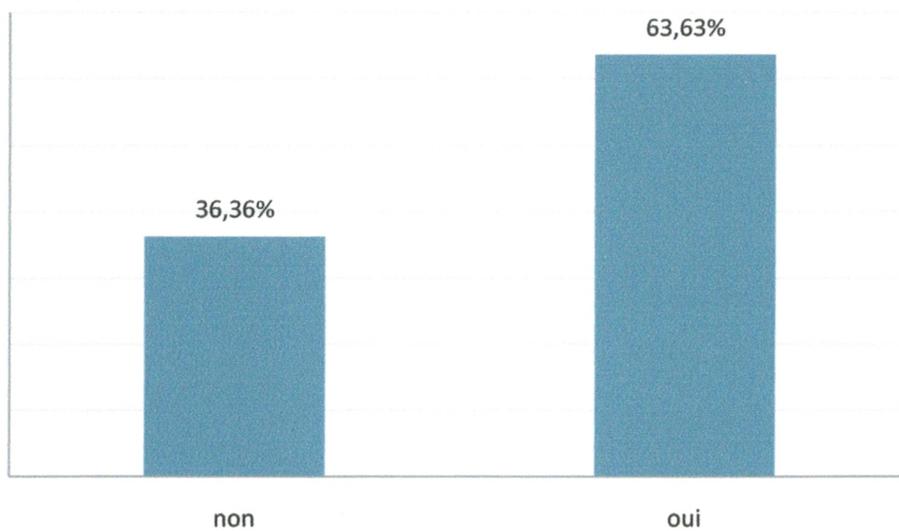
- **La température :**

Figure 07 : Répartition selon la variation de Température



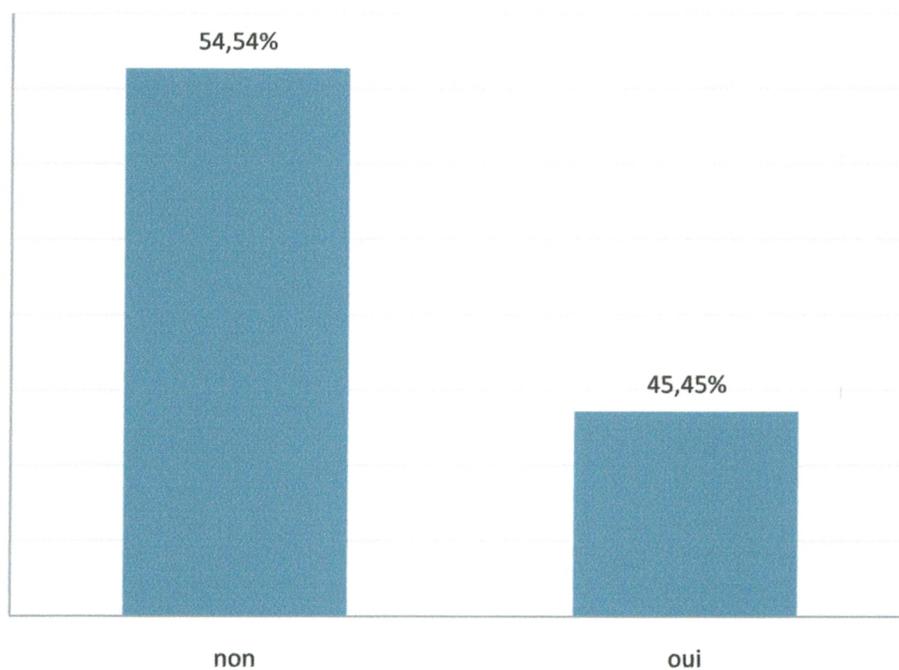
- **Le changement de comportement :**

Figure 08 : Répartition des cas selon le changement de comportement



- **L'aggravation inexplicée :**

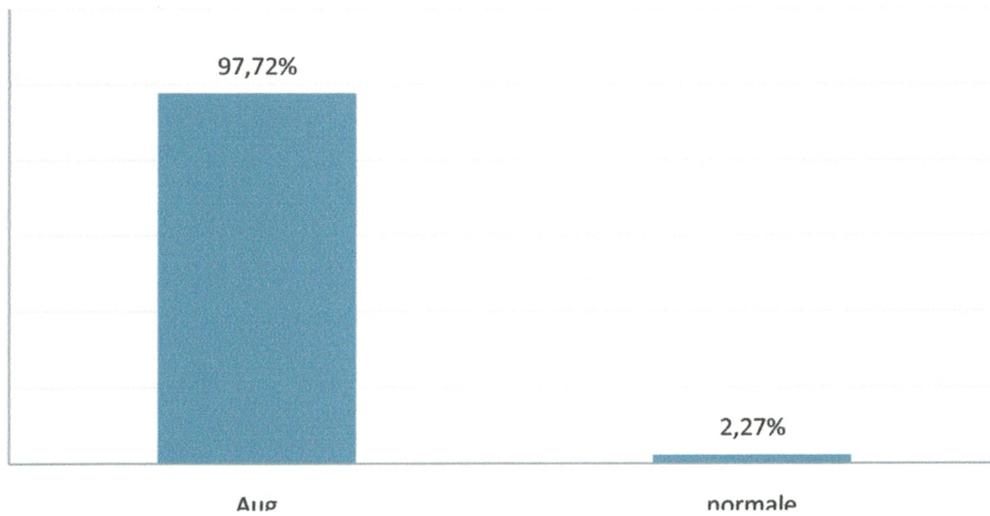
Figure 09 : Répartition des cas selon l'aggravation inexplicée



