كليـــــــة الـطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

Année 2017 Thèse N° 112

Le profil clinique et bactériologique des infections néonatales au CHU Mohamed VI de MARRAKECH

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/06/2017

PAR

Mr. El Mehdi MOURTADA

Né le 01/04/1989 à FKIH BEN SALAH

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Infection néonatale – Hôpital – Antibiothérapie – Bactériologie.

JURY

Mme.	I. AIT-SAB Professeur de Pédiatrie	PRESIDENT
Mme.	N. EL IDRISSI SLITINE Professeur agrégé de Pédiatrie	RAPPORTEUR
M.	F. MAOULAININE Professeur agrégé de Pédiatrie	JUGES
M.	N. RADA Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme.	N. SORAA Professeur agrégé de Microbiologie-virologie	

بسم الله الرحمن الرحيم
قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا
عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا
عَلَّمْتَنَا ط إِنَّكَ
أَنْتَ الْعَلِيمُ
الْحَكِيمُ
سورة البقرة- الآية 32
صدق الله العظيم

Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

LISTE DES
PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale

ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie

ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatologie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie

BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anésthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénéque
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie

ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatologie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie-embyologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire

DÉDICACES

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

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,

le respect, la reconnaissance…

Aussi, c'est tout simplement que…

Je dédie cette thèse à …

A mon très cher père Abdelkader MOURTADA

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.

Ton soutien, ta prière ont été pour moi un stimulant tout au long de mes études.

J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta satisfaction et ta fierté.

Que ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

A ma très cher mère Rabiaa ELHAJJI

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que vous êtes à la fois fière et heureuse de voir le fruit de votre éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa justice valeur, l'être qui a consacré sa vie parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenu ce que je suis aujourd'hui.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

A la mémoire de mes grands parents

j'aurais souhaité votre présence en ce moment pour partager ma joie. Vous m'avez toujours fait preuve d'amour et d'affection, vous êtes toujours présents dans mon esprit et dans mon cœur. Aussi dans ce moment de joie, vous avez toutes mes pensées. Que vos âmes reposent en paix.

A mes très chers frères : Youssef, Abderrazzak, Ahmed,et mes très chères sœurs Soumia et Fatima-ezzahra

votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Veuillez trouvez dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible.

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès, et que Dieu, le tout puissant, vous protège et voue garde.

A toute la famille MOURTADA et ELHAJJI

J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

A la famille FILAL

Aucune dédicace ne pourrait traduire ma gratitude et ma profonde reconnaissance et mon amour.

Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon respect et mon amour éternel.

A mes très chers amis

Rachid Founoun, Mohamed Jandi, Merouane Fikri, Yassine Jandi,Abdelilah Aboulhassan,Adil jahdoui,Azeddine Errai, Tarik Douhal, Khadija Mouaddine, Imane Elantaki, Sabrine Moutih, Houda Ait Elmadi…. En souvenir d'agréables moments passés ensemble en témoignage de notre amitié.

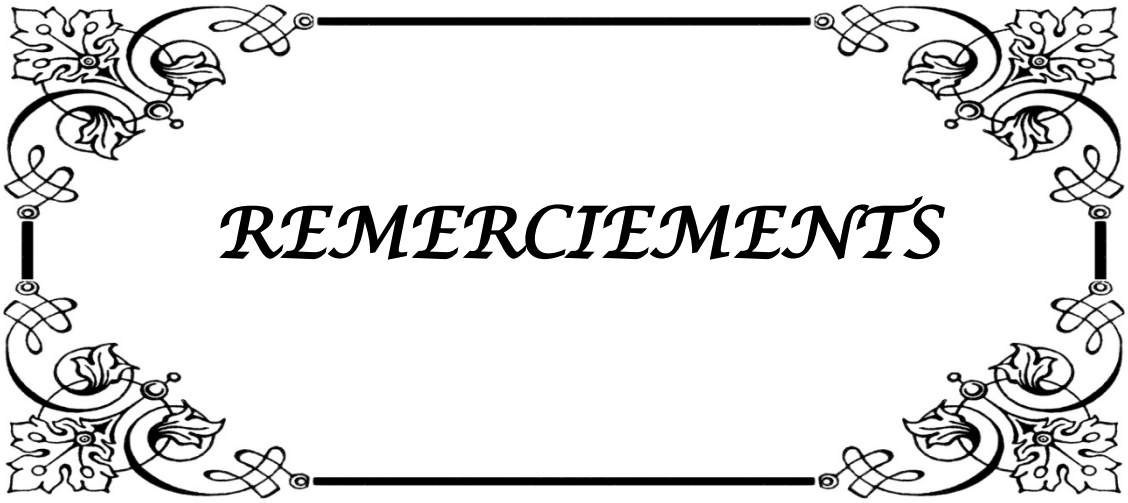
A tous ceux qui me sont chers. Et dont je n'ai pas pu citer les noms… qu'ils me pardonnent.

A tous mes maitres de l'enseignement primaire, de l'enseignement secondaire, et de l'enseignement supérieur,

En témoignage de mon affection et respect

A toutes les personnes malades et qui souffrent

Que dieu vous garde et vous accorde des jours meilleurs.


REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DE THESE

Madame le Pr. I.AIT-SAB

Professeur de l'enseignement supérieur de Pédiatrie

Service de pédiatrie B. Hopital Mère-Enfant

CHU Mohamed VI-Marrakech

Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect.

Veuillez, chère Maitre, trouvez dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

Madame le Pr. N.EL IDRISSI SLITINE

Professeur agrégée de Pédiatrie

Service de néonatologie Hôpital Mère-Enfant

CHU Mohamed VI-Marrakech

Femme de science et de grande qualité humaine. Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail.

Nous sommes très touchés par votre disponibilité et par le réconfort que vous nous avez apporté lors de notre passage au service

Ainsi que lors de l'élaboration de ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Pr. F.MAOULAININE

Professeur agrégé de Pédiatrie

Chef de service de néonatologie Hôpital Mère-Enfant

CHU Mohamed VI-Marrakech

Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jury de ce travail, Votre compréhension, vos qualités humaines et professionnelles suscitent notre admiration.

Veuillez accepter, cher Maitre, nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Pr. N.RADA

Professeur agrégé de Pédiatrie

Service de pédiatrie A. Hôpital Mère-Enfant

CHU Mohamed VI-Marrakech

Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jury de ce travail, Votre compréhension, vos qualités humaines et professionnelles suscitent notre admiration.

Veuillez accepter, cher Maitre, nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Pr. N.SORAA

Professeur agrégée de Microbiologie-virologie

CHU Mohamed VI-Marrakech

Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jury de ce travail,
Votre compréhension, vos qualités humaines et professionnelles suscitent notre admiration.
Veuillez accepter, cher Maitre, nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A notre chère Maitre Pr. F.BENNAOUI

Professeur assistante de pédiatrie

Service de néonatologie Hôpital Mère-Enfant

CHU Mohamed VI-Marrakech :

Vous tenez une place particulière et votre soutien professionnel et personnel fera que je n'oublierai jamais.
Je vous remercie vivement de m'avoir grandement aidé à élaborer ce travail de thèse.
Je vous en suis infiniment reconnaissant. Je vous remercier pour votre soutien et votre disponibilité, vos encouragement et vos critiques constructives, pour la rigueur que vous avez su me donner dans la réalisation de ce travail.

ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

BGN : Bacilles gram négatif

CIVD : Coagulation intraveineuse disséminée

CRP : Protéine C réactive

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

ETF : Echographie transfontanellaire

HPM : Hépatomégalie

HTA : Hypertension artérielle

IMC : Infirmité Motrice Cérébrale

IMF : L'infection materno-fœtale

INN : L'infection néonatale

LCR : Liquide céphalo-rachidien

MAP : Menace d'accouchement prématuré

MMH : Maladie des membranes hyalines

MPN : Mortalité périnatale

NS : Non significatif.

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la santé

PTC : La pro-calcitonine

RPM : Rupture prématuré des membranes

SA : Semaine d'aménorrhée

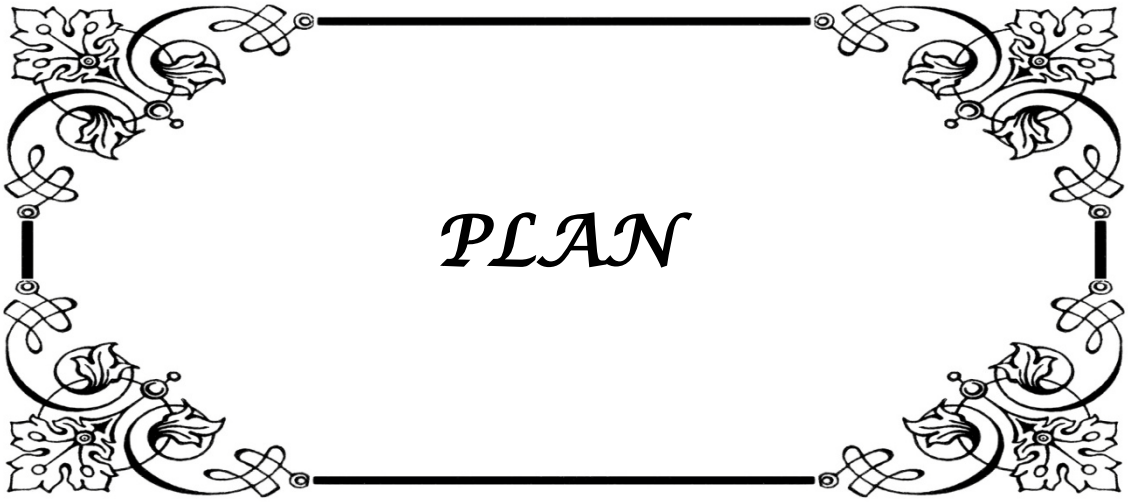
SPM : Splénomégalie

TNF : Tumor necrosis factor

VBIH : Voies biliaires intrahépatiques

VPN : Valeur prédictive négative

VPP : Valeur prédictive positive


PLAN

INTRODUCTION 1

PATIENTS ET MÉTHODE 3
I. PATIENTS 4
1. Critère d'inclusion 4
2. Critère d'exclusion 4
II. METHODES 4

RÉSULTATS 6
I. Epidémiologie 7
1. Répartition selon le sexe 7
2. Répartition selon l'âge d'admission 7
3. Répartition selon l'origine 8
4. Répartition selon le suivi des grossesses et le lieu d'accouchement 9
5. Répartition selon le niveau socio-économique 10
6. Répartition selon le terme 10
7. Répartition selon le mois d'hospitalisation 11
8. Répartition selon le poids à l'admission 11
9. Répartition selon l'anamnèse infectieuse 12
10. Répartition selon les antécédents maternels 13
11. Répartition selon l'histoire obstétricale 17
II. La présentation clinique 20
1. Les signes généraux 20
2. Examen respiratoire 22
3. Examen neurologique 23
4. Examen digestif 24
5. autres signes 24
III. Bilan para-clinique 25
1. Chimie et cytologie 25
2. bactériologie 27
3. Imagerie 30
IV. DIAGNOSTIC 32
V. Prise en charge 33
1. Antibiothérapie 33
2. Durée du traitement 33
3. Traitements associés 34
VI. Evolution 35
1. Favorable 35
2. Complications 36
3. Mortalité 36

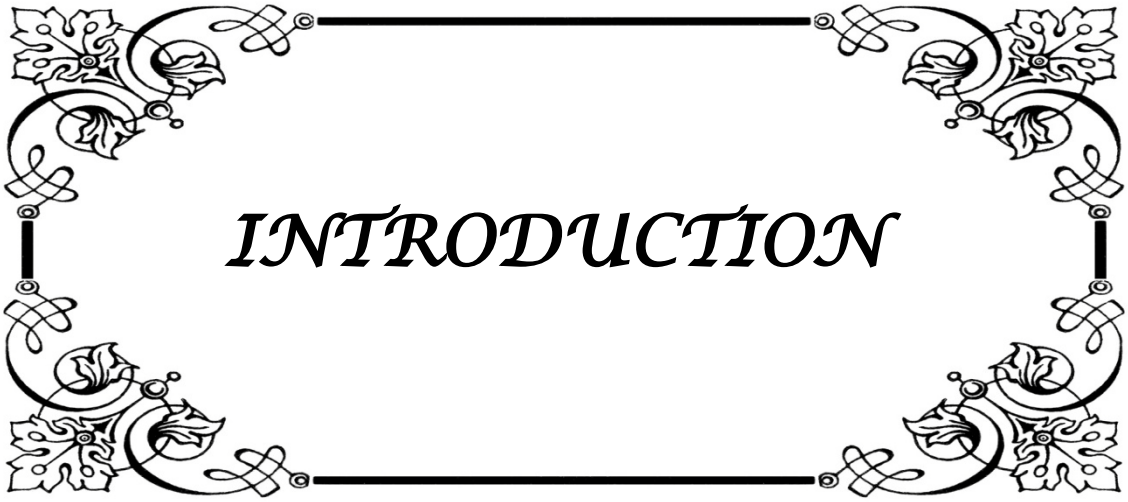
DISCUSSION 38
CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR L'INFECTION NEONATALE 39
I. L'INFECTION MATERNO-FOETALE 39

1. Définition 39
2. Epidémiologie 39
3. Physiopathologie 40
4. les propriétés de virulence propre au germe 46
II. L'INFECTION POSTNATALE 52
1. Les infections primitives tardives 52
CHAPITRE 2: DIAGNOSTIC DES INFECTIONS NEONATALES 54
I. DONNEES ANAMNESTIQUES 54
II. LES SIGNES CLINIQUES 57
1. Infections materno-fœtales 58
2. Infections tardives primitives 60
III. LES SIGNES BIOLOGIQUES 62
1. Les anomalies de l'hémogramme 63
2. Le dosage de protéine C- réactive 65
3. La pro-calcitonine 67
4. Le fibrinogène 69
5. L'orosomucoïde 69
6. Les cytokines 69
7. Autres marqueurs biologiques 71
IV. LE DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE 72
1. Les prélèvements périphériques 72
2. L'hémoculture 74
3. Examen bactériologique du LCR 75
4. Analyse bactériologique des urines 77
5. Antigènes solubles bactériens et ADN universel 78
6. Le profil bactériologique 78
V. LE BILAN RADIOLOGIQUE 79
CHAPITRE 3 : TRAITEMENT ET EVOLUTION DES INFECTIONS NEONATALES 80
I. traitement des détresses vitales d'origine infectieuse 80
1. Détresse respiratoire d'origine infectieuse 80
2. Détresse hémodynamique. Choc septique 81
3. Détresses neurologiques 82
II. TRAITEMENT DES INFECTIONS NEONATALES 83
1. Antibiothérapie 83
2. Prévention de l'infection néonatale 93
III. EVOLUTION ET PRONOSTIC 93
1. Evolution 93
2. Pronostic 94
IV. Recommandations 95

CONCLUSION 96

RÉSUMÉS 98

BIBLIOGRAPHIES 102



INTRODUCTION

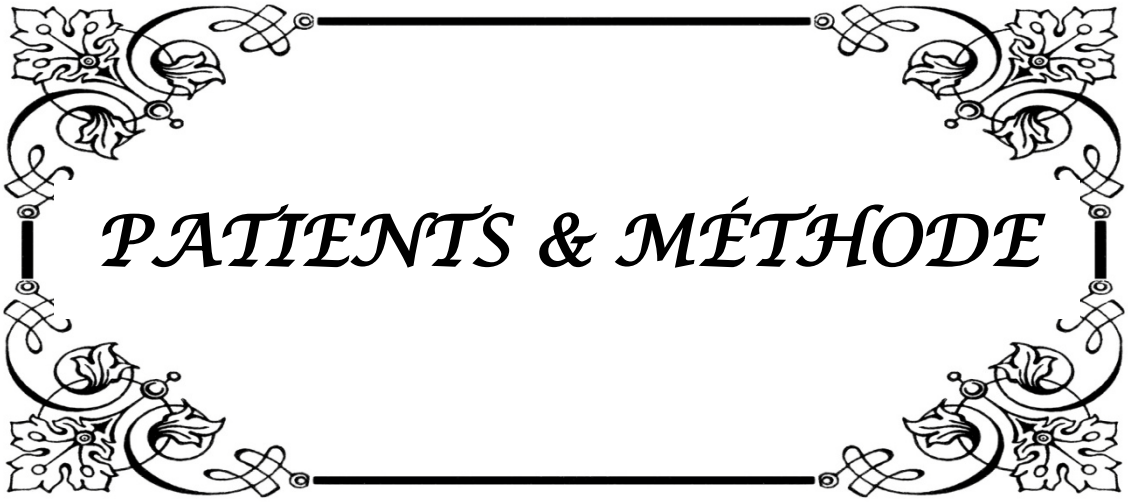
L'infection néonatale (INN) se définit comme étant les altérations de l'organisme dues à la nocivité d'un germe atteignant le nouveau-né avant, pendant ou après la naissance [1].

L'infection materno-fœtale (IMF) est définie comme l'infection transmise à l'enfant par sa mère, avant ou pendant l'accouchement. Le moment de la contamination définie la date de début des manifestations souvent entre le premier et le quatrième jour de vie [1].

L'infection post-natale ou infection secondaire est moins fréquente que l'IMF et survient après plusieurs jours de la naissance.

Au Maroc, l'infection néonatale serait à l'origine de plus de 16% de la mortalité périnatale (MPN), c'est ainsi que sa prévention et sa prise en charge restent des éléments clefs, pour relever le défi de la réduction de la mortalité périnatale [2].

Le but de ce travail est de dresser un profil épidémiologique, clinique, biologique, bactériologique, thérapeutique et évolutif des infections néonatales prises en charge dans le service de néonatologie du CHU Mohamed VI de Marrakech.



PATIENTS & MÉTHODE

I. PATIENTS :

Cette étude rétrospective est effectuée dans le service de néonatologie du CHU Mohamed VI de Marrakech, durant une période de 24 mois, du premier janvier 2012 au 31 décembre 2013.

Elle concerne l'étude descriptive et analytique des dossiers médicaux de 446 nouveau-nés hospitalisés pour infection néonatale confirmée ou suspectée.

1. Critère d'inclusion :

- Tous les dossiers de nouveau-né âgé de 1 à 28 jours et hospitalisés dans l'unité de néonatologie et réanimation néonatale pendant la période de l'étude

2. Critère d'exclusion :

- Age supérieur à 28 jours
- Les infections nosocomiales

II. METHODES :

Chaque nouveau-né de la population étudiée a fait l'objet d'une fiche d'exploitation (voir annexes), où figure les données anamnestiques (gestationnelles et obstétricales), cliniques, biologiques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutives.

Le bilan biologique comprenant essentiellement l'hémogramme et le dosage de la protéine C réactive (CRP). Le bilan bactériologique comprenait l'hémoculture, l'étude des prélèvements périphériques ainsi que l'analyse du liquide céphalo-rachidien (LCR), examen cyto-bactériologique des urines (ECBU).

Le diagnostic de l'infection néonatale est dit certain, devant la positivité de la bactériologie.

Le diagnostic est dit probable, devant un contexte clinique évocateur et des anomalies biologiques, avec un bilan bactériologique négatif.

Le diagnostic est peu probable devant un contexte clinique évocateur sans anomalies biologiques ou bactériologiques.

L'étude statistique est effectuée à l'aide du logiciel informatique de traitement des données SPSS pour WINDOWS, version 10.

RÉSULTATS

I. Epidémiologie :

1. Répartition selon le sexe :

La population étudiée comportait 446 nouveau-nés, dont 304 étaient de sexe masculin et 142 de sexe féminin.