6-Répartition des cas selon Dg biologique :

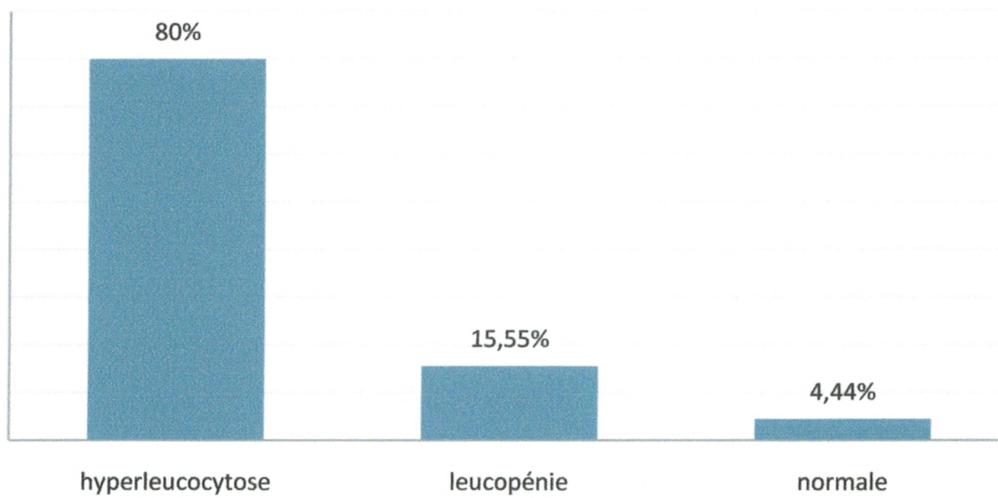
- La variation CRP :

Figure10 : Répartition des cas selon la variation CRP



- Le taux des GB :

Figure 11: Répartition des cas selon le taux des GB



7-la répartition selon les facteurs de risque pendant l'hospitalisation :

- **Voie veineuse périphérique (VVP) :**

Tous les nouveau-nés hospitalisés ont subi une VVP pour éventuelle TRT .

- **L'intubation :**

Les cas étudiés n'étaient pas intubés

- **Sonde de gavage :**

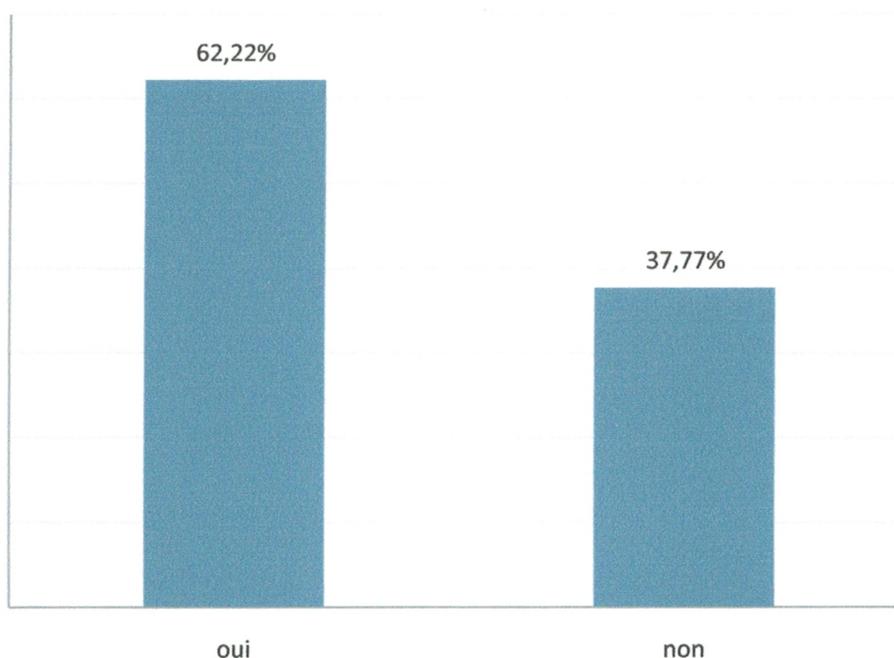
Tableau : tableau croisé montrant le lien infection nosocomiale et gavage

| | Non infecté N (%) | Infecté N (%) | Total N (%) | X ₂ | P | OR | IC à 95% |
|--------|----------------------|------------------|----------------|----------------|---|------|-------------|
| gavage | | | | | | | |
| oui | 37 (84,1) | 27 (61,4) | 34 (38,6) | 19,172 | - | 8,39 | 3,056-23,05 |
| non | 7 (15,9) | 17 (38,6) | 54 (61,4) | | | | |
| total | 44 (100) | 44 (100) | 88 (100) | | | | |

N, effectifs ; X₂, Khi-deux ; P, Signification à 95% ; OR, Odds Ratio ; IC à 95%, Intervalle de Confiance à 95%

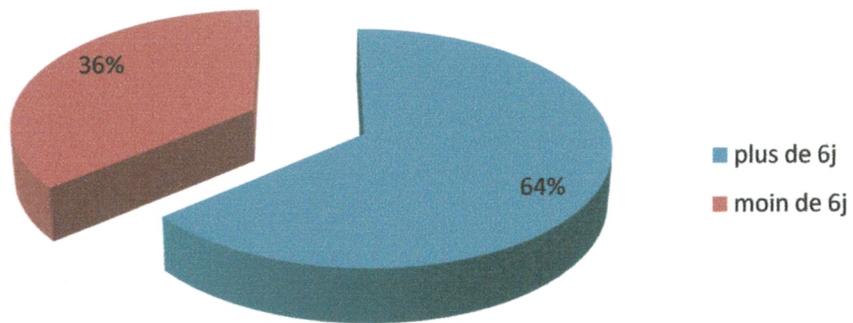
La fréquence des nouveau-nés qui ont subi une sonde gavage infectés et non infecté est (61,4 vs 38,6) sans différence significatifs entre les deux groupes X₂= 19,17, OR =8,39, IC_{95%} : 3,056-23,05

Figure 12 : Répartition des cas selon l'utilisation de la sonde de gavage



- La durée d'hospitalisation :