Le sexe ratio est de 2,14.

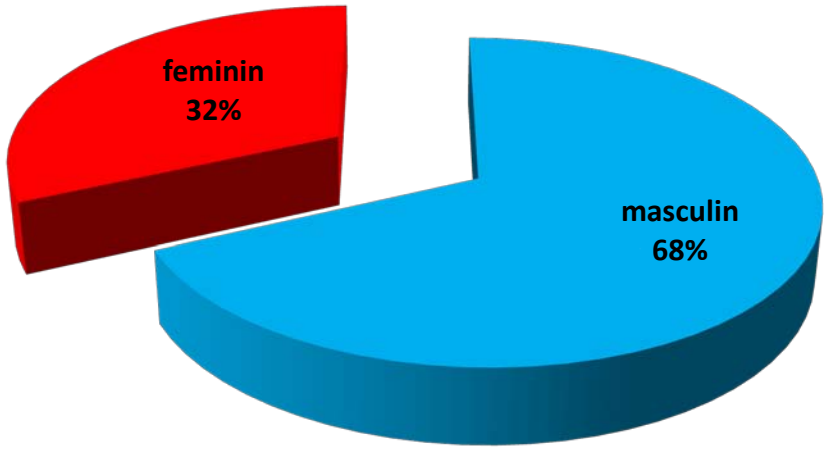


Figure 1 : Répartition selon le sexe.

2. Répartition selon l'âge d'admission :

L'âge moyen était de 11,75 jours.

77% (344 cas) de la population étudiée avait un âge de moins de 7jours lors de l'admission.

11% (47 cas) de la population avait un âge compris entre 7 jours et 14 jours.

Et seulement 12% (55cas) ont été âgés de plus de 14 jours.

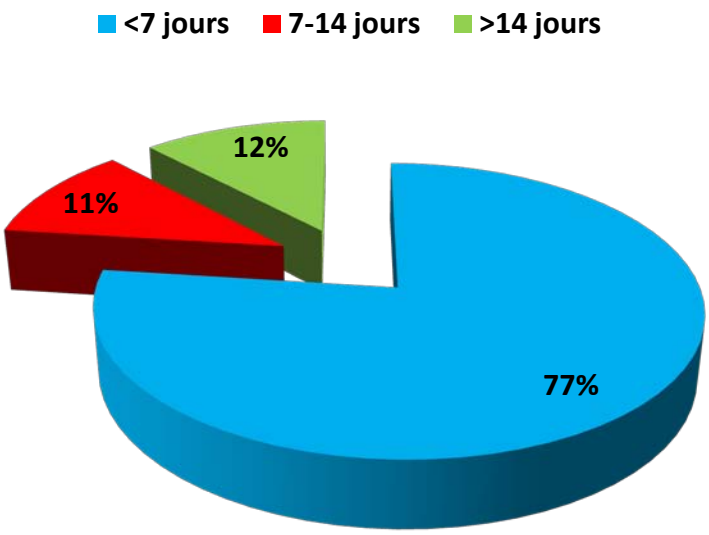
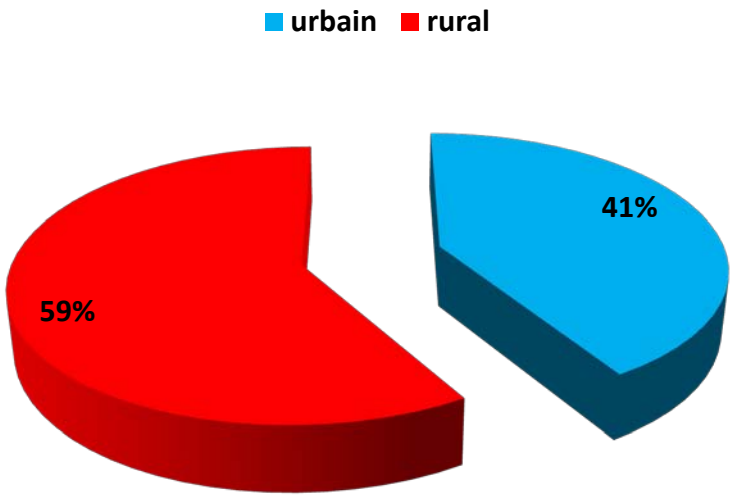


Figure 2 : Répartition selon l'âge d'admission.

3. Répartition selon l'origine :

Dan notre série, 59 % (262 cas) de la population était d'origine rurale alors que 41 % (184 cas) étaient d'origine urbaine.



.**Figure 3** : Répartition selon l'origine.

4. Répartition selon le suivi des grossesses et le lieu d'accouchement :

Comme l'illustre la figure 4, les accouchements étaient réalisés dans 62 % des cas au sein du CHU (Inborn) et dans 38 % en dehors du CHU (Out born).

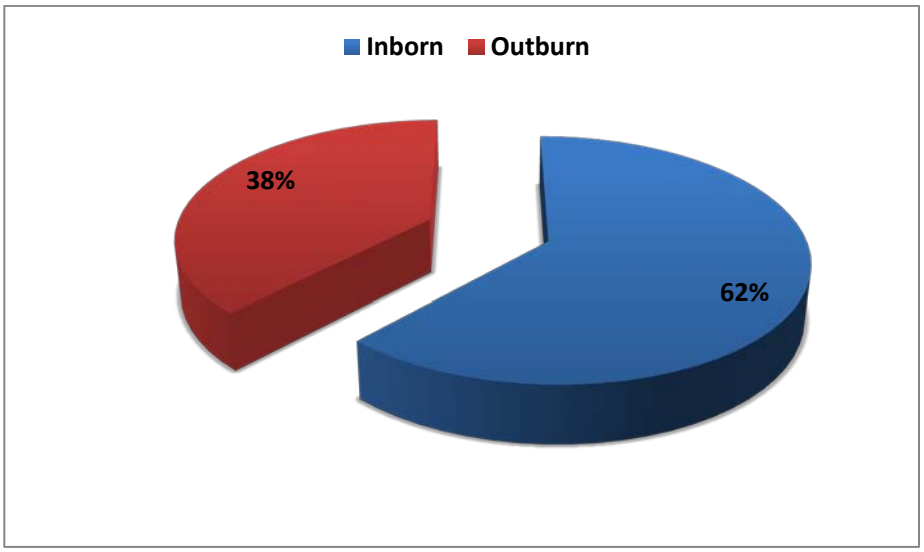


Figure 4 : Répartition selon le lieu de la naissance.

Dans cette série, 49 % (220 cas) des grossesses étaient non suivies, 17% (74 cas) des grossesses ont été mal suivies et seulement 34 % (152 cas) des grossesses ont été bien suivies.

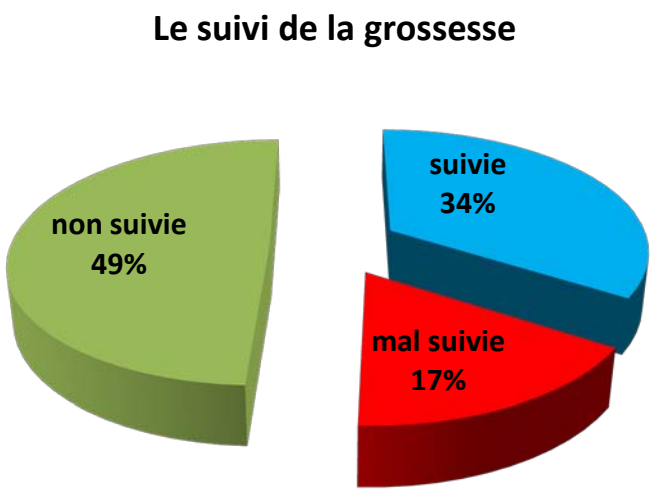


Figure 5 : Répartition selon le suivi de la grossesse.

5. Répartition selon le niveau socio-économique :

Dans notre série, 79 % des cas (354 nouveau nés) avaient un niveau socio-économique bas (des Rameedistes). Alors que 21 % (92 nouveau nés) avaient un niveau socio-économique moyen.

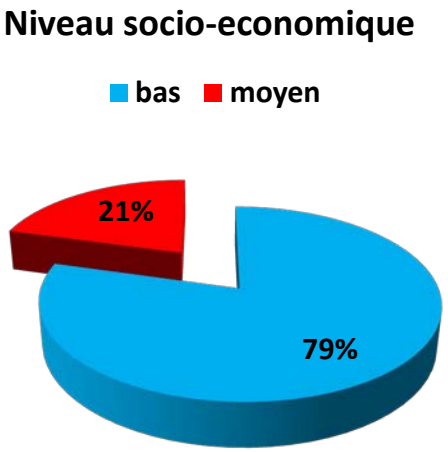


Figure 6 : Répartition selon le niveau socio-économique.

6. Répartition selon le terme:

Dans notre étude, 25 % (110 cas) étaient des prématurés et 7% (32 cas) étaient de grands prématurés, 67 % (300 cas) étaient à terme : entre 37 et 40 SA et 1 % (4 cas) avaient un dépassement de terme.

Tableau 1 : Répartition selon l'âge gestationnel.

Terme	Pourcentage
Moins de 34 SA	7 %
34-37 SA	25 %
37-40 SA	67%
Plus de 40 SA	1%

7. Répartition selon le mois d'hospitalisation :

Tableau 2 : Répartition selon le mois d'hospitalisation

Les années / Le mois	2012	2013	Total
Janvier	22	19	41
Février	16	13	29
Mars	17	15	32
Avril	16	12	28
Mai	22	20	42
Juin	23	26	49
Juillet	15	17	32
Août	15	19	34
Septembre	17	21	38
Octobre	22	23	45
Novembre	21	25	46
Décembre	16	14	30
Total	222	224	446

Tous les mois étaient relativement concernés, la moyenne d'hospitalisation par mois est de 19 malades.

Comme l'illustre le tableau ci-dessus ; il n'y a pas de période où la fréquence des hospitalisations est significativement élevée par rapport au reste de l'année.

8. Répartition selon le poids à l'admission :

Le poids était inférieur à 1000 g chez 1% de la population étudiée (soit 6 cas), entre 1000g et 1499g chez 68 cas (soit 15%), entre 1500g et 1999g chez 64 cas (soit 15%), entre 2000g et 2499g chez 76 cas (soit 17%), entre 2500g et 4000g chez 202 cas (soit 45%) et plus de 4000g chez 30 cas (soit 7%)

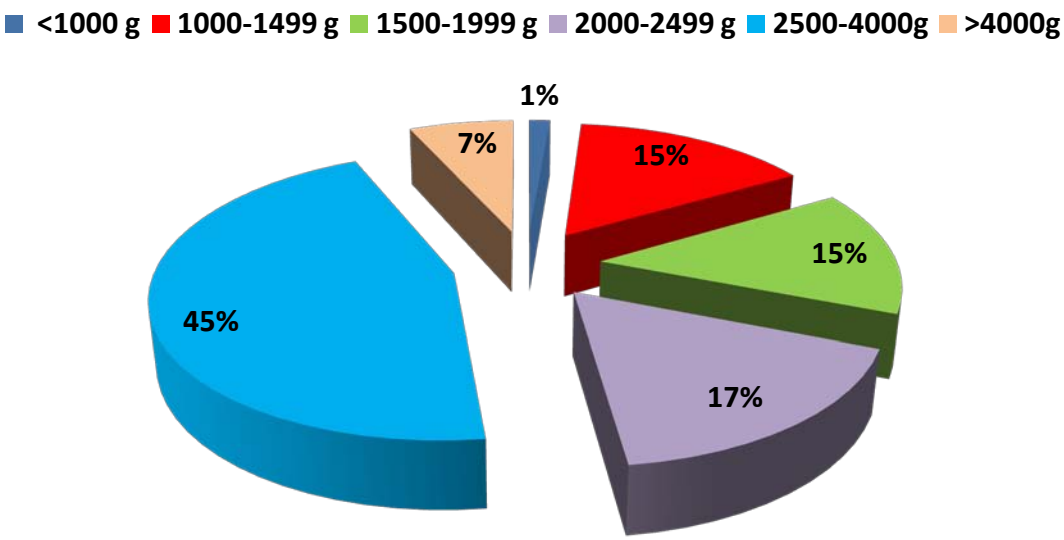


Figure 7 : Répartition selon le poids à l'admission.

9. Répartition selon l'anamnèse infectieuse :

L'anamnèse était positive dans 282 cas (63%), négative dans 164 cas (37%)

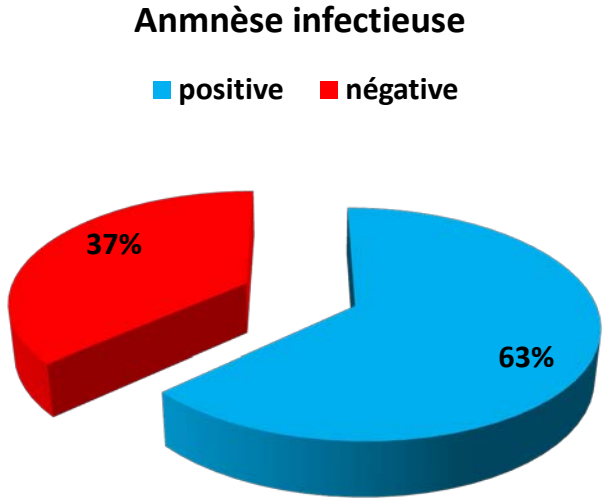


Figure 8 : Répartition selon l'anamnèse infectieuse.

Les signes anamnestiques retrouvés sont :

Les brûlures mictionnelles dans 164 cas (36.7%), la rupture prématuré des membranes (RPM) dans 150 cas (33.6 %), les leucorrhées chez 138 cas (30.9 %), la fièvre non chiffrée lors de l'accouchement dans 26 cas (5.82 %) et le travail prolongé (>12 heures) dans 224 cas (soit 50.22 %).

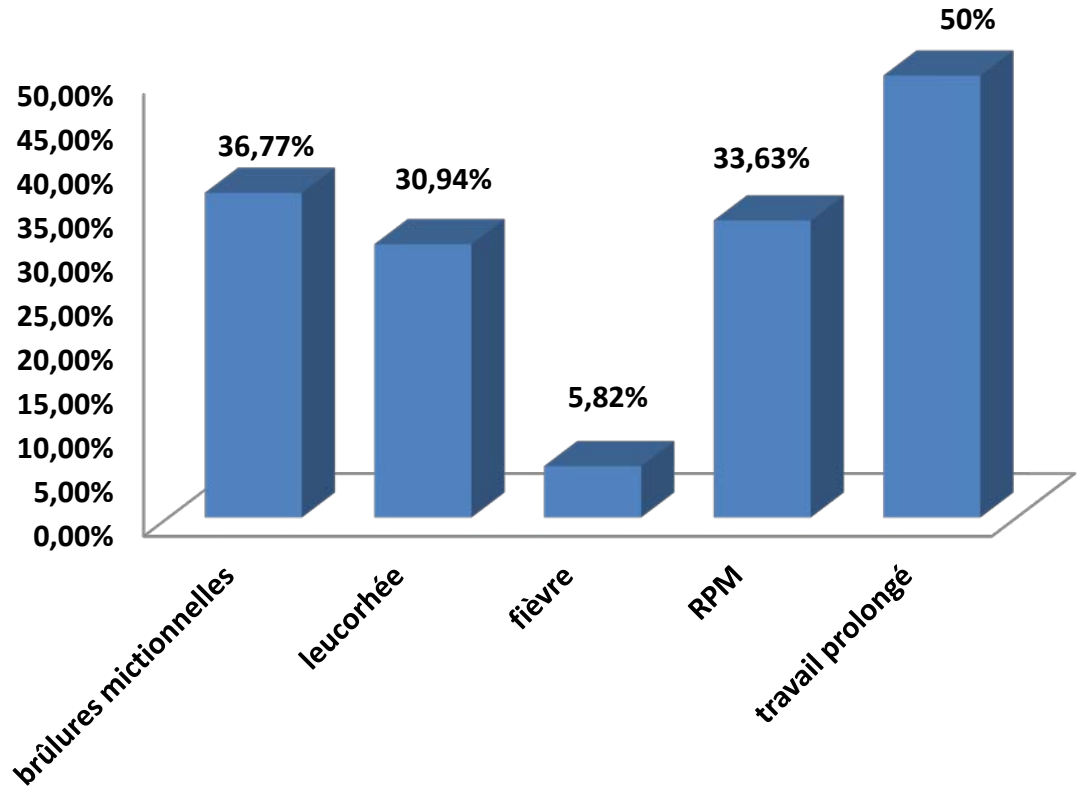


Figure 9 : Les éléments de l'anamnèse infectieuse.

10. Répartition selon les antécédents maternels :

10.1. Répartition selon la parité et la gestité :

Dans notre étude 61 % des mères (270 cas) étaient multipares tandis que 39% d'entre eux (176 cas) étaient primipares.

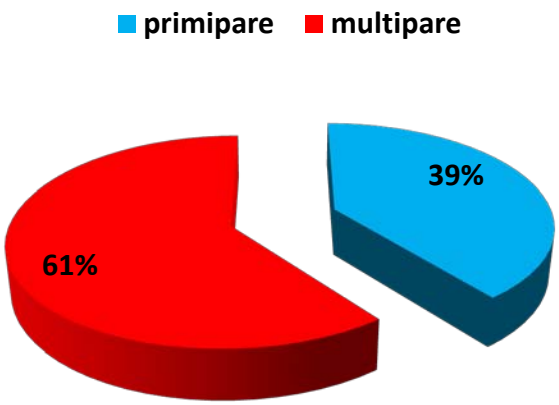


Figure 10 : Répartition selon la parité

10.2. Répartition selon les incidents pendant la grossesse :

a. Menace d'accouchement prématuré : (MAP)

Dans notre série, 58 mères ont présenté une menace d'accouchement prématuré soit 13 % de l'ensemble des mères, dont 21 % (12 cas) à moins de 28 semaines d'aménorrhée ,58 % (34 cas) entre 28 et 34 semaines d'aménorrhée et 21% (12 cas) entre 34 et 37 semaines d'aménorrhée.

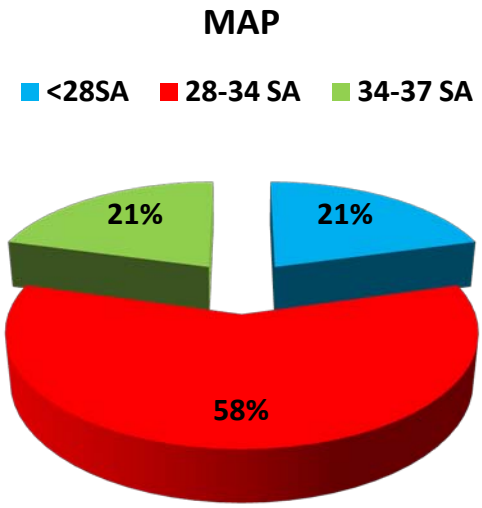


Figure 11: Répartition des menaces d'accouchement prématuré selon l'âge gestationnel.

b. Rupture prématurée des membranes :

6.72 % des mères (30 cas) présentaient une rupture prématurée des membranes à moins de 12 heures.

13.45 % des mères (60 cas) présentaient une rupture prématurée des membranes entre 12h et 24 h et 13.45 % des mères (60 cas) présentaient une rupture prématurée des membranes à plus de 24 heures.