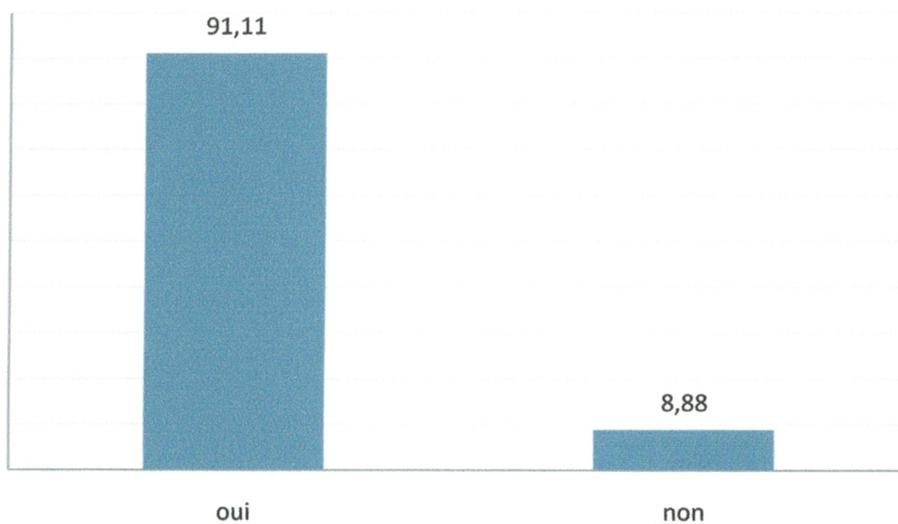
Figure 13 : Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation



8-La répartition des cas selon le TRT :

- ATB à l'admission :

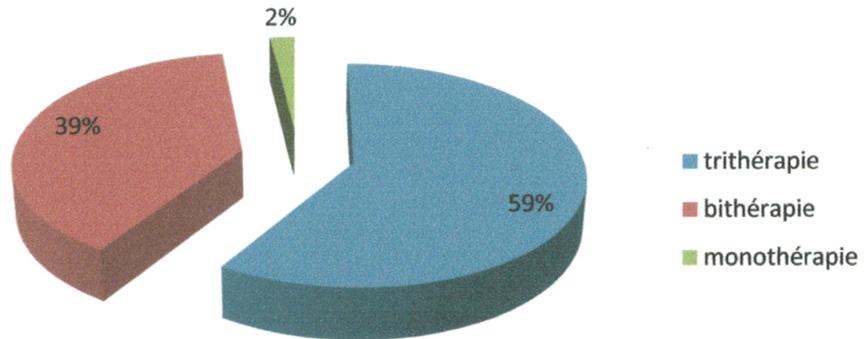
Figure 14 : La répartition des cas selon l'ATB d'entré



- :

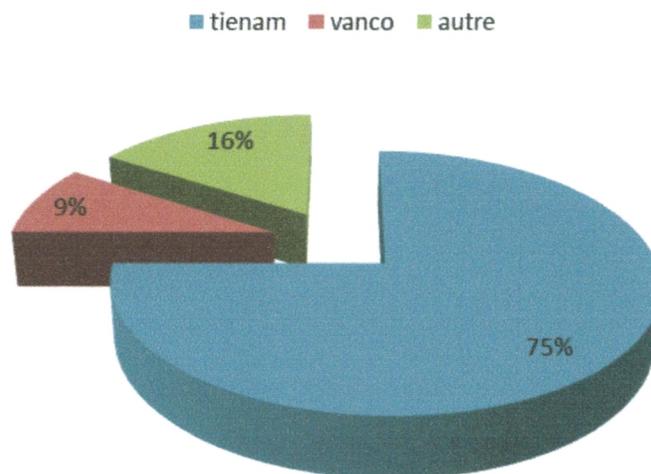
- **Le type d'antibiothérapie**

Figure 15:La répartition des cas selon le type d'antibiothérapie



- **Le type d'Antibiothérapie d'infection nosocomiale :**

Figure 16:La répartition des cas selon l'antibiothérapie curative d'infection nosocomiale



9-la répartition selon l'état de sortie :