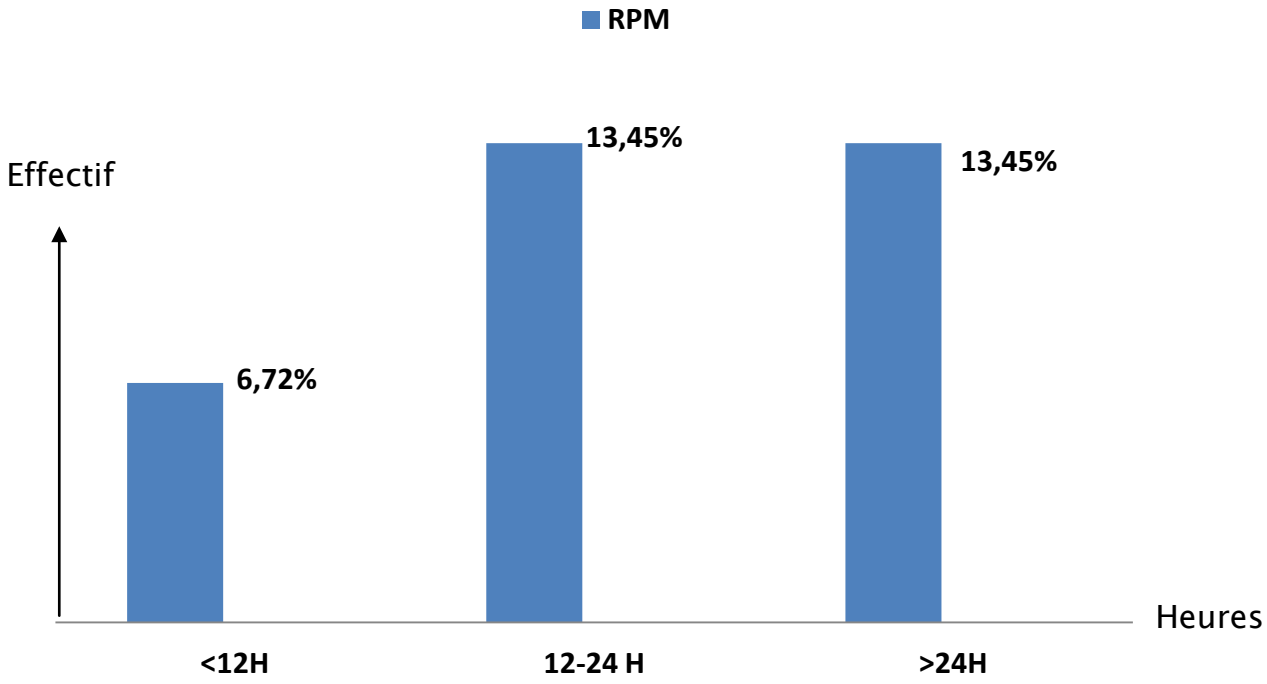


Figure 12 : Répartition de ruptures prématurées des membranes selon la durée

c. autres :

34 mères soit 7.62 % avaient une toxémie gravidique et 36 cas soit 8.07 % de gémellité ont été notés.

10.3. Répartition selon les pathologies maternelles :

3.58% (16 cas) avaient une anémie, 06 cas de diabète ont été notés ,04 cas d'épilepsie et d'asthme ont été rapportés et 02 cas d'hypertension artérielle, de goitre et de lupus ont été rapportés.

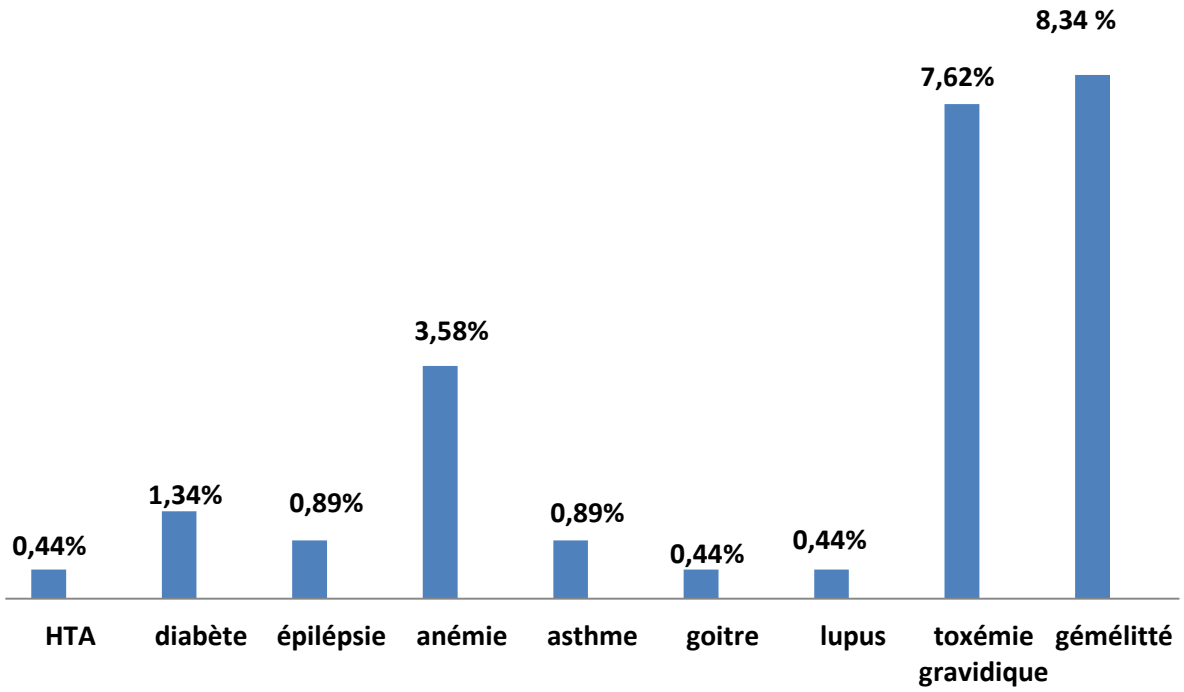


Figure 13 : Répartition selon les antécédents maternels médicaux et obstétricaux.

10.4. Répartition selon les médicaments institués :

30 % (soit 60 cas) des mères prenaient du traitement martial , 6.72 % (soit 30 cas) prenaient des antihypertenseurs , 1.34 % (soit 06 cas) étaient sous insuline et 02 mères étaient sous dépakine et 02 mères étaient sous tégrétol .

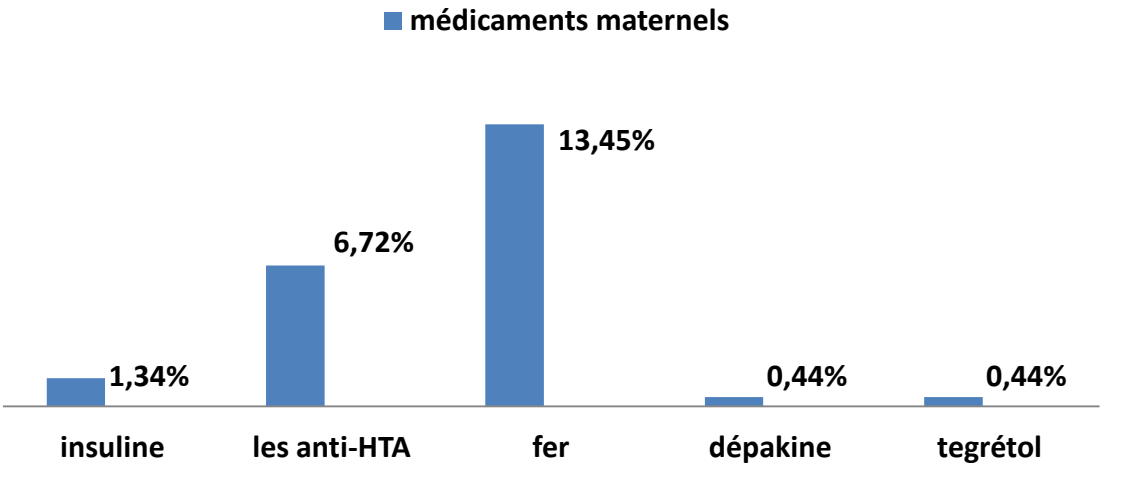


Figure 14 : Les médicaments pris par la mère.

11. Répartition selon l'histoire obstétricale :

11.1. Répartition selon le mode d'accouchement :

Le mode d'accouchement était prédominé par la voie basse sans instruments avec un pourcentage de 69 % (soit 308 cas) suivie de la césarienne avec un pourcentage de 24% (soit 108 cas) et enfin la voie basse instrumentale avec un pourcentage de 7 % (soit 30 cas)

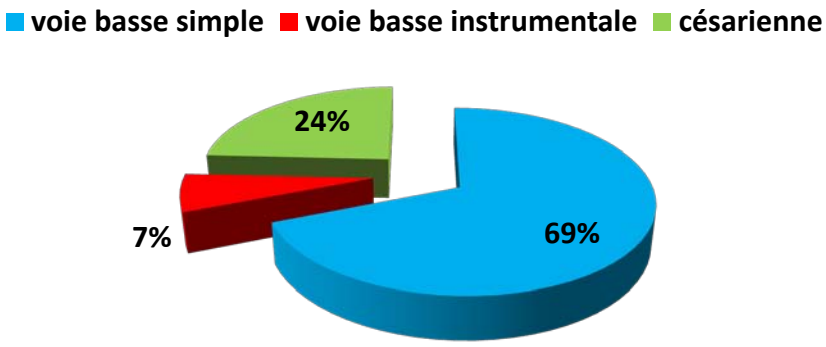
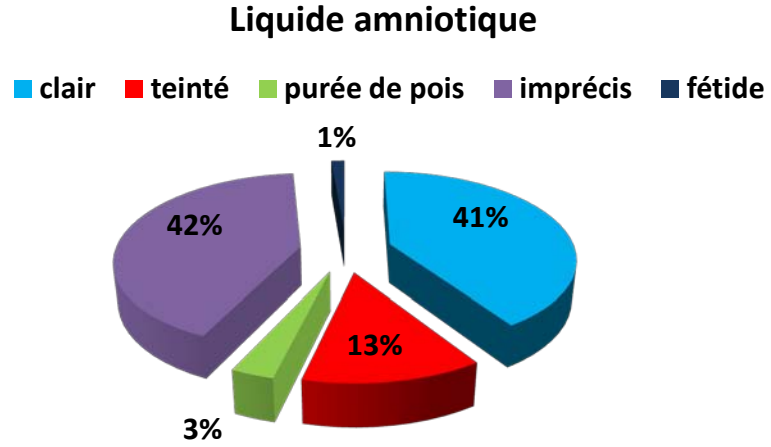


Figure 15 : Répartition selon le mode d'accouchement.

11.2. Répartition selon l'aspect du liquide amniotique :

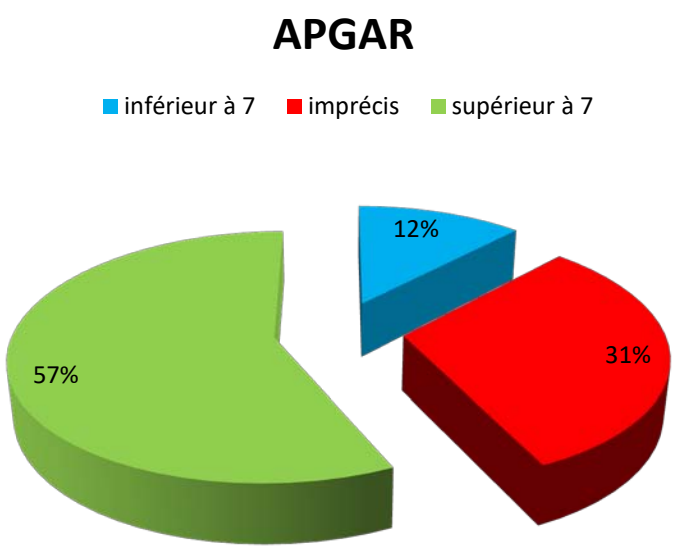
L'étude de l'aspect du liquide amniotique révélait que dans 41 % des cas il était clair, teinté dans 13 % des cas, purée de pois dans 3% des cas, fétide dans 1 % des cas et imprécis dans 42 % des cas.



Figue 16 : Répartition selon l'aspect du liquide amniotique.

11.3. Répartition selon le score d'APGAR :

A la naissance le score d'APGAR était supérieur à 7 dans 254 cas (soit 57 % des cas) , inférieur à 7 dans 54 cas (soit 12 % des cas) et imprécis dans 138 cas (soit 31 % des cas)



Figue 17 : Répartition selon la valeur du score d'APGAR.

11.4. Répartition selon la réanimation néonatale :

Le recours à la réanimation néonatale à la naissance a été noté chez 102 nouveau nés soit 27 % de l'ensemble des nouveau nés.

Tableau 3 : Répartition selon les mesures de réanimation à la naissance.

	Nombre	Pourcentage
Aspiration	66	14.79 %
Oxygène	42	9.41 %
Massage cardiaque externe	14	3.13 %

a. L'analyse univariée :

Cette analyse univariée consiste à comparer tous les paramètres recueillis entre le groupe des nouveau-nés ayant une infection confirmée et les nouveau-nés ayant une infection non confirmée.

a.1. Les données anamnestiques+ :

Tableau 4: Analyse statistique des données anamnestiques.

		Infection confirmée	Infection non confirmée	p
Sexe	Masculin	25,65%	74,35%	NS
	Féminin	32,88%	77,12%	NS
Origine	Urbain	12,87%	87,13%	NS
	Rural	25,22%	74,78%	NS
Lieu d'accouchement	Inborn	40,76%	59,24%	NS
	Outburn	30,90%	69,10%	NS
Niveau socioeconomique	Bas	33,03%	66,97%	NS
	Moyen	8,77%	91,23%	NS
Mode d'accouchement	Voie basse simple	11,35%	88,65%	NS
	Voie basse instrumentale	43,24%	56,76%	NS
	Césarienne	30,46%	69,54%	NS
Anamnèse infectieuse	Positive	84,2%	15,8%	0,029
Liquide amniotique	Purée de pois	20,0%	80,0%	NS
Score d'APGAR	inf à 7	16,7%	83,3%	NS
Accouchement prématuré		92,13%	7,87%	0,058
Suivi de la grossesse		11,43%	88,57%	NS
RPM > 24h		91,54%	8,46%	0 ,051

L'interprétation de ce tableau montre que, Le nombre d'infections néonatales confirmées est plus important chez les nouveau-nés ayant l'anamnèse infectieuse positive (fièvre maternelle, leucorrhées, brulures mictionnelles) avec une différence significative (**p=0,029**). , un accouchement prématuré et une rupture prématurée des membranes avec une différence significative **(p= 0,058) et (p=0,051)** respectivement.

II. La présentation clinique :

1. Les signes généraux :

1.1. Les dysthermie :

A l'admission 84 cas soit 19 % de l'ensemble des cas ont présenté une fièvre et 126 cas soit 28 % ont présenté une hypothermie.

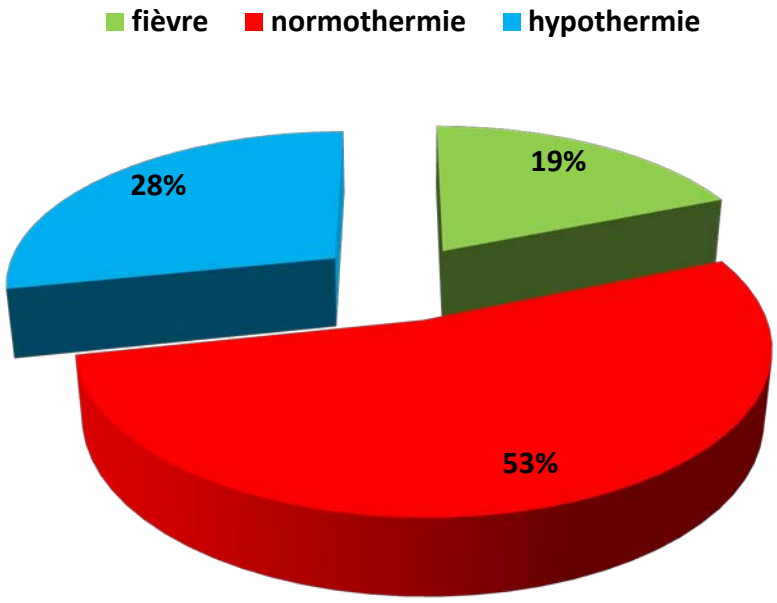
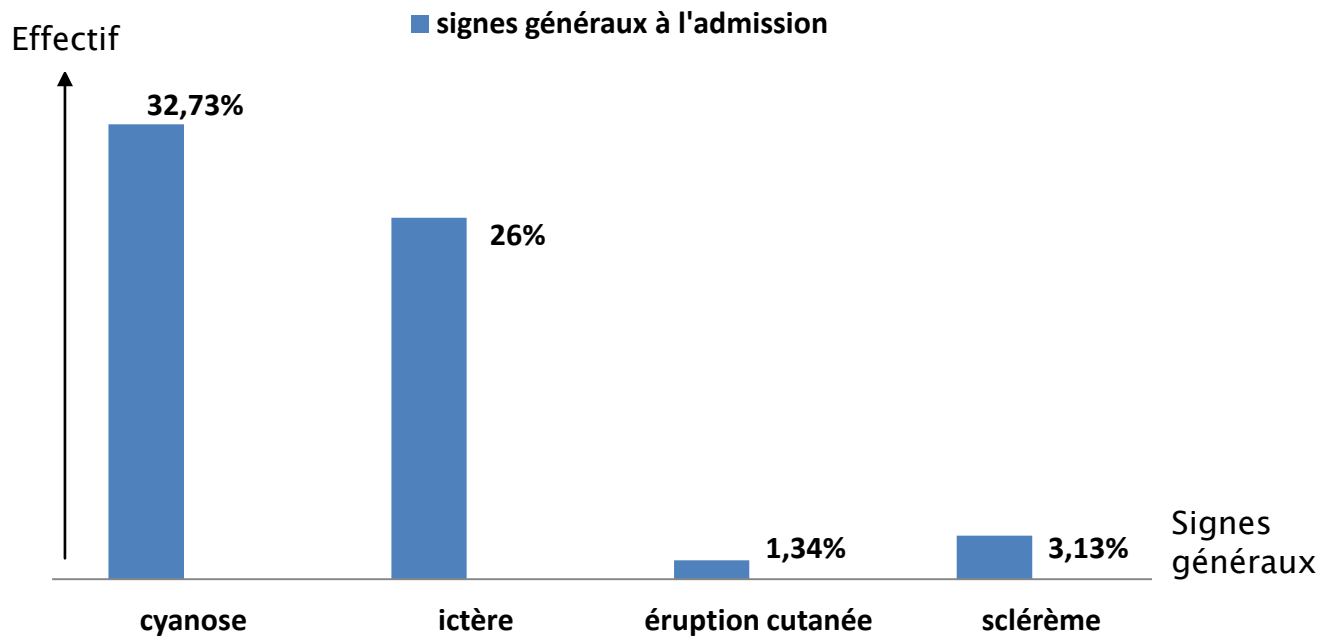


Figure 18 : Répartition selon les troubles thermiques.

1.2. Les signes généraux à l'admission :

A côté des troubles thermiques. D'autres signes généraux ont été notés, comme illustré à la figure 21.



Figue 19 : Répartition selon les signes généraux.