Figure 17: La répartition des cas selon l'état de sortie

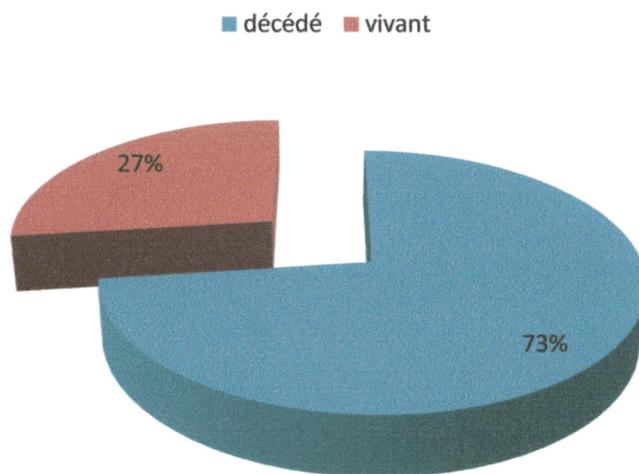


Tableau 08 : Les caractéristiques de la population étudiée

| | |
|--|---------------|
| Sexe ratio | 1,93 |
| Le nombre total de la population | 1740 |
| Le nombre des nouveau-nés hospitalisés plus de 48h | 1500 |
| Le nombre des cas suspect atteint d'infection nosocomiale | 44 cas |
| Fréquence des INN | 2,93% |
| Nombre de décès par INN | 32 décès |
| Fréquence des décès par INN | 73% |
| L'âge moyen | 1,84±0,40 jrs |
| La durée moyenne d'hospitalisation | 8,02±1,03 jrs |

10- Motif d'hospitalisation :**Tableau 09 : Répartition des nouveau-nés selon le motif d'hospitalisation**

| Le motif d'hospitalisation | L'effectif (N) | La fréquence (%) |
|---|----------------|------------------|
| Des causes infectieuses | 38 | 43,18 |
| prématurité | 24 | 27,27 |
| Affection respiratoire et cardio-vasculaire | 15 | 17,04 |
| Malformation congénitale | 3 | 3,4 |
| autres | 8 | 9,09 |

Tableau 10 : Le profil épidémiologique des nouveau-nés atteints des infections nosocomiales

| Le contexte d'infection nosocomiale | La fréquence |
|---|-------------------------------------|
| <i>Les facteurs de risques</i> | |
| La prématurité | 63,80% dont 72,7%prématurité sévère |
| Le poids de naissance (<2500) | 40,90% |
| La sonde naso-gastrique | 62,22% |
| La durée d'hospitalisation (>6j) | 64% |
| <i>Signes cliniques des infections NNN trouvées</i> | |
| Changement de comportement | 63,63% |
| Aggravation inexplicée | 45,45% |
| Changement de teinte | 50,23% |
| Hyperthermie | 65,90% |
| Hypothermie | 15,90% |
| <i>Les signes biologiques d'infection nosocomiale</i> | |
| Augmentation de la valeur CRP | 97,72% |
| Les Globules Blanc : | |
| Hyperleucocytose | 80% |
| Leucopénie | 15,55% |
| <i>Foyers infectieux des INNN</i> | |
| Septicémie | 77,8% |
| Pneumonie nosocomiale | 14% |
| Autres | 8,2% |
| <i>Antibiothérapie à l'entrée</i> | |
| Monothérapie | 2% (l'amoxicilline) |
| Bithérapie | 39%(ampi-genta) |
| Trithérapie | 59% (claforan-ampi-genta) |
| <i>Antibiothérapie curative</i> | |
| Tienam | 75% |
| vancomycine | 10% |

- **Discussion :**

Durant la période d'étude du 01janvier au 31décembre 2011, le total des nouveau-nés hospitalisés était de 1740, 1500 avaient séjournés plus de 48heures, et 44 cas ont développé une infection nosocomiale (Sex-ratio, 1,93), soit une fréquence de 2.93%. Celle-ci a été responsable de 32 décès. (Taux de létalité de 73%), Le nombre des nouveau-nés inclus dans notre étude (cas-témoin) était de 88 dont 44 cas infectés et 44 nouveau-nés témoins non infectés.