1.3. Les anomalies de la fréquence respiratoire :

La mesure de la fréquence respiratoire avait révélé une hyperpnée chez 250 cas (56 %), 190 cas étaient eupnéiques (soit 42 %), une bradypnée chez 06 cas et des apnées chez 02 cas

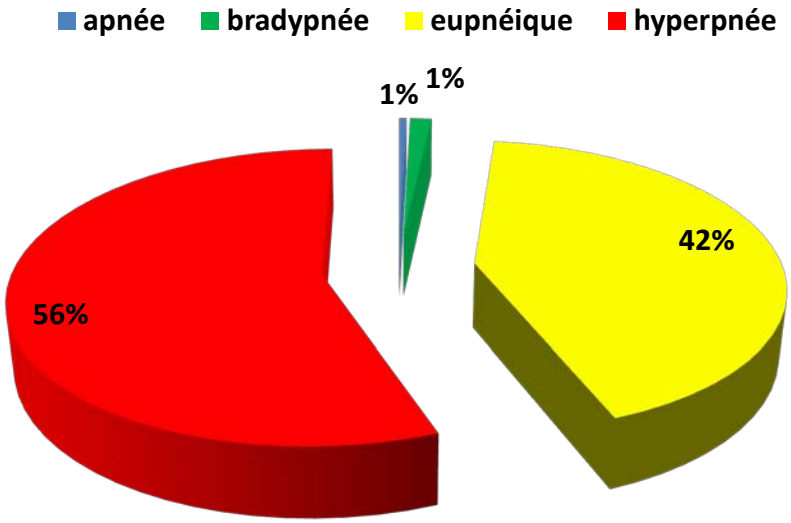


Figure 20 : Répartition selon les anomalies de la fréquence respiratoire.

1.4. les anomalies de la fréquence cardiaque :

La mesure de la fréquence cardiaque avait révélé une tachycardie chez 179 cas (40 %), une normocardie chez 227 cas (51 %) et une bradycardie chez 40 cas (9 %)

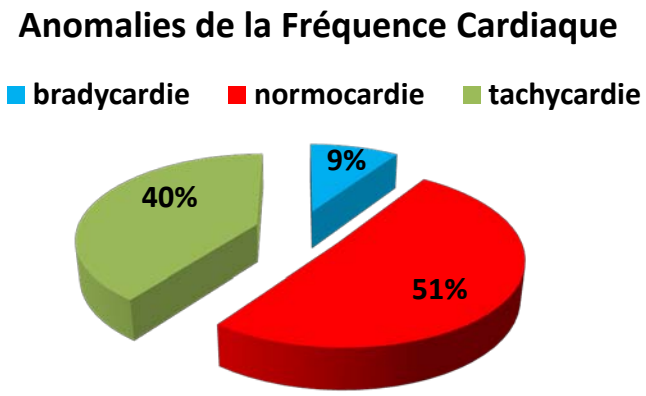


Figure 21 : Répartition selon les anomalies de la fréquence cardiaque.

2. Examen respiratoire :

La détresse respiratoire est évaluée par le score de Silverman (SS), elle a été retrouvée chez 305 nouveau-nés (68.60 %) avec prédominance de valeurs limitées entre 4/10 et 7/10. La toux a été signalée chez 3.58 % (11 cas) de la population étudiée.

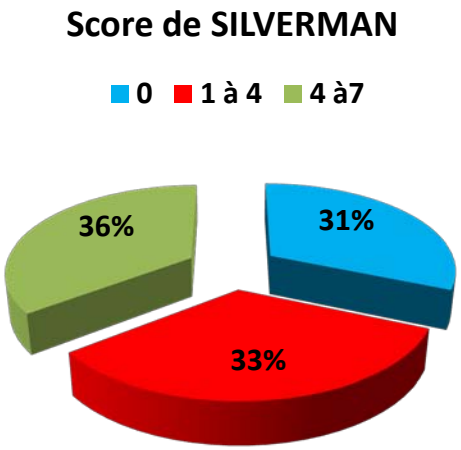


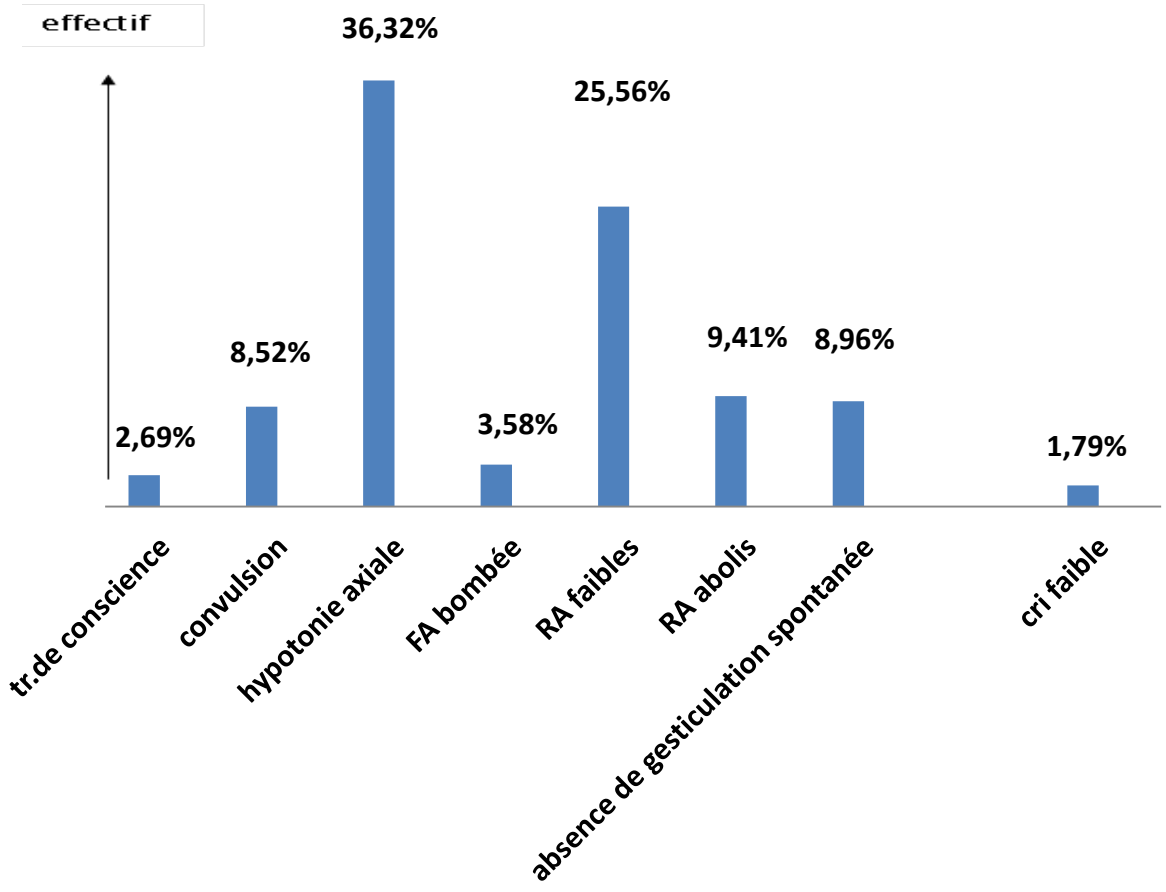
Figure 22 : Répartition selon les résultats du score de SILVERMAN.

Tableau 5 : Répartition selon les résultats de l'examen respiratoire.

Les éléments de l'examen respiratoire	effectif	pourcentage
toux	13	3,58%
DRNN	305	68,60%

3. Examen neurologique :

L'hypotonie axiale vient en tête des signes neurologiques, avec un taux de 36.32 % (161 nouveau-nés), suivi des réflexes archaïques faibles chez 41 cas(9.41%), l'absence de gesticulation spontanée dans 40 cas (8.96%), des réflexes archaïques abolis dans 41 cas (9.41 %), les convulsions dans 39 cas (8.52%), des troubles de conscience (2.62%), une fontanelle antérieure bombée (3.58%) et un cri faible dans (1.79%) des cas.



.Figure 23 : Répartition selon les résultats de l'examen neurologique.

4. Examen digestif :

L'examen digestif était normal dans 242 cas soit 54,26% Les anomalies les plus retrouvées étaient le refus de téter dans 41cas (9.4 %).

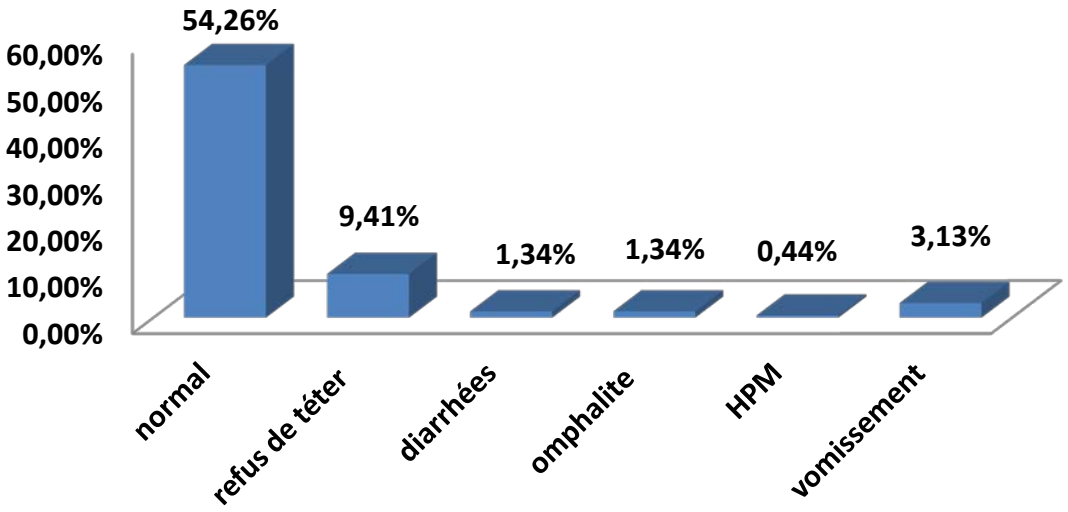


Figure 24: Répartition selon les signes digestifs.

5. autres signes :

A côté des examens précédents, l'examen somatique révèle les anomalies suivantes :

Tableau 6 : Autres signes à l'examen somatique.

Le reste de l'examen somatique		nombre
RCIU		61
Globe vésical		2
Contact lombaire		1
Communication interventriculaire		4
Communication interauriculaire		1
Dysmorphie faciale		4
Sdpolymarformatif		4
Autres	Distension abdominale	1
	Conjonctivite	4
	Abcès de la main	1
	Ictère cholestatique	2
	Paralysie faciale	3

5.1. Analyse univariée des données de l'examen clinique :

Tableau 7 : Analyse statistique des données cliniques.

		Infection confirmée	Infection non confirmée	p
Les dysthermies	Fièvre	28,6%	71,4%	0.026
	Hypothermie	33,3%	66,7%	NS
Signes généraux	Sclérème	21.8%	79.2%	NS
	Ictère	22,2%	77,8%	NS
Anomalies de la FR	Polypnée	14,3%	85,7%	NS
	Détresse respiratoire	10,0%	91,7%	NS
	Apnée	8,3%	90,0%	NS
Anomalies de la FC	Tachycardie	11.5%	88.5%	NS
	Bradycardie	20.0%	80.0%	NS
omphalite		13.5%	86.5%	NS
Refus detétée		28,6%	71,4%	NS
Convulsions		31,5%	68,5%	NS
Fontanelle antérieure bombée		13,7%	86,3%	NS

L'interprétation de ce tableau montre que :

Une température supérieure ou égale à 38,5 est un signe présent d'une façon majoritaire et significative chez les nouveau-nés ayant une infection confirmée (p=0,026).

III. Bilan para-clinique

1. Chimie et cytologie

1.1. L'hémogramme :

Cet examen a été réalisé systématiquement chez tous les nouveau-nés.

Une hyperleucocytose a été retrouvée chez 382 nouveau-nés (86.09%), la thrombopénie dans 76 cas (17.04%), la thrombocytose dans 28 cas (6.27) et l'anémie était présente dans 42 cas (9%).

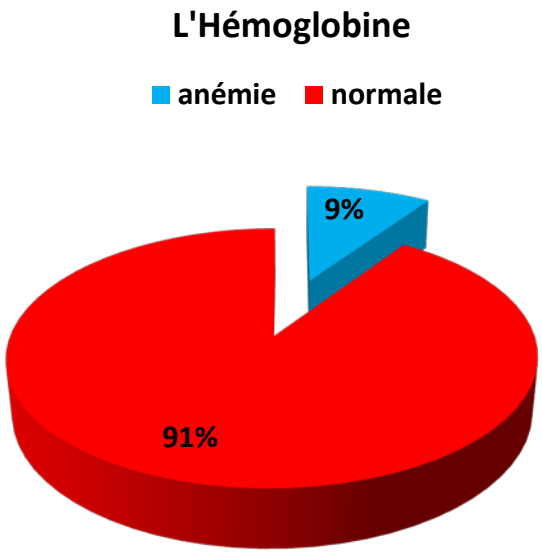


Figure 25 : Répartition selon le taux d'hémoglobine.

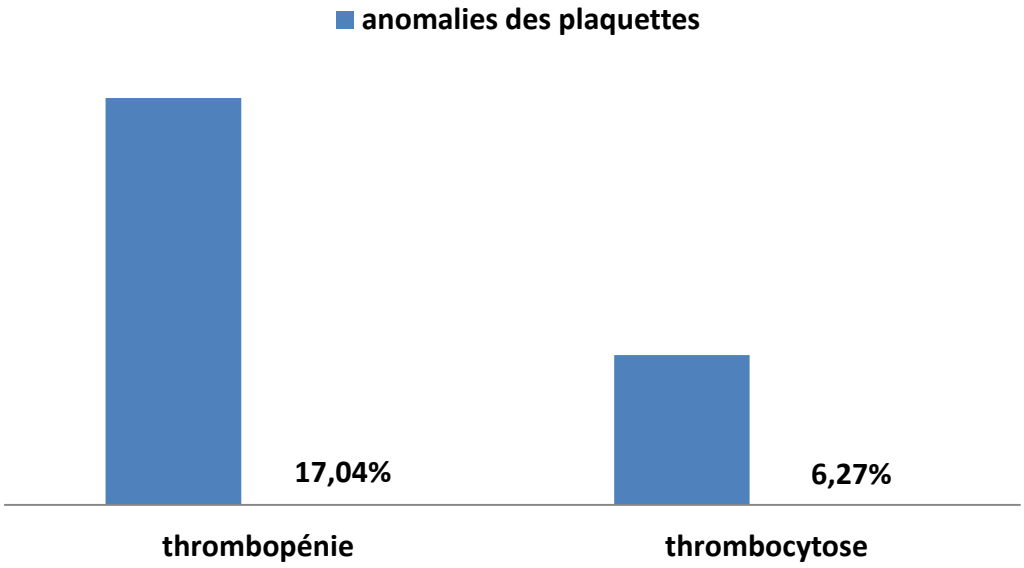


Figure 26 : Répartition selon les anomalies des plaquettes.

1.2. Le dosage de la protéine C-réactive :

Le dosage de la CRP a été pratiquée chez tous les malades, il a été positive chez 168 cas soit 38 % des cas.

Le taux de positivité dans notre étude était supérieur à 20 mg/l.

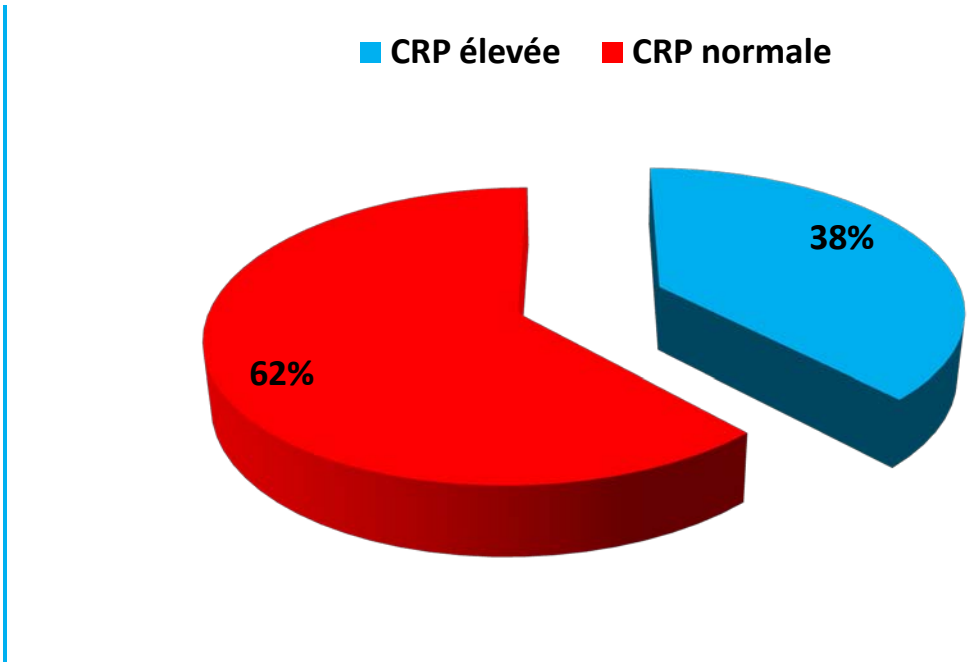


Figure 27 : Répartition selon les résultats de la CRP.

2. bactériologie :

2.1. L'hémoculture :

L'hémoculture a été réalisée chez 413 cas soit 92.6 % des cas.267 étaient stériles (64,6 %), alors que dans les 146 cas non stériles (35,4%).

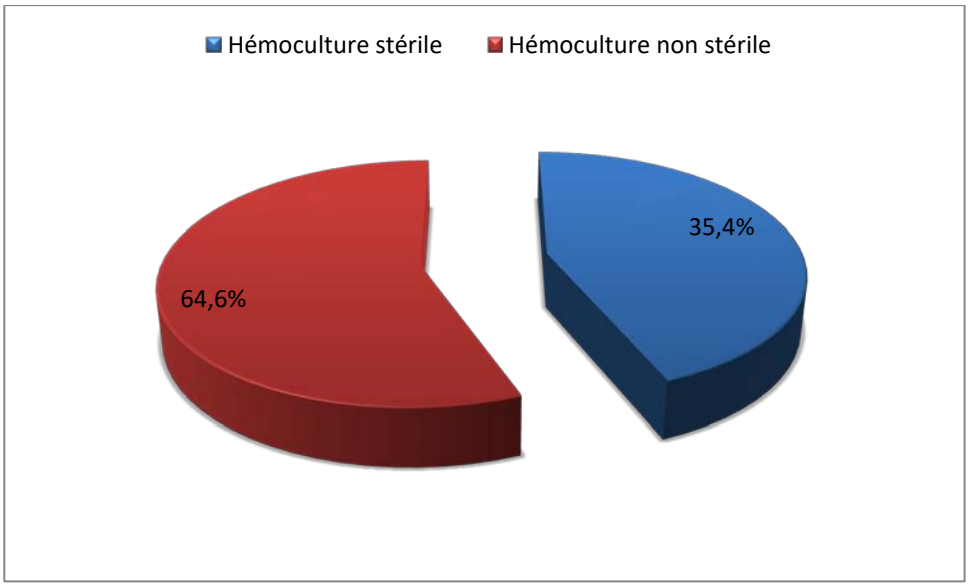


Figure 28 : Répartition selon les résultats de l'hémoculture

2.2. l'examen cytobactériologique des urines:

L'ECBU a été réalisé chez 81 patients soit 18 % de l'ensemble des cas. Les résultats bactériologiques s'étaient révélés stériles dans 37 cas (45%), alors que 44 cas (55 %) s'étaient révélés non stériles (tableau 09).

A noter 03 cas de leucocyturie sans germe

Ainsi, les résultats bactériologiques de l'ECBU sont détaillés dans le tableau 10:

Tableau 09 : Répartition selon les résultats de l'ECBU.