Les nouveau-nés hospitalisés pour des infections spécifiques à la période périnatale (INN et IPN) représentaient la majorité des cas (43,18%), suivis par ceux qui étaient hospitalisés pour prématurité (27,27%), puis ceux atteints d'une affection respiratoire ou cardio vasculaire (17,04%), les nouveau-nés hospitalisés pour asphyxie néonatales, les nouveau-nés des mères diabétiques en dernier les enfants qui présentent une malformation congénitale

Notre étude s'est basée sur les données suivantes :

- Les antécédents du nouveau-né.
- Les antécédents de la mère.
- Les signes cliniques et biologiques en faveur d'une infection nosocomiale.
- Le traitement subi au cours de l'hospitalisation.
- L'état de sortie.

Nos principaux résultats ont montré que :

- Les nouveau-nés prématurés représentaient 64% des cas infectés (avec 72% de prématurés de moins de 31SA).
- Le bas poids de naissance (<2500g) représentait 40,90% des cas,
- L'alimentation par gavage, les cathéters vasculaires et la longue durée d'hospitalisation constituaient les principaux facteurs de risque pour le développement d'infection nosocomiale. Ceci est en adéquation avec les données d'une étude française (22) qui montrait que 46 % des infections nosocomiales survenaient chez les sujets de bas poids à la naissance ainsi que chez les prématurés. L'usage abusif et irrationnel d'antibiotiques à large spectre chez cette population est responsable d'une pression de sélection et d'un déséquilibre de l'écosystème bactérien avec émergence de germes multi résistants. La durée d'hospitalisation représentait aussi un facteur de risque non négligeable (65%), ce qui est aussi en adéquation avec les données de la littérature. Dans l'enquête Française sus citée, 70% des infections nosocomiales survenaient après le sixième jour d'hospitalisation (3, 22).
- En plus des facteurs de risque cité on a trouvé que les infections périnatales constituaient des causes importantes de la morbi-mortalité néonatale par infection nosocomiale dans notre établissement. En effet, plus de 91% des nouveau-nés

ont reçu une antibiothérapie à l'admission. Il s'agissait d'une trithérapie dans 59% (l'association la plus fréquente était : Ampicilline-Céfotaxime-Gentamycine).

- Notre étude a aussi montré qu'il y avait un polymorphisme clinique, les signes les plus fréquents étant : l'hyperthermie (65% des cas), le changement de comportement (63% des cas), et l'aggravation inexpliquée de l'état général.
- Le taux de décès par une infection nosocomiale (73%) reste très élevé.

Malgré les difficultés liées au manque des moyens, la sous-déclaration des nouveaux infectés, l'absence de confirmation microbiologiques ainsi que l'incomplétude des dossiers ; les chiffres retrouvés rejoignent les données des plusieurs études.

CONCLUSION

Longtemps considérées comme le tribut à payer de l'hospitalisation, les infections nosocomiales constituent un problème majeur de santé publique entraînant une forte morbidité et mortalité avec un coût humain et financier considérable.

Depuis quelques années, la prise de conscience de l'ampleur du problème par La communauté médicale a abouti à remettre en cause toute l'organisation hospitalière. La lutte contre les infections nosocomiales, la réduction de la morbi mortalité hospitalière néonatales et la réduction des dépenses hospitalières nécessitent la mise en place d'une stratégie de prévention originale s'appuyant sur l'information et de sensibilisation contenu sur les infections nosocomiales, a permis d'obtenir une tendance à la diminution de l'incidence des septicémies et doivent obligatoirement commencer par la prévention de la prématurité, une prise en charge de la grossesse et de l'accouchement qui tienne compte du risque nosocomial, avec maîtrise de la prescription antibiotique chez la mère. Une hygiène stricte tout au long de la prise en charge des nouveau-nés est indispensable. Les procédures invasives doivent être limitées en fréquence et durée. Les pouvoirs publics, les professionnels de santé, l'hygiéniste, l'épidémiologiste et les laboratoires de microbiologie doivent converger les efforts pour réduire, voire éradiquer l'infection nosocomiale.