		Nombre	Pourcentage
ECBU stérile		37	45 %
ECBU non stérile		44	55 %
Leucocyturie sans germe		3	4 %
Examen direct	Aspect trouble	32	61.5%
	Aspect non trouble	20	38.4%
Leucocyturie	>10000	40	76.9%
	<10000	12	23.1%

Tableau 10: Résultats bactériologiques des cultures

			hémoculture		ECBU	
			n	%	n	%
Cocci gram positif	stréptocoque B		07	4,7%	-	-
	Pneumocoque		03	2 %	-	-
	Stréptocoque SP		06	4,1%	-	-
	staphylocoque Aureus		28	19,15 %	-	-
	staphylocoque à coagulase négative		48	32,85%	04	0,8%
	autres cocci gram positif		02	1,3 %	-	-
Bacille gram négatif	E.coli		14	9,5%	20	4,5%
	Klebsiella pneumoniae		20	13,6%	10	2,2%
	Entérocbacter cloacae		02	1,3 %	04	0,8%
	Autres BGN	Aeromonas hydrophila proteus vulgaris acinetobacter calcoaceticus	16	10,9%	06	1,3%

2.3. L'étude cyto-chimique du liquide céphalo-rachidien :

La ponction lombaire avec étude du liquide céphalo-rachidien a été réalisé chez 76 cas (soit 17 %) devant les signes neurologiques, une fièvre, une hémoculture positive, une CRP très élevée ou devant les signes d'imprégnation septicémique.

Les résultats de l'étude du LCR étaient comme ci-dessous :

Tableau 11 : Répartition selon les résultats du liquide céphalo-rachidien.

Etude du LCR	normale	Méningite bactérienne	Méningite lymphocytaire	Résultats non concluants ou douteux
Nombre	60	8	5	3
Pourcentage	78.9 %	10.5 %	7.89 %	2.6%

a. L'analyse univariée des données biologiques :

Tableau 12 : Analyse statistique des données biologiques :

			Infection confirmée	Infection non confirmée	p
CRP (mg/l)		> 20	84,2%	16,0%	0,02
NFS	GB (/mm³)	Hyperleuocyote	55%	45%	0.03
		Leucopénie	60%	40%	NS
	Hb(g/dl)	Anémie	20%	80%	NS
	Plq(/mm³)	Thrombocytose	10%	90%	NS
		Thrombopénie	28.6%	71.4%	NS

L'interprétation de ce tableau permet de déduire que les nouveau-nés ayant un taux de C- réactive protéine (CRP) supérieur ou égal à 20 mg/l, ont un nombre élevé d'infection néonatale confirmée (**p=0.02**).Et que les nouveau nés ayant une infection confirmée présentent fréquemment une hyperleucocytose (**p=0,03**).

3. Imagerie :

3.1. Radiographie du thorax :

Une radiographie du thorax a été pratiquée chez 166 cas (soit 37.2%), 59 % étaient anormales (figure30).

Les anomalies révélées par la radiographie thoracique sont détaillées sur le tableau 13.

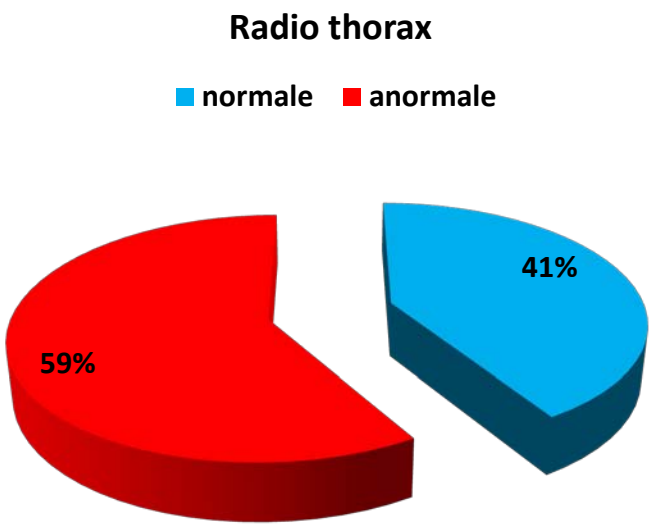


Figure 29 : Répartition selon les résultats de la radiographie du thorax.

Tableau 13 : Répartition selon les résultats de la radiographie thoracique.

Type d'anomalie	nombre	pourcentage
SD interstitiel	66	41%
SD alvéolaire	74	50 %
Infiltration diffuse	4	2%
Atrésie de l'œsophage	2	1%
MMH	10	6 %

3.2. Echographie abdominale :

55 cas (soit 12.10%) des cas avaient bénéficié d'une échographie abdominale

Dont 59% elle était anormale.

Les anomalies retrouvées sont détaillées dans le tableau 14:

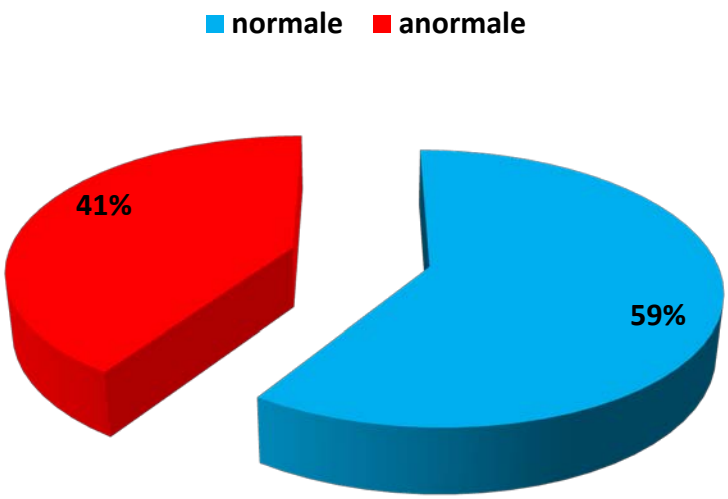


Figure 30 : Répartition selon les résultats de l'échographie abdominale.

Tableau 14 : Répartition selon les résultats de l'échographie abdominale

Type d'anomalie	Nombre	Pourcentage
Hydronéphrose droite	7	28 %
Hydronéphrose gauche	2	9 %
néphrocalcinose	2	9 %
HPM+ kyste rénal	2	9 %
SPM	2	9 %
Epaississement de la paroi vésicale	2	9 %
Sédiment dans la vessie	2	9 %
Atrésie des VBIH	2	9 %
Hématome de la surrénale	2	9 %

3.3. Echographie transfontanellaire(ETF) :

Dans notre série 78 (soit 17.48%) des cas avaient bénéficié d'une échographie transfontanellaire dont 43 (53.48 %) s'étaient révélées normales, tandis que 35 (soit 46.15 %) ont été révélées anormales.

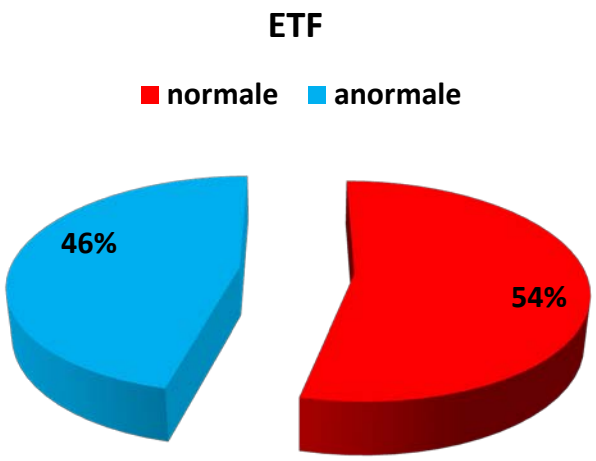


Figure 31: Répartition selon les résultats de l'échographie transfontanellaire.

Les anomalies retrouvées sont détaillées dans le tableau 15 :

Tableau 15 : Répartition selon les résultats de l'échographie transfontanellaire.

Type d'anomalie	Nombre	Pourcentage
Hémorragie méningée	5	16.66%
Dilatation des ventricules latéraux	14	38.8%
Hémorragie intra ventriculaire	4	11%
Foyer hémorragique	4	11%
Ventriculite	4	11%
Œdème cérébral	4	11%

IV. DIAGNOSTIC :

- ✓ Le diagnostic de l'infection néonatale était certain, devant la positivité de la bactériologie, dans 168 cas soit 37.6 % de la population de l'étude.
- ✓ Le diagnostic était probable, devant un contexte clinique évocateur et des anomalies biologiques, avec un bilan bactériologique négatif dans 211 cas, soit 47.4 % de la population.
- ✓ Le diagnostic était peu probable, dans 67 cas, soit 15% des malades, devant un contexte clinique évocateur sans anomalies biologiques ou bactériologiques.

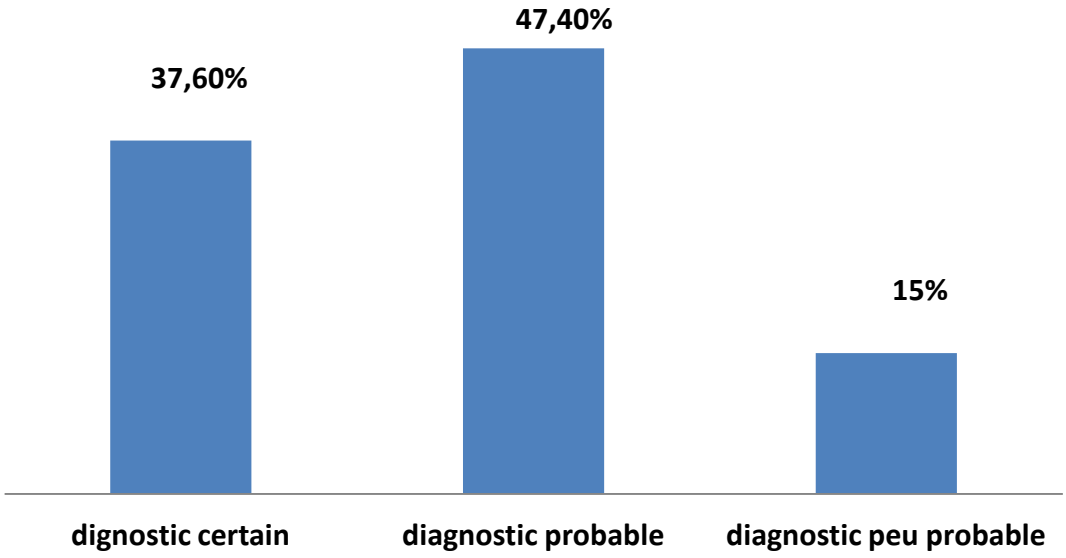


Figure 32: Répartition selon la certitude diagnostique.

V. Prise en charge :

1. Antibiothérapie :

La majorité des patients ont bénéficié d'une bi-antibiothérapie comme présente le tableau :

Tableau 16 : Répartition selon l'antibiothérapie administrée

Type d'antibiothérapie	Nombre de cas	Pourcentage
Opticilline+Gentamycine	160	35.87%
Céftriaxone+Gentamycine	150	33.60%
Céfotaxime+Gentamycine	92	20.62%
AUTRES	44	9.8%

2. Durée du traitement

La durée de traitement variait de 07 à 21 jours avec une moyenne de 14 jours.

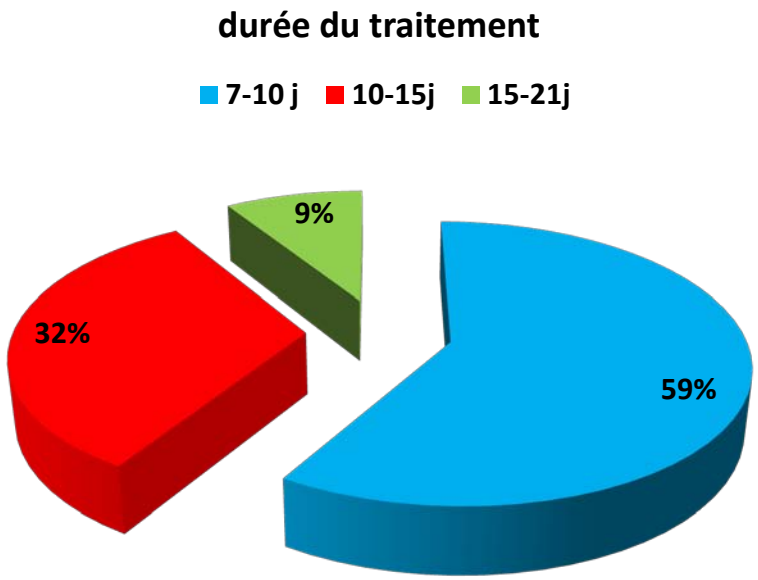


Figure 33 : Répartition selon la durée du traitement.

3. Traitements associés:

192 de nos patients (43.04%) étaient sous oxygène, 84 cas (18.83 %) étaient sous des antipyrétiques, 48 cas (10.76 %) avaient bénéficié d'une correction de dysnatrémie et 31 (6.72 %) avaient reçu les anticonvulsivants.

A noter que 13 patients (3.13 %) avaient bénéficié de kinésithérapie, 24 patients (5.83%) avaient bénéficié d'une correction de l'hypocalcémie, 24 patient (5.83 %) avaient reçu au moins une dose d'adrénaline dans le cadre des gestes de réanimation et enfin 10 patients (2.24 %) ont été transfusés.

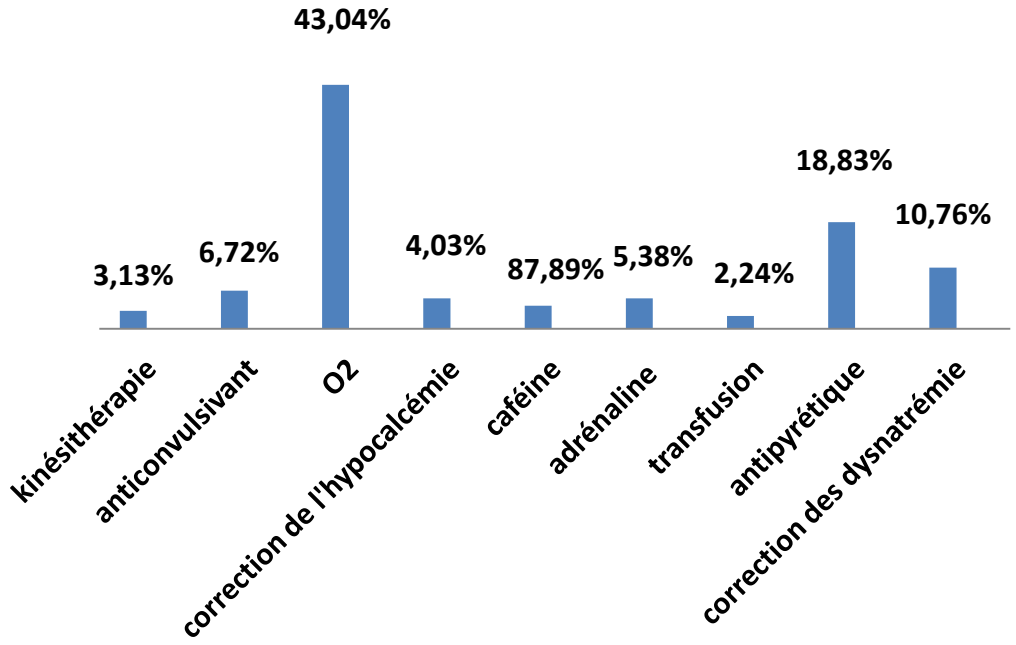


Figure 34 : Répartition selon les traitements associés.

VI. Evolution :

1. Favorable :

Dans notre série l'évolution a été favorable chez 251 cas (soit 56%) contre 195 cas (soit 44%) qui ont eu des complications.

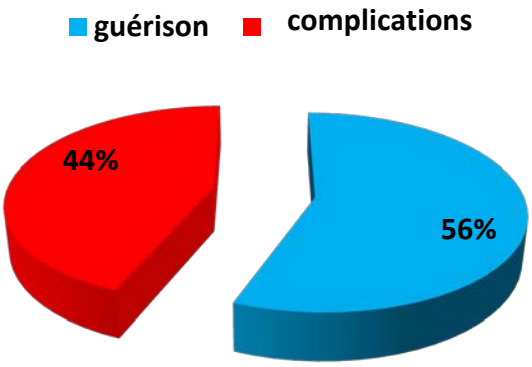


Figure 35: Répartition selon le taux de guérison

2. Complications :

Dans notre série les complications ont été prédominées par les ictères dans 21.07% (soit 94 cas), les convulsions dans 5.82% (soit 26 cas) et les infections nosocomiales dans 6.27 % (soit 28 cas). En plus des CIVD dans 0.89 % (soit 4 cas) ,02 cas d'hémorragie méningée et 02 cas d'apnée ont été notés.

L'évolution à long terme a été marquée par 02 cas d'IMC (infirmité motrice cérébrale)

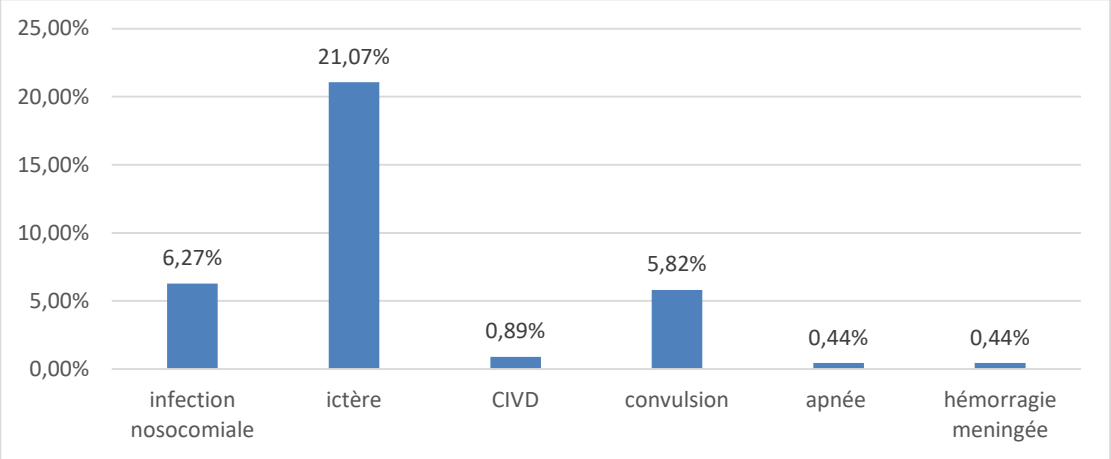


Figure 36: Répartition selon les complications.

3. Mortalité :

Le taux de mortalité, de notre série a été de 14%, soit 61 cas.

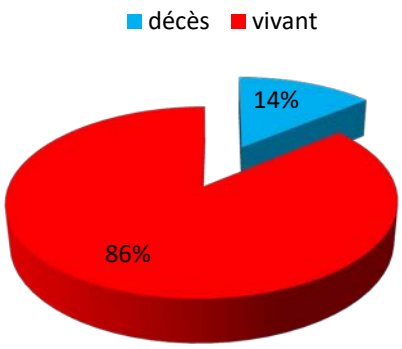


Figure 37 : Répartition selon le taux de mortalité.

Le délai moyen du décès était de 2.23 jour.

Tableau 17 : Répartition selon le délai de décès

Délai	5h	6h	1j	2j	3j	4j	5j
Nombre	2	2	15	11	19	4	8
Pourcentage	3.22%	3.22%	25.8%	16.12%	29.03%	6.45%	12.9%

Les causes de la mortalité :

Tableau 18 : Répartition selon les causes de décès

cause de la mortalité	Effectif	Pourcentage
choc septique	45	73,80%
hémorragie digestive	10	16,40%
CIVD	5	8,20%
arrêt cardio-respiratoire	1	1,60%

3.1. Analyse univariée de la mortalité:

Tableau 19 : analyse statistiques du taux de mortalité.