Références bibliographiques :

- Levy J. The newborn infant. Acta Clin Belge 1999;p54, 61.
- 2. Bedu A. Infections nosocomiales bactériennes en néonatalogie : Aspect diagnostique et thérapeutique. J périnatal 1998..p. 57-64
- 3 Jean-Marc JELLIMANN. Les septicémies nosocomiales en néonatalogie. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine ;fac de NANCY 2002 page 63,65,70,,75,76,77,81,82,86,87,94, 109,215,216,217,218,222)
- 4. Garner J. CDC definitions infections. Applied epidemiology: principles and practices St Louis, Mosby; 1996 .p11, 12
- 5. Harris S. Infectious disease of the fetus and newborn infant. Infections acquired in the nursery: epidemiology and control. Remington and Klein,fifth edition. 2000:1371-1418.
- 6. Evans NJ. Development of the epidermis in the newborn. Biol neonate 1986; 49, 74, 80.
- 7. Harpin VA, Rutter N. Barrier properties of the newborn infant's skin. J Pediatr 1983.P 102,419.
- 8. Bennet R. Fecal bacterial microflora of newborn infants during intensive care management and treatment with five antibiotic regimens. Pediatr Infect Dis 1986.P533, 534,535.
- 9. Langhendries P. Acquisition de la flore intestinale néonatale : rôle sur la morbidité et perspectives thérapeutiques. Arch Pédiatr1998; p644-653.
- 10. Goldman DA. Bacterial colonization and infection in the neonate. J med 1981 .P417, 418,419.
- 11. Fisher A., et al. Développement immunitaire et infections. Hématologie pédiatrique 1990;Masson .P147-155.
- 12. 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.
- 13. Stoll A. Late onset sepsis in very low birth weight neonates. J Pediatr 1996.P 129, 163, 71.

14. Baltimore RS Neonatal nosocomial infections. *Semin Perinatol* 1998.P 22 25-32.
15. Ramsey KM et al. Aquaphor as a source of colonization and subsequent blood stream infections among very low birth weight neonates. Presented at Eighth Annual Scientific Meeting of Society for Healthcare Epidemiology of America, Orlando 1998.P 156; 157,158.
16. Eisenach KD, Nosocomial infections due to kanamycin-resistant, (R)-factor carrying enteric organisms in an intensive care nursery. *J pediat* 1972.P50, 395,402.
17. Baley K. Fungal colonization in the very low birth weight infant. *J pediatrics* 1998.P78,225 ,232.
- 18 Gouyon JB. Les infections nosocomiales virales (VRS, *Rotavirus*). Les infections nosocomiales en pédiatrie. Paris : Arnette Blakwell ; 1996. p 3-10.
- 19 Lachassinne E. Epidémiologie des infections nosocomiales en néonatalogie *J ped*. P230
20. Edmiston C. Bacterial translocation. *Surg Gynecol Obstet* 1991.P173, 174.
21. Aujard Y et al. Effects of antibiotherapy on microbial intestinal ecosystem in newborns and children. Bergogne-Berezin Ed, *Microbialecology and intestinal infection*. Paris, Spring-Verlag 1989.P86-93.
22. Guérin MN et al. Les infections nosocomiales en pédiatrie. Journées parisiennes de pédiatrie. Paris Flammarion Médecine-Science 1993.P235, 236
23. Walsh MC. et al. Late onset of sepsis in infants with bowel resection in the neonatal period. *J Pediatr* 1988.P 112,468,471.
24. Freeman J. Association of intravenous lipid emulsion and coagulase-negative staphylococcal bacteremia in neonatal intensive care units. *J med* 1990.P323, 324,330.
25. Papile LA et al. A multicenter trial of two dexamethasone regimens in ventilator-dependent premature infants. *N Engl J Med* 1998.P 338,339,345.
26. Lilian S. The persistent strains of coagulase negative Staphylococci in a neonatal intensive-care unit. 1999; P349-351.
27. Weese-Mayer DE. Risk factors associated with candidemia in the neonatal intensive care unit: a case-control study. *Pediatr Infect Dis J* 1987.P190 ; 191 ,195.