	Infection confirmée	Infection non confirmeé	P
Décès	88,13 %	12,78 %	0.2223

L'interprétation de ce tableau montre que :

Le taux de mortalité est plus marqué dans les infections confirmées contre un taux faible dans les infections non confirmées (**p=0,026**).

DISCUSSION

CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR L'INFECTION NEONATALE

I. L'INFECTION MATERNO-FOETALE :

1. Définition :

L'infection bactérienne materno-fœtale (IMF) est une infection bactérienne du nouveau-né, résultant d'une transmission verticale materno-fœtale, qui se produit en période périnatale (un peu avant ou au moment de la naissance) et qui peut s'exprimer dès les premières minutes, dans les premiers jours ou parfois même dans les premières semaines de la vie postnatale [1,2].

Contrairement aux publications anglo-saxonnes, qui restreignent l'IMF aux cas de sepsis documentés par la positivité d'un prélèvement central, hémoculture ou culture du liquide céphalorachidien (LCR), Les auteurs français incluent dans l'IMF des infections, symptomatiques ou non, seulement documentées par des anomalies biologiques, en attribuant une grande valeur aux tests inflammatoires et en particulier à l'heure actuelle au dosage de la protéine C réactive (CRP) [3,4,5,6].

Cette entité exclut les infections virales et parasitaires qui, même si elles partagent les mêmes mécanismes de contamination, demeurent des infections spécifiques.

2. Epidémiologie :

L'incidence des infections néonatales bactériennes primitives varie de 0,4 à 1% des naissances. Elle est plus élevée chez le prématuré, atteignant 2,2 à 6 %, ainsi que chez les nouveau-nés de faible poids de naissance. Cette incidence est variable en fonction des pays et de la prise en compte ou non de l'infection probable, non confirmée par un prélèvement bactériologique [1,7].

D'après l'organisation mondiale de la santé (OMS), 5 millions d'enfants décèdent chaque année d'infection néonatale, 98 % de ces décès surviennent dans les pays en voie de développement [8].

L'incidence des infections materno-fœtales est estimée de 0,6 à 1/mille naissances, ces infections sont responsables de 12% de la mortalité périnatale, de 9% de la mortalité néonatale précoce et de 12% de la mortalité néonatale tardive [1, 9,10].

Dans notre contexte l'incidence est de 3,7% des naissances au sein du service de néonatologie au CHU Mohamed VI de Marrakech.

3. Physiopathologie :

3.1. Facteurs de risque :

a. L'immuno-incompétence néonatale : [11,12].

Le développement des défenses immunitaires chez le nouveau-né est marqué par une double immaturité, humorale et cellulaire :

Les tests de la fonction lymphocytaire T au niveau du sang ombilical sont normaux. Par contre, la production de lymphotoxine, de facteurs inhibiteurs de migration (MIF), d'acide adénosine monophosphorique AMP cyclique ainsi que la phagocytose sontdéficients [1].

L'immunité humorale est dépendante de l'état immunitaire maternel. En effet, si le fœtus est capable de produire des immunoglobulines (Ig) dès la 13ème semaine à des taux faibles, ses IgG présents à la naissance proviennent essentiellement de la mère, par voie transplacentaire.

Cependant, les IgM et IgA ne traversent pas la barrière placentaire, ainsi leur présence témoigne d'une origine foetale. Enfin, le taux du complément est bas ; 50% pour CH50 chez le nouveau-né à terme [1].

L'absence d'anticorps spécifiques chez la mère, donc chez le nouveau-né, contre un germe pathogène, en particulier le streptocoque B, favorise la survenue d'une infection chez le nouveau-né colonisé. Ces anticorps spécifiques sont capables d'induire une immunité passive

chez le fœtus, à partir d'un certains taux protecteur variable en fonction des sérotypes. L'immunité cellulaire du nouveau-né, quant à elle, ne possède pas encore de mémoire de réponse aux stimuli antigéniques bactériens [1,10].

Tableau 20 : Déficit global de l'immunité à la naissance, d'après Ghislaine Sterkers[10].

Barrières anatomiques et physiologiques	Immunité innée	Immunité adaptive
• Peau - Prématuré ++ • Poumons - clearance ciliaire faible • Estomac - pH gastrique alcalin - absence de destruction microbienne • Larmes et salive - faible concentration de lysozyme	• **Niveau cellulaire** - réduction activité fonctionnelle macrophages, lymphocytes NK - défaut de signalisation TLR 2, 4, 9 • **Niveau humoral** - Ac d'origine maternelle, à partir de 32 SA • taux bas de - LPS ; AMP ; MBL - Complément (CH 50 = 50 %)	• **Niveau cellulaire** - diminution des réponses T cytokiniques • **Niveau humoral** - diminution de la réponse anticorps - implication sur calendrier vaccinal

TLR : Toll-like-receptors ; LPS : lipopolysaccharide ; AMP : antimicrobial peptides ; MBL : mannose binding lectin ; Ac : anticorps ; SA : semaines d'aménorrhée

b. La rupture prématurée des membranes :

Elle se définit par un écoulement de liquide amniotique se produisant avant l'entrée en travail. Elle peut survenir à terme ou prématurément. Elle complique 2 à 4 % des grossesses après 37 semaines d'aménorrhée (SA) et 0,6 à 0,7 % des grossesses entre 16 et 26 SA.

Dans un tiers des cas, elle se complique d'accouchement prématuré. Le risque principal fœtal et maternel est l'infection qui survient dans 5 % des cas à terme, 20 % entre 26 et 35 SA et plus de 40 % avant 24 SA [13].

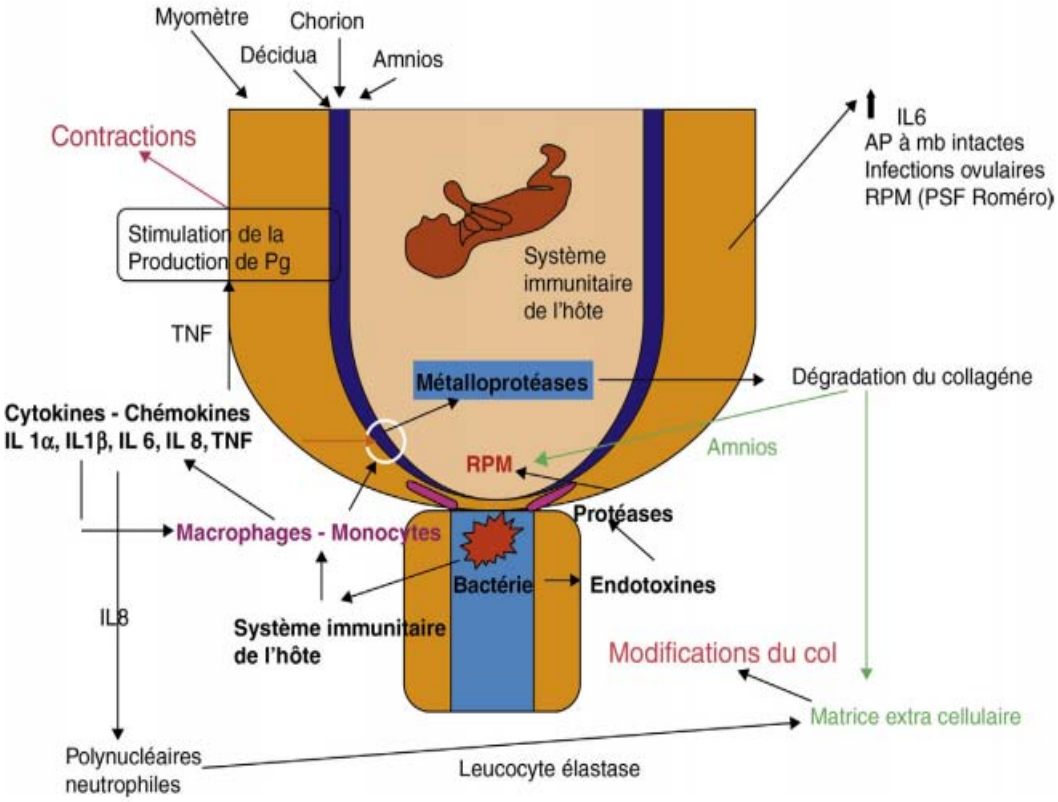


Figure 38 : Physiopathologie de la rupture des membranes et risque fœtal. [13]

c. La prématurité :

Chez le prématuré, le transfert placentaire des IgG est faible, par comparaison chez le nouveau-né à terme.

La fréquence des infections primitive septicémique chez nouveau-né de poids inférieur à 1,5Kg est inversement proportionnelle au terme : 2,66% entre 25 SA et 28 SA et 1,6 entre 33 SA et 36 SA.

Le taux d'infection probable est difficile à apprécier puisqu'une prématurité inexpliquée est elle-même évocatrice d'infection [1, 2,7].

d. Autres :

L'absence de traitement des infections maternelles et les thérapeutiques perturbant les défenses immunitaires chez la mère, entraînent un risque accru d'infection néonatale, Le cerclage cervical est également incriminé dans la survenue d'infections néonatales notamment à staphylocoque [1].

3.2. Les modes de contamination:

a. Voie hématogène placentaire :

Elle est à l'origine d'une contamination au cours d'une septicémie ou bactériémie maternelle, ou à partir d'un foyer d'endométrite. L'envahissement se fait par voie ombilicale, c'est rarement le mode de contamination fœtale.

b. Voie ascendante :

Elle représente le mode le plus fréquent, elle est en rapport avec l'ensemencement du liquide amniotique par des germes provenant du tractus génital, et peut survenir même si les membranes sont intactes. Cette voie de contamination peut conduire la colonisation des voies aéro-digestives par l'inhalation et/ou la déglutition des bactéries provenant du liquide amniotique.

c. Voie de contamination par passage dans la filière génitale :

L'inhalation ou l'ingestion de sécrétions vaginales peut être à l'origine d'une colonisation puis d'infection [14 ,15, 16].

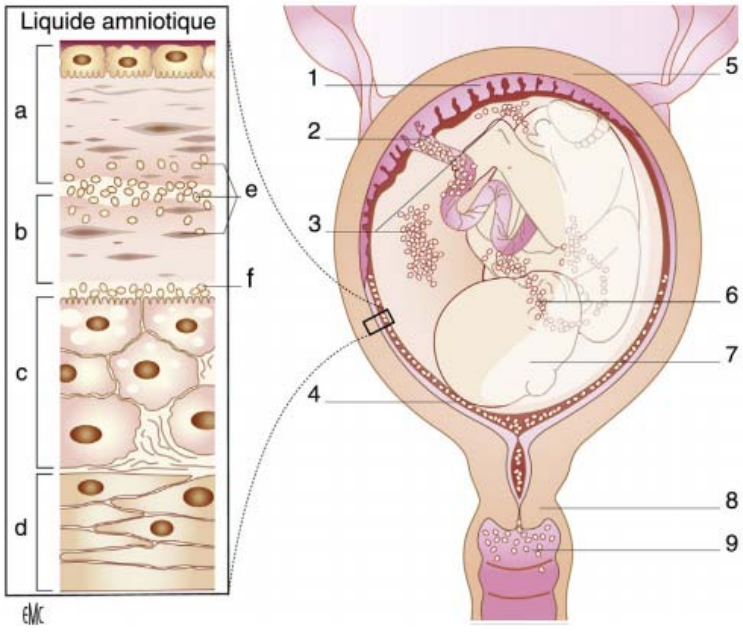


Figure 39: Physiopathologie de la colonisation bactérienne fœtale : colonisation vaginale/ passage transmembranaire (membranes intactes/membranes rompues) /colonisation du liquide amniotique/colonisation fœtale cutanée et digestive [17].

3.3. Bactéries de l'infection materno-foetale :

La flore vaginale est extrêmement diverse à l'état physiologique. Ainsi il n'y a rien de plus facile que d'isoler des bactéries dans le vagin. Le problème sera, aussi bien pour le bactériologiste que le clinicien, de donner un sens clinique à ce germe isolé [6].

Tableau 21: Bactéries maternelles à risque infectieux néonatal [2].

BACTERIES DES INFECTIONS HEMATOGENES	-Listéria monocytogenes -Escherichia coli, proteus	
BACTERIES VAGINALES	GROUPE 1	Flore de portage habituel sans risque majeure d'infection : -Lactobacillus -Streptocoque alpha hémolytique.
	GROUPE 2	Flore issue de la flore digestive à risque infectieux néonatale : -Streptocoque B -Entérobactéries -Staphylocoque coagualse -Gardnella vaginalis -Mycoplasme hominis -Bactéries anaérobies
	GROUPE 3	Flore orophryngée colonisant la vagin à haut risque d'infection néonatale : -Streptocoque pyogéne -Haemophilus influenzae, Méningocoque

Les principales bactéries de l'infection materno-fœtale :

En Europe comme en Amérique du Nord, l'infection à streptocoque B reste la principale cause d'infection bactérienne du nouveau-né. La fréquence rapportée par différents auteurs se situe entre 3 et 5 % des naissances vivantes [18]. Globalement, toutes localisations confondues,

L'infection à streptocoque B représente 30 à 40 % des infections bactériennes néonatales. Si la prédominance du streptocoque B fait l'unanimité des travaux occidentaux, elle n'est pas rapportée par les auteurs maghrébins et d'Amérique Latine dont les études rapportent la prédominance des bacilles Gram négatif (BGN) et la relative rareté du streptocoque B dans les infections néonatales bactériennes dans leurs milieux [19]. Au Maroc, selon une étude rétrospective menée en 1996 à l'hôpital d'enfant de Casablanca, les germes de l'infection bactérienne néonatale sont dominée par les bacilles Gram négatifs, le streptocoque B ne représente que 6,9% seulement des confirmations bactériologiques [19]. Il existe plusieurs sérotypes dont les plus fréquents sont I, II et III ; les sérotypes IV et V sont rares. Certains streptocoques demeurent non groupables. Le portage chronique asymptomatique est le principal réservoir. Le site primaire des germes est digestif avec propagation secondaire vers le vagin. La bactérie est retrouvée dans 10% à 30% des prélèvements génitaux chez la femme [20].

a. Transmission matero-fœtale :

Elle peut survenir, par voie hématogène ou ascendante, le taux de contamination du nouveau-né, si la mère est porteuse, est de 29 à 72%. Le nouveau-né, peut être exceptionnellement contaminé après la naissance, à partir de son environnement : origine maternelle ou nosocomiale [20,21].

b. Pathogénie :

Le portage vaginal de la mère est directement lié à d'infection précoce, cependant il n'est pas suffisant pour expliquer l'apparition de l'infection. En effet, 15 à 25% des femmes enceintes sont porteuse du streptocoque B, tandis que son incidence ne dépasse guère 2 à 3% des naissances [21]. Cette situation peut être expliquée par l'intrication de facteurs favorisant, dont au moins quatre sont identifiés :

a- **la forte densité bactérienne dans les voies génitale de la mère** ; une forte densité bactérienne au niveau du vagin, favorise la survenue d'infection par voie ascendante qui peut être responsable de rupture prématurée de membranes.

b- **la réponse immunitaire humorale maternelle insuffisante ;** c'est ainsi qu'un faible taux d'anticorps spécifiques, en particulier contre les sérotypes I, II et III, est retrouvé chez les mères d'enfant atteint d'infection néonatale par le streptocoque B.

c- **l'immaturité du système de défense du nouveau-né.**

4. les propriétés de virulence propre au germe:

Ces dernières sont en rapport avec la capacité d'adhérence aux tissus néonataux, qui fait intervenir l'un des constituant de la paroi du germe ; c'est l'acide lipoteichoïque. C'est ainsi que les souches virulentes, en particulier le sérotype III, possèdent un acide lipoteichoïque trois fois plus riche en glycérophosphate, ce qui accroît leur pouvoir d'adhérence.

4.1. Streptocoque du groupe b:

Les *Streptococcus agalactiae*ou streptocoques du groupe B (SGB) sont des bactéries commensales présentes dans le tube digestif de 10 à 30 % des adultes sains, retrouvées également dans la flore vaginale de 10 à 35 % des femmes. Ils peuvent être responsables de pathologies sévères, aux âges extrêmes de la vie, plus souvent chez le nouveau-né que le sujet âgé (> 65 ans avec un terrain fragilisé).

Le portage vaginal de SGB est connu depuis de nombreuses années (première description de SGB dans des prélèvements vaginaux chez des femmes lors de l'accouchement en 1938) mais ce n'est qu'à la fin des années 70 que cette bactérie a été reconnue comme la première cause d'infection néonatale avant *Escherichia coli*.[22,23,24,25,26].

a. **Dépistage de SGB durant la grossesse :**

Les recommandations actuelles préconisent la réalisation d'un seul écouvillonnage vaginal entre la 34e et la 38e semaine d'aménorrhée. Si la colonisation de la femme par le SGB est connue pour être intermittente et transitoire, lorsque le prélèvement réalisé pendant cette période est positif il le restera dans 87 % des cas au moment de l'accouchement [19].

L'examen direct du prélèvement après coloration de Gram manque de sensibilité et de spécificité et a un intérêt discuté. Le dépistage, en 24 heures, repose sur la mise en culture du prélèvement sur gélose Columbia + 5 % de sang de cheval ou de mouton incubé à 37 °C en anaérobiose.

b. Présentation clinique :

L'atteinte par le streptocoque B in utero, peut induire des avortements septiques ou des accouchements prématurés **[1]**.

On distingue classiquement deux formes cliniques :

b.1. Infection précoce :

Survient souvent au cours des premières 48 heures de vie, mais elle débute généralement dans les premiers 5 jours de vie, elle est le résultat d'une transmission verticale anténatale. Le tableau clinique est celui d'une infection systémique (27%), d'une pneumopathie (54%) ou rarement d'une méningite (15%)

b.2. Infection tardive :

Survient entre la première et la 4ème semaine de vie, la contamination est probablement postnatale, le sérotype III est souvent en cause. Ses formes sont multiples : État septique (46%), méningite (37%), infection urinaire (7%), cellulite et pneumopathie (4%).

c. Pronostic et traitement:

La mortalité due au streptocoque B est surtout le fait des formes précoces : 13% contre 0 à 5% pour les formes tardives. Elle est plus élevée chez le prématuré surtout de moins de 2 Kg.

Pour l'antibiothérapie utilisable contre le streptocoque B : le céfotaxime a un index thérapeutique supérieur à celui de l'ampicilline. Le streptocoque est également sensible à la ceftriaxone, par contre il est résistant aux aminosides, mais l'association à une bêtalactamine produit un effet synergique.

Un traitement systématique des nouveaux nés asymptomatiques, colonisés par le streptocoque B, n'est pas indiqué, ce traitement peut être décalé à 12-24 heures de vie selon l'évolution des signes cliniques et biologiques, sous réserve d'une surveillance clinique régulière dont ne dispenserait pas un traitement précoce.[1, 21,27].

Le traitement sélectif des femmes colonisées et celui des ruptures prématurées des membranes permettraient une réduction de la transmission materno-fœtale [28].

Dans notre étude le streptocoque B représentait 4,7% de l'ensemble des germes isolés à l'hémoculture, tendis que le streptocoque Sp 4,1%.

4.2. Autre streptocoques :

- Le streptocoque pneumoniae: Il constitue une faible proportion des infections néonatales, avec une prévalence de 1à 2%. Cependant plusieurs publications récentes semblent montrer une augmentation de la fréquence des septicémies néonatales liées à ce germe. La voie vaginale est le mode de contamination essentiel, le tableau clinique ressemble à celui de l'infection à streptocoque B ; les symptômes sont dominés par la détresse respiratoire [1, 21, 29].

Le pronostic de ces infections reste grave, malgré l'antibiothérapie efficace, avec une mortalité avoisinant les 50% [1]. Le streptocoque pneumoniae est sensible aux antibiotiques courants, c'est le cas de l'ampicilline. Toutefois, un certainnombre de germes se sont révélés résistants, l'incidence de cette résistance semble être en augmentation. Certains auteurs proposent une vaccination anti-pneumoccique chez la mère, en cas de faible taux d'anticorps protecteurs [30,31].

- Autres streptocoques : Les streptocoques G et viridans, semblent être de virulence moindre, mais peuvent réaliser un tableau proche de celui des infections précoces à streptocoque B. Les infections néonatales à streptocoque A

sont exceptionnelles, en revanche ce germe est responsable d'épidémie en maternité ; fièvre puerpérale chez la mère [1,32].

4.3. Escherichia coli:

L'incidence des infections néonatale à Escerichia coli est de 0,6% des naissances, cette incidence semble en augmentation selon plusieurs études récentes. Parmi de nombreux sérotype capsulaires, le sérotype K1 est le plus redoutable, il est responsable de 60 à 85% des méningites néonatales et septicémies à Escherichia coli. Ce germe est normalement présent dans le tube digestif, la transmission verticale est habituelle, en raison d'un portage vaginal maternelle élevé au troisième trimestre [33], le rapport colonisation/infection est semblable à celui du streptocoque B : 1/40, la colonisation est secondaire à une contamination du liquide amniotique, les germes traversent les membranes sans les rompre. La colonisation hématogène est exceptionnelle, elle survient au décours d'une bactériémie compliquant une pyélonéphrite maternelle. Les signes cliniques ne sont pas spécifiques mais l'atteinte respiratoire est fréquente, ce germe est responsable de 65% des méningites tardives et 90% des infections urinaires observées dans les 3èmes et 4èmes semaines de vie. La résistance de ce germe à l'ampicilline est variable selon les pays et les régions, ce qui implique l'utilisation d'une céphalosporine lors du traitement [1, 2, 33].

Dans l'étude de Schuchat portant sur 52 406 naissances [34], l'Escherichia coli est résistant à l'ampicilline dans 69 % des cas, dans l'étude tourangelle portant sur 19 mois et 2 622 naissances vivantes, seulement trois infections à Escherichia coli sont dénombrées [35], ce taux faible peut-être expliqué par l'application d'un traitement prophylactique des nouveau-nés prématurés colonisés à Escherichia coli K1. Cependant certaines études récentes, impliquent la prophylaxie per-partum par l'ampicilline comme facteur de risque pour l'émergence de souche résistante à l'ampicilline en particulier chez le prématuré [36].

Dans notre étude l'E .Coli représentait 9,5% de l'ensemble des germes isolés à l'hémoculture et 4,5% sur l'ECBU .

4.4. Listeria monocytogenes:

La listériose est fréquente en Europe et en Amérique du Nord, elle arrive au 3ème rang (7%) des infections néonatales après le streptocoque B et l'Escherichia coli [37]. Au Maghreb, son incidence réelle est très faible ; seuls cinq enfants atteints de listériose néonatale documentée ont été hospitalisés au service des soins intensifs pédiatriques et de néonatologie de I 'hôpital d'enfants de Casablanca entre janvier 1990 et décembre l998 [38]. Il s'agit d'un bacille Gram positif ubiquitaire dont les sérotypesla et IVb sont les plus fréquents, l'alimentation est le facteur majeur de contamination, la plupart des cas décrits, sont associés à une consommation de lait, pâtes et fromages. Le mode de contamination est habituellement hématogène à la suite d'une bactériémie chez la mère, avec colonisation du placenta et formation de multiple abcès [2]. Les signes cliniques, chez la mère, sont souvent inapparents, un tableau pseudo-grippal avec fièvre, frisson, myalgies et céphalées peuvent précédés l'accouchement de 2 à 14 jours ou plus, une rechute fébrile avec bactériémie est souvent observée au cours de l'accouchement. La transmission matero-fœtale est souvent hématogène, plus rarement amniotique. Le taux de transmission est de 54% ; beaucoup plus élevé que celui du streptocoque B, estimé entre 20 et 25% [39]. Dans les formes précoces, le germe est toujours isolé dans le liquide gastrique, le méconium et sur la peau, l'examen bactériologique du placenta est performant. Le traitement repose sur l'association ampicilline et aminoside, les céphalosporines sont inefficaces, la ponction lombaire est indispensable. La prévention de la Listériose chez les femmes enceinte est un élément déterminant de la prévention des infections néonatales.

Dans notre série, aucun cas de listériose chez les femmes enceintes n'est détecté.

4.5. Les Haemophilus:

Les Heamophilus sont responsables d'une proportion non négligeable des infections materno- fœtales, il s'agit souvent d'atteinte cutanée bulleuse, de sepsis et surtout d'infection pulmonaire [40,41]. La contamination est généralement anténatale, souvent par voie amniotique ou sanguine. La contamination post-natale peut être responsable d'infection à partir de la 2ème semaine de vie [1].

L'Haemophilus influenzae b (HIb), est un germe parasite obligatoire dans les muqueuses, en particulier respiratoire et plus rarement génitale, le portage pharyngé rarement constaté avant l'âge de 1mois, atteint 20% à 30% après l'âge de 6 mois, l'infection survient selon un modèle identique à celui du Streptocoque B avec association d'un portage maternelle et d'un faible taux d'anticorps circulants [41]. Les antigènes solubles d'HIb sont recherchés dans les urines et le LCR, leur sensibilité dans le diagnostic des infections néonatale n'est pas connue. Le traitement, après isolation du germe, fait appel aux céphalosporines de 3ème génération.

Dans notre étude, aucun cas d'Haemophilus influenzae n'est isolé.

4.6. Les staphylocoques :

- **Staphylocoque aureus**: Les IMF à staphylocoque doré sont rares, la contamination peut être anté ou pernatale. L'origine maternelle est confirmée par l'isolation du germe dans la flore vaginale. Les signes cliniques ne sont pas spécifiques. En plus des formes systémiques, ce germe est responsable d'infections focalisées ; conjonctivite, omphalite… [1, 2].

Le traitement initial associe la vancomycine qui remplace l'ampicilline, dans l'association probabiliste initiale. À l'hôpital Antoine Beclère (Clamart), une étude rétrospective a eu lieu sur les caractéristiques des IMF à staphylocoque chez les 1582 nouveau-nés admis en unité de soins intensifs néonatals entre janvier 1995 et septembre 1998 [42]. Parmi les 122 cas d'infection materno-foetale (7,7 %), il y a eu 11 cas d'infection à staphylocoque : neuf chez des prématurés et deux chez des nouveau-nés à terme ; ils ont eu des troubles respiratoires et hémodynamiques. Les procédures invasives anténatales ont été retrouvées dans six des 11 cas.

Le Staphylococcus aureus était le germe le plus documenté chez les mères (9/11) et dans l'hémoculture du nouveau-né (7/11). L'un était résistant à la méticilline. L'évolution a été favorable chez neuf enfants ; deux prématurés sont décédés. Le staphylocoque est à évoquer quand des procédures invasives ont été réalisées pendant la grossesse, afin de débuter précocement une antibiothérapie adaptée [1, 2, 42].

- **Staphylocoques à coagulase négative:** Ces germes sont responsables surtout d'infection nosocomiale, ils ne sont responsables que d'environ 1% des IMF [43]. L'infection survient au décours d'une contamination massive du liquide amniotique. Les formes cliniques focalisées sont possibles ; pleurésie, omphalite, méningite, abcès sous-cutané …

Dans notre étude le staphylocoque représentait 76% de l'ensemble des germes isolés à l'hémoculture et 04% sur l'ECBU.

4.7. Les anaérobies:

Sont rarement à l'origine des IMF, les facteurs favorisants et la présentation clinique ne sont pas spécifiques, toutefois l'odeur fétide du liquide amniotique et/ou du nouveau-né est très évocatrice. Les espèces les plus fréquemment en cause sont Bacteroidefragilis et Peptostreptococcus. La sensibilité des germes à la pénicilline G est variable : 75% pour les bactériémies déclarées avant les premières 48h de vie et seulement 35% au-delà, l'association avec le métronidazole est largement préconisée [1,2].

II. L'INFECTION POSTNATALE :

Elles sont moins fréquentes que les IMF et surviennent après un délai de plusieurs jours de la naissance, elles résultent, le plus souvent, d'un germe provenant de l'environnement direct du nouveau-né, de l'alimentation ou bien d'un germe maternel, révélé secondairement ou effectivement acquise à distance de la naissance.

1. Les infections primitives tardives :

Leur incidence est mal connue mais semble au-dessus de 0,5% des naissances, elles se révèlent entre les deuxièmes et quatrièmes semaines de vie ; leur pathogénie et leur expression clinique sont fonction du germe en cause [1,45].

1.1. Infection localisée à germes « materno-foetale » :

Le streptocoque B et l'Escherichia coli peuvent être responsable de septicémie, de méningite ou de formes localisées (ostéoarthrite, sous-maxillite, parotidite …).

Les modes de contamination sont mal précisés mais, dans certains cas, une contamination postnatale maternelle ou par le personnel soignant, peut être en cause. Ces infections sont rares et leur expression clinique est le plus souvent méningée [1].

1.2. Infections tardives d'acquisition per-natale :

Un germe présent dans les voies génitales peut contaminer le nouveau-né au moment de la naissance, cette contamination s'observe avec le Neisseria gonorrhoeoe et Chlamydia trachomatis, ce dernier peut être responsable d'infection locale (conjonctivite) puis éventuellement de pneumopathie [1].

Les mycoplasmes génitaux, colonisent le nouveau-né avant ou pendant l'accouchement, mais cette colonisation est souvent asymptomatique [1].

1.3. Infections tardives à germes exogènes :

La colonisation postnatale, respiratoire et/ou digestive d'un nouveau-né par un germe habituellement responsable d'infection chez le nourrisson (Haemophilus, pneumocoque) est fréquente. Elle entraine le plus souvent une infection pulmonaire et/ou oto-rhinolaryngologique, facilitée par l'absence d'anticorps maternels et de vaccination [1,2].

En particulier, la Coqueluche, en période néonatale, est secondaire à une contamination massive, le plus souvent d'origine parentale et le développement de l'infection est facilité par l'absence d'anticorps maternels. La contamination postnatale du nouveau-né en néonatologie est possible [46].

Dans notre étude aucun cas de Coqueluche n'était isolé .

CHAPITRE 2: DIAGNOSTIC DES INFECTIONS NEONATALES:

En dehors du cas de nouveau-né symptomatique avec prélèvement central positif, chez lequel le diagnostic est confirmé, il n'existe pas d'outil unique et fiable mais plutôt un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques et bactériologique pour le diagnostic de l'infection néonatale [29,47].

I. DONNEES ANAMNESTIQUES :

Les critères anamnestiques de risque d'infection materno-fœtale : Ils ont été classés en deux groupes par ordre décroissant de risque, mais cette classification ne préjuge pas d'une attitude thérapeutique systématique.

Tableau 22: critères anamnestiques de l'infection néonatale selon l'ANES [48].

Grade A	Grade B
• tableau évocateur de chorioamniotite •jumeau atteint d'une infection maternofœtale. • température maternelle avant ou en début de travail de plus de 38 °C • Prématurité spontanée < 35 SA) • durée d'ouverture de la poche des eaux dépassant les 18 heures; • rupture prématurée des membranes avant 37 SA; • en dehors d'une antibioprophylaxie maternelle complète: ○ Un antécédent d'infection maternofœtale à SGB. ○ Un portage vaginal de SGB chez la mère. ○ Une bactériurie à SGB chez la mère pendant la grossesse.	•durée d'ouverture prolongée de la poche des eaux dépassant les12 heures mais moins de 18 heures ; • prématurité spontanée de moins de 37 SA et plus de 35 SA ; • anomalies du rythme cardiaque fœtal ou une asphyxie fœtale non expliquée ; • liquide amniotique teinté ou méconial.

Dans notre série le taux d'infection urinaire maternelle objectivé était de 36,7%, 50 % dont le travail était prolongé, 33,63% avaient une rupture prématurée des membranes de plus de 12 h, 5,82 % avaient une fièvre et le liquide était anormal dans 13%.

Dans la série de Abdellatif Harkani[50], le taux d'infection urinaire maternelle était de 72%, 9 % dont le travail était prolongé, 22 % avaient une rupture prématurée des membranes de plus de 12 h, 4 % avaient une fièvre et le liquide était anormale dans 5 %.

Dans la série de Chemsi [51], le taux d'infection urinaire maternelle objectivé était de 3%, 35,5 % avaient une rupture prématurée des membranes de plus de 12 h, 19 % avaient une fièvre et le liquide était anormal dans 6,5%.

Dans la série de ChiabiAndréas[52], le taux d'infection urinaire maternelle objectivé était de 24%, 32,7% avaient une rupture prématurée des membranes de plus de 12 h, 16 % avaient une fièvre et le liquide était anormal dans 33,5%.

Dans la série de P.sekias [53], le taux d'infection urinaire maternelle objectivé était de 19%, 32 % dont le travail était prolongé , 33 % avaient une rupture prématurée des membranes de plus de 12 h , 11 % avaient une fièvre et le liquide était anormal dans 22 % .

Dans la série de M.A Floquet [54], le taux d'infection urinaire maternelle objectivé était de 12,15 %, 20,02 % dont le travail était prolongé, 30,8 % avaient une rupture prématurée des membranes de plus de 12 h, 31,2 % avaient une fièvre et le liquide était anormal dans 36,3 %.

Dans la série de C.T. Cisse [55], le taux d'infection urinaire maternelle objectivé était de 34,33 %, 41,6 % dont le travail était prolongé, 85 % avaient une rupture prématurée des membranes de plus de 12 h, 8,1 % avaient une fièvre et le liquide était anormal dans 60,5 %.

Tableau 23: Comparaison des données de l'anamnèse infectieuse.

	Notre série	Abdellatif Harkani [50]	M. Chemsi [51]	Chiabiandreas [52]	P. Sekias [53]	M.A Folquet [54]	C.T Cisse [55]
Infection urinaire maternelle	36,7%	72 %	3%	24%%	19%	12,15%	34,33%
Travail prolongé	50%	9%	-	-	32%	20,02%	41,6%
Rupture prématurée des membranes>12h	33,63%	22%	35,5%	32.7%	33 %	30,8%	85%
Fièvre maternelle	5,82%	4%	19.5%	16%	11 %	31.2%	8,1%
Liquide teinté ou fétide	13%	5%	6.5%	33,5%	22%	36.3%	60,5%

- **Age :**

Dans notre série l'âge moyen était de 11,7 jours

Dans la série de Abdellatif Harkani [50] l'âge moyen était de 13,2 jours .

Dans la série de Chemsi [51] l'âge moyen était de 3,6 jours

Dans la série de Chiabi Andréas [52] l'âge moyen était de 2,5 jours

Dans la série de M.A Floquet [54] l'âge moyen était de 7,3 jours

Dans la série de C.T. Cisse [55] l'âge moyen était de 10,5 jours

Tableau 24 : Comparaison de l'âge moyen selon la littérature.

	Notre série	Abdellatif Harkani [50]	M. Chemsi [51]	Chiabi andreas [52]	M.A Folquet [54]	C.T Cisse [55]
Age moyen (jours)	11,75	13,2	3,6	2,5	7,3	10,5

- **Sexe :**

Dans notre série on note une prédominance du sexe masculin ce qui rejoint les données de la littérature.

Tableau 25 : comparaison du sexe selon la littérature.

	Notre série	Abdellatif Harkani [50]	M. Chemsi [51]	Chiabi andreas [52]	M.A Folquet [54]
masculin	68%	58%	61%	62%	59%
féminin	32%	42%	39%	38%	41%

- **Origine :**

Dans notre série on note la prédominance des nouveau nés accouchés au sein du CHU (inborn) avec un pourcentage de 68 % ce qui rejoint la littérature sauf dans la serie de M.A Folquet [54] chez qui le taux des nouveau nés accouchés en dehors du CHU (outborn) prédomine avec un pourcentage de 60,2% .

Tableau 26 : comparaison de la provenance selon la littérature.

	Notre série	Abdellatif Harkani [50]	M. Chemsi [51]	M.A Folquet [54]	C.T Cisse [55]
Inborn	68%	82%	63,5%	36%	58,5%
Outborn	38%	14%	31%	60,2%	39,2%
A domicile	0%	4%	5,5%	3,8	2,3%

II. LES SIGNES CLINIQUES :

Les signes cliniques suivants doivent être pris en compte:

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

Les signes cliniques évoquant l'infection néonatale :

- fièvre (> 37,8 °C) ou hypothermie (<35 °C), ou en cas de réglage automatique d'un incubateur, modification de la température de régulation.
- signes hémodynamiques : teint gris, tachycardie, bradycardie, augmentation du temps de recoloration capillaire, hypotension artérielle.
- signes respiratoires : geignements, tachypnée, dyspnée, pauses respiratoires, détresse respiratoire.
- signes neurologiques : fontanelle tendue, somnolence, troubles du tonus, troubles de conscience, convulsions.
- signes cutanés : purpura, éruption, ictère et sclérème.

La symptomatologie peut orienter vers le type d'infection néonatale (maternofoetale ou tardive)[56,57].

1. Infections materno-fœtales :

1.1. Signes cliniques :

Quel que soit l'agent microbien en cause, il n'existe pas de signe clinique spécifique d'infections materno-fœtales (IMF). Les données anamnestiques maternelles sont inconstantes et même lorsqu'elles traduisent une infection maternelle locale.

Tableau 27 : Les éléments anamnestiques et cliniques de l'infection maternofoetale[58].

Anamnèse	Signes cliniques
Fièvre maternelle > 38°C Tachycardie fœtale Douleur utérine Coloration du liquide amniotique RPDE > 18 h RPM Antibiothérapie maternelle Infections néonatales invasives lors d'une grossesse précédente	Prématurité inexpliquée Détresse vitale (hémodynamique, respiratoire) avec ou sans assistance respiratoire Hépatomégalie, splénomégalie Ictère avant H24 Météorisme abdominal Troubles neurologiques (hyporéactivité, mouvements anormaux, convulsions) Purpura Anomalies thermiques (fièvre > 37,5–38°C ; hypothermie < 36°C) Troubles digestifs (refus d'alimentation, vomissements) Signes focaux d'infections (peau, articulations)

RPDE : rupture de la poche des eaux ; RPM : rupture prématurée des membranes.

a. Détresses respiratoires d'origine infectieuse :

Elles traduisent habituellement une atteinte parenchymateuse pulmonaire et plus rarement une atteinte des voies aériennes supérieures. L'expression clinique des pneumopathies congénitales est une polypnée associée à des signes de lutte (score de Silverman). Les signes radiologiques les plus évocateurs d'infection sont des opacités micro- et macronodulaires réparties irrégulièrement dans les deux champs pulmonaires ; les images de foyer sont rares. Toutefois, ces infections pulmonaires peuvent avoir une traduction radiologique trompeuse, évoquant un retard de résorption, une inhalation de liquide amniotique, voire une maladie des membranes hyalines.