Résumé

Introduction : Les infections nosocomiales représentent un réel problème dans les unités de néonatalogie. Elles ont vu leur incidence croître en raison de l'extension des procédures invasives de diagnostics et thérapeutiques.

Objectif : déterminer l'épidémiologie des infections nosocomiales dans le service de néonatalogie à l'EHS Mère-Enfant de Tlemcen.

Matériel et méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective de type cas –témoin incluant tous les nouveau-nés admis en 2011 et ayant séjourné plus de 48h en néonatalogie. Les critères d'infections utilisés ont été ceux de CDC d'Atlanta.

Résultats : sur un total de 1500 nouveau-nés hospitalisés plus de 48h, 44 ont eu une infection nosocomiale, soit une incidence estimée à 2,93%. Le taux de décès par infection nosocomiale était de 73%. Les principaux facteurs de risques identifiés sont : le petit poids de naissance avec ($F=4.203$, $P=0.043$), la prématurité ($F=3.104$, $P=0.023$), la durée d'hospitalisation ($F=3.01$, $P=0.042$) (plus de 6j) l'alimentation par sonde de gavage ($X_2=19,17$, $OR=8,39$, $IC_{95\%}: 3,056-23,05$) et l'utilisation élargie d'une antibiothérapie.

Conclusion : La surveillance épidémiologique de ces infections est indispensable à la mise en place d'une prévention adaptée.

Abstract

Background: Nosocomial infections are a real problem in the neonatal units. They saw their impact grow due to the spread of invasive diagnostic and therapeutic procedures.

Objective: To determine the epidemiology of nosocomial infections in the neonatal unit at the Mother and Child Hospital of Tlemcen.

Material and methods: This was a retrospective case-control study including all infants admitted in 2011 and have spent more than 48 hours in neonatal unit. The criteria used for defining infections were those of the CDC.

Results: Of a total of 1,500 newborns hospitalized more than 48, 44 had a nosocomial infection, with an incidence rate of 2.93%. The mortality rate from nosocomial infection was 73%. The main risk factors identified were: low birth weight with ($F = 4.203$, $p = 0.043$), prematurity ($F = 3.104$, $p = 0.023$), duration of hospitalization ($F = 3.01$, $P = 0.042$) (over 6 days) feeding feeding tube ($X_2 = 19.17$, $OR = 8.39$, $95\% CI: 3.056$ to 23.05) and the extended use of antibiotics.

Conclusion: Epidemiological surveillance of nosocomial infections is essential for the establishment of an appropriate prevention.

ملخص

: تعتبر عدوى المستشفيات مشكلة حقيقية في وحدة حديثي الولادة نظرا لتطور وسائل التشخيص و
مقدمة

معدات العلاج التي أدت إلى ارتفاع نسبة الإصابة بها

الهدف : تحديد الصيغة البوائية لعدوى المستشفيات في وحدة حديثي الولادة بمستشفى الام و الطفل
بتلمسان.

النتائج : من اصل مجموعة 1500 طفل حديث الولادة اكثر من 44 مصاب بعدوى المستشفيات بحيث
يقدر معدل الإصابة 2.93 بالمئة كما ان هناك 73 بالمئة نسبة الوفيات الناجمة عن هذه الإصابة.

عوامل الخطر الرئيسية التي تم تحديدها هي انخفاض الوزن عند الولادة (4.203 . 0.043

), الولادة المبكرة (3.01 . 0.042), مدة العلاج بالمستشفى التي تفوق 6 ايام (8.39 . 19.17) و
التوسع في استخدام المضادات الحيوية.

الخلاصة: ان المراقبة البوائية لهذه الاصابات ضرورية لإنشاء الوقاية المناسبة.