L'atteinte parenchymateuse peut s'associer à une atteinte pleurale, sous forme de ligne bordante ou d'épanchement plus important réalisant, au maximum, un aspect de poumon(s) opaque(s). Les abcès pulmonaires sont exceptionnels dans les premiers jours de vie. Les laryngites néonatales sont rares, d'origine virale (herpès) ou bactérienne (Haemophilus, pneumocoque). Elles se traduisent par une détresse respiratoire associée à un tirage sus-sternal et une modification des cris [58].

b. Choc septique :

Le choc infectieux est moins fréquent que la tachycardie avec ou sans hypotension ; il est secondaire à une incompétence myocardique que met en évidence l'échocardiographie ; les résistances vasculaires sont souvent normales, voire élevées, au début du choc, puis rapidement effondrées. Les troubles tensionnels s'associent à un allongement du temps de recoloration cutané, une polypnée, une oligurie et une hyporéactivité. Le choc s'observe avec tous les germes, cocci Gram positif et entérobactéries [59,60].

Son évolution, malgré un traitement anti-infectieux précoce, est souvent rapidement fatale, ce qui, dans ce cas, fait évoquer une souche bactérienne hypervirulente et/ou des troubles de l'immunité plus souvent innée qu'acquise [58].

c. Détresse neurologique :

Les signes neurologiques sont très inconstants dans les premières heures d'une IMF. Ce sont des troubles de la réactivité, des mouvements anormaux, des convulsions, des anomalies du tonus, un mauvais contact, des réflexes archaïques dissociés.

Ces signes, dans un contexte clinicobiologique de sepsis, font évoquer une méningite et implique de réaliser une ponction lombaire ; toutefois, 30 % des méningites bactériennes néonatales ne présentent pas de signe neurologique. Le diagnostic précoce de méningite, outre son impact thérapeutique et son intérêt pronostique, permet d'établir un protocole ciblé de surveillance basé sur l'évolution clinique dépistant des mouvements anormaux, des troubles de

conscience, une instabilité hémodynamique,des signes d'inconfort et de douleur. Les complications, en particulier les convulsions, sont en effet fréquentes et la mortalité reste élevée.

Les difficultés du diagnostic précoce des IMF ont fait proposer des scores diagnostiques, associant des paramètres cliniques et biologiques, dont la spécificité est meilleure que celle d'un seul paramètre. C'est la combinaison de ces paramètres et surtout leur évolution au cours des 24 à 48 premières heures de vie qui – associées aux résultats bactériologiques – permettent de confirmer ou d'infirmer la suspicion diagnostique initiale, et donc de débuter puis de poursuivre ou d'arrêter l'antibiothérapie [58].

2. Infections tardives primitives

Les signes les plus fréquents en faveur d'une infection bactérienne sont la fièvre, plus fréquente que l'hypothermie, quel qu'en soit le degré et les troubles du comportement : refus ou mauvaise prise des biberons, enfant décrit comme fatigué, endormi, dont le comportement a changé. Un ictère qui, au lieu de disparaître, s'est aggravé.

Ces signes sont habituellement reconnus par les parents qu'il ne faut pas faussement rassurer car ils peuvent révéler une infection bactérienne, systémique – avec ou sans atteinte méningée – ou focale, en particulier urinaire, cutanée ou ostéo-articulaire.

Ces infections tardives sont le plus souvent virales, respiratoires ou digestives. La détresse respiratoire est de gravité variable, avec ou sans hypoxémie et peut s'associer à des apnées centrales.

Les infections digestives à rotavirus peuvent rester a-/pauci-symptomatiques mais se révèlent habituellement par une hyporéactivité, une intolérance digestive puis des vomissements et une diarrhée avec un risque élevé de déshydratation.

Ces infections tardives, surtout lorsqu'elles surviennent dans un contexte fébrile, impliquent l'envoi de l'enfant aux urgences et la réalisation d'un bilan infectieux incluant un PL, qu'il y ait ou non des signes neurologiques. [58].

Dans notre série, les signes respiratoires étaient présents chez 68,60 % des cas, les signes neurologiques dans 36,32 %, le déséquilibre thermique chez 81 %, les signes hémodynamiques dans 9% et les signes cutanés dans 1,34 %.

Dans la série de Abdellatif Harkani[50] , les signes respiratoires étaient présents chez 22 % des cas , les signes neurologiques dans 44,5 % , le déséquilibre thermique chez 17,5 % , les signes hémodynamiques dans 3 % et les signes cutanés dans 7,5 %.

Dans la série de M.chemsi[51], les signes respiratoires étaient présents chez 41 % des cas , les signes neurologiques dans 49,5 % , le déséquilibre thermique chez 39,42 % et les signes hémodynamiques dans 13 % .

Dans la série de Chiabiandréas[52], les signes respiratoires étaient présents chez 43,1 % des cas , les signes neurologiques dans 76,6 % , le déséquilibre thermique chez 56 % , les signes hémodynamiques dans 9% et les signes cutanés dans 29,2 %.

Dans la série de P.Sekias [53], les signes respiratoires étaient présents chez 49,75 % des cas , les signes neurologiques dans 64,34 % , le déséquilibre thermique chez 5 % et les signes cutanés dans 16 %.

Dans la série de M.A.Floquet [54], les signes respiratoires étaient présents chez 41,2 % des cas , les signes neurologiques dans 16,1 % , le déséquilibre thermique chez 37 % , les signes hémodynamiques dans 9,15 % et les signes cutanés dans 7,7 %.

Tableau 28 : Comparaison des signes cliniques de l'infection néonatale.

	Notre série	Abdellatif Harkani [50]	M. Chemsi [51]	Chiabiandreas [52]	P. Sekias [53]	M.A Folquet [54]
Signes respiratoires	68.60%	22%	41%	43.1%	49,75%	41,2%
Signes neurologiques	36,32%	44,5%	49 .5%	76,6%	64,34%	16,1%
Déséquilibre thermique	81%	17,5%	39,42%	56%	5%	37,7%
Signes hémo-dynamiques	9 %	3%	13 %	-	-	9,15%
Signes cutanés	1,34%	7,5%	-	29.2 %	16%	7,7%

L'analyse du tableau ci-dessus, montre que les signes respiratoires et neurologiques viennentau-devant de la symptomatologie clinique dans toute les séries sus-indiquées, suivis des troubles de la régulation thermique, des signes cutanés et des signes hémodynamiques. La proportion relativement faible, en comparaison avec les autres séries, des manifestations respiratoires et cutanées dans notre série, peut être expliquée par la particularité du recrutement des malades de notre étude ; en effet, une proportion non négligeable de nos malades est recrutée, lors des visites des suites couches, devant la seule perturbation du bilan biologique.

III. LES SIGNES BIOLOGIQUES:

La gravité potentielle et la rapidité d'évolution de certaines infections néonatales expliquent la quête des néonatologistes pour trouver le marqueur biologique d'infection qui soit à la fois sensible, spécifique et précoce. Un tel marqueur permettrait d'une part de ne pas prendre de retard à l'initiation d'une antibiothérapie chez un nouveau-né infecté et d'autre part de ne pas traiter un « trop » grand nombre de nouveau-nées sains sur des éléments de présomption plus ou moins marqués [2,61].

Les marqueurs disponibles pour la pratique quotidienne sont de deux types: les anomalies des leucocytes et l'élévation des taux sériques des protéines de l'inflammation (fibrinogène, la protéine C-réactive). Actuellement, les études cliniques s'intéressent à de nouveaux marqueurs tels que les cytokines et la pro-calcitonine avec des résultats qui laissent espérer que, dans un avenir proche, le dosage de ces molécules sera accessible à une pratique clinique et apportera un élément supplémentaire intéressant pour le diagnostic de l'infection chez le nouveau-né [61].

Seule l'interprétation des données de l'hémogramme et le dosage de la CRP ont fait partie de notre étude.

1. Les anomalies de l'hémogramme:

La séquence chronologique classique de la réponse leucocytaire à l'infection est la suivante : neutropénie, myélémie, polynucléose neutrophile. La neutropénie est un phénomène assez précoce de durée généralement courte, elle est liée au trapping des polynucléaires neutrophiles sur le lieu de l'infection. L'apparition de formes jeunes de leucocytes dans la circulation sanguine traduit la forte stimulation médullaire, elle précède et accompagne l'hyperleucocytose. Ainsi, la constatation d'une neutropénie ou d'une hyperleucocytose et/ou d'une myélémie sont des marqueurs d'infection qui ont été étudiés au cours de la période néonatale au début des années 1970. Cependant, ces marqueurs ont une fiabilité très limitée pour différentes raisons ; il existe une évolutivité physiologique du nombre des polynucléaires neutrophiles et plus généralement des leucocytes au cours des premiers jours de vie, ainsi qu'une variabilité liée à l'âge gestationnel, Ainsi, les taux de leucocytes du nouveau-né doivent être interprétés en fonction de l'âge gestationnel et de l'âge postnatal, selon des normes qui ont été établies [61].

Cette variabilité physiologique associée à la variabilité liée au stade évolutif de l'infection, rend difficile l'interprétation des chiffres des polynucléaires neutrophiles à cet âge de la vie et ce d'autant plus que l'hémolyse, une toxémie maternelle, une fièvre maternelle, une souffrance fœtale aigue, peuvent modifier le taux de leucocytes circulant. La myélémie, présence de formes jeunes de la lignée blanche (myélocytes, promyélocytes, métamyélocytes, « bands cells ») dans la circulation sanguine, existe normalement chez le nouveau-né. [62]

La valeur seuil de normalité se situe entre 5 et 10 % du taux des leucocytes circulants, selon que l'on souhaite une meilleure sensibilité ou spécificité [61,63]. Certains auteurs [61,63] se sont intéressés au rapport neutrophile immatures/neutrophiles totaux avec une valeur seuil de 20 %. Quoi qu'il en soit, la myélémie est un phénomène fugace que l'on peut ne pas mettre en évidence si le prélèvement sanguin est fait trop tôt ou trop tard par rapport au moment du début du phénomène infectieux.

Le taux normal de leucocytes varie selon l'âge du nouveau-né comme le tableau si dessous le montre.

Tableau 29 : Le taux normal de leucocytes selon l'âge [64].

Age	Le taux de leucocytes(nombre d'éléments par mm 3)
Naissance	18000 ± 9000
12 heures	22000 ± 10000
4 jours	10000 ± 5000
10 jours	12000 ± 6000
1 mois	13000 ± 6000

Dans notre série, les anomalies de l'hémogramme étaient présentes chez 50,22% de l'ensemble des hémogrammes réalisés, une hyperleucocytose était présente dans 86,09 %, la leucopénie dans 0,89 %, la thrombopénie dans 17,04 % et l'anémie dans 9%.

Dans la série de Abdellatif Harkani [50], les anomalies de l'hémogramme étaient présentes chez 49 % de l'ensemble des hémogrammes réalisés, une hyperleucocytose était présente dans 18,5 %, la leucopénie dans 9,5 % et l'anémie dans 8%.

Dans la série de P.Sekias [53], les anomalies de l'hémogramme étaient présentes chez 76,56 % de l'ensemble des hémogrammes réalisés.

Dans la série de M.A Floquet [54] les anomalies de l'hémogramme étaient présentes chez 82,34 % de l'ensemble des hémogrammes réalisés, une hyperleucocytose était présente dans 27,73 %, la leucopénie dans 22,5 % ; la thrombopénie dans 12,21 % et l'anémie dans 25,9 %.

Tableau 30 : Comparaison des résultats de l'hémogramme

	Notre série	Abdellatif Harkani [50]	P. sekias [53]	M.A Folquet [54]
Anomalies à l'hémogramme	50,22%	49%	76,56%	82,34%
Hyperleucocytose	86,09%	18,5%	-	27,73 %
Leucopénie	0,89%	9,5%	-	22.5%
Thrombopénie	17 ,04%	-	-	12,21%
Anémie	9%	8%	-	25.9 %

L'analyse comparative des séries sus- indiquées, montre que nos résultats se rapprochent, globalement, de ceux de la littérature; ainsi les anomalies de l'hémogramme sont signalées chez plus de la moitié des populations étudiées.

2. Le dosage de protéine C- réactive (CRP):

Cette protéine est actuellement le marqueur biologique le plus largement utilisé pour le diagnostic de l'infection bactérienne néonatale. C'est une protéine de la phase aigüe de l'inflammation, dont la synthèse et la libération hépatique sont déclenchées par l'interleukine 6, libéré par les macrophages. Elle ne traverse pas la barrière placentaire [61]. Sa valeur seuil habituellement retenue est de 10 µg/L [61,65]. Sa cinétique est plus rapide que celle du fibrinogène et de l'orosomucoide. Son taux sérique s'élève entre 6 et 12 heures après le début de l'infection, culmine après 24-48 heures puis décroit rapidement pour se normaliser en 4 et 7 jours [65]. Les faux positifs sont rares: et peuvent être liés à une inhalation méconiale, des contusions musculaires importantes ou à l'administration de surfactant exogène. Les faux négatifs sont plus nombreux, surtout au stade précoce de la maladie. L'intérêt de la détermination de la CRP, ainsi que son dosage répété dans la prise en charge des nouveau-nés suspects d'IMF, remonte aux années 1980 [61,66]. Les principales conclusions de ces études ont montré que la CRP de 24 heures est le meilleur test à 24 heures permettant de différencier les nouveau-nés infectés de ceux qui ne le sont pas, avec une sensibilité de près de 78 % et une spécificité de près de 94 % [67].

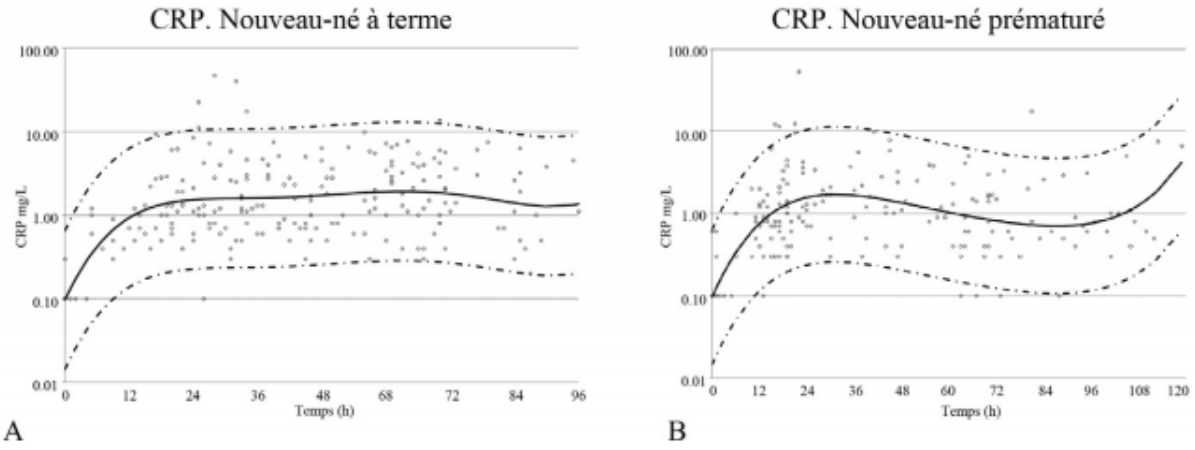


Figure 40 : Évolution des concentrations de protéine C-réactive (CRP) chez les prématurés et les nouveau-nés à terme en fonction de l'âge postratal [67].

Depuis les années 1990, plusieurs études essayent de mieux étudier la puissance statistique de ce marqueur dans le diagnostic et la prise en charge d'une IMF ; Bomela et coll [68], ont inclus tous les nouveau-nés suspects d'IMF ayant gardé une CRP négative (<10 mg/l). La CRP a été pratiquée initialement et répétée entre 24 et 48 heures de vie. L'antibiothérapie était alors arrêtée chez les nouveau-nés mis en observation jusqu'à 72 heures de vie en attendant le résultat de la bactériologie. Les déterminations sériées de la CRP ont correctement identifié 99 nouveau-nés parmi 100 non infectés, soit une valeur prédictive négative de 99 %. La mesure sériée de la CRP est donc préconisée comme un moyen anodin et pratique pour guider la mise en place de l'antibiothérapie et son arrêt chez les nouveau-nés suspects d'IMF. D'autres études [68,69, 70,71] ont prouvé que la CRP était un outil clé dans la prise en charge des nouveau-nés suspects d'IMF, avec une sensibilité de 80 à 90 %. En 2003, Varsha etcoll [71], ont publié une étude prospective ayant intéressé 150 nouveau-nés à risque d'IMF.

La CRP était déterminée avec l'hémogramme, lors de l'examen initial, puis tous les jours. Pour une valeur seuil de 6 mg/l, la CRP en association avec l'hémogramme ont détecté plus de 90 % des infections prouvées.

Les auteurs ont même suggéré que certains nouveau-nés parmi ceux ayant une CRP positive avec une bactériologie négative pouvaient être réellement infectés. En somme, les travaux concernant l'apport de la CRP dans la prise en charge de l'IMF ont montré qu'il existe :

- Des faux positifs en relation avec d'autres facteurs périnataux non infectieux.
- Des faux négatifs en relation avec la réponse immunitaire et la maturité des nouveau-nés.

Des valeurs seuils plus basses ont un impact important sur les valeurs prédictives positive et négative du test. Des valeurs seuils plus élevées risquent d'engager le pronostic vital des nouveau-nés.

Dans notre étude, le dosage de la CRP a été réalisé de différents laboratoires ce qui explique la variabilité du seuil de positivité, au-dessus duquel la CRP a été considéré comme positive ; ainsi la zone de valeurs intermédiaire (6 à 20 mg/l) n'a pas été prise en compte. La CRP est pratiquée chez la totalité des malades, elle est positive chez 168 cas soit 38 % des malades bénéficiant de cet examen.

S.Nouri-Merchaoui et coll [68], se sont intéressé à l'intérêt de la CRP dans la prise en charge globale de l'IMF et ont conclu que la CRP de 24 heures est fiable chez les nouveau-nés asymptomatiques, quelle que soit l'anamnèse infectieuse. Elle permet d'éliminer les nouveau-nés non infectés et, par conséquent, ces nouveau-nés suspects n'ont pas besoin d'être séparés de leur mère. Une surveillance clinique étroite à 1, 12 et 24 heures est indispensable. De plus, la CRP de 48 heures est fiable pour continuer ou arrêter un traitement antibiotique déjà instauré.

Elle permet de distinguer les nouveau-nés infectés de ceux présentant une symptomatologie clinique et/ou une ascension de leur CRP en rapport avec une cause non infectieuse. La CRP du sixième jour de traitement est fiable pour arrêter les antibiotiques et permet de réduire la durée de l'antibiothérapie chez les nouveau-nés traités.

3. La pro-calcitonine(PCT):

Cette pro-hormone est normalement synthétisée par les cellules C de la thyroïde et qui se transforme en calcitonine dans la circulation sanguine. Chez le nouveau-né, il existe un pic physiologique survenant vers la 24ème heure de vie, de 4 à 20 µg/L, suivi d'une baisse progressive, pour atteindre un plateau entre le 2ème et le 5ème jour de vie. En situation infectieuse, on observe une élévation du taux sérique de cette pro-hormone, dont le rôle est inconnu dans les phénomènes anti-infectieux. Son origine est probablement différente de celle observée en condition physiologique, comme en atteste la constatation de taux élevé de PCT chez des patients septicémiques thyroïdectomisés [72].

La source pourrait être leucocytaire, pulmonaire ou intestinale (cellule neuroendocrine). Si le taux sérique de PCT ne s'élève pas en cas d'infection virale, certaines études font état de taux élevé en cas de détresse respiratoire, de souffrance fœtale aigue ou après administration de surfactant exogène [61]. Sa cinétique est intermédiaire entre celle des cytokines et celle de la CRP. Son taux sanguin s'élève entre 2 et 4 heures après le début de l'infection.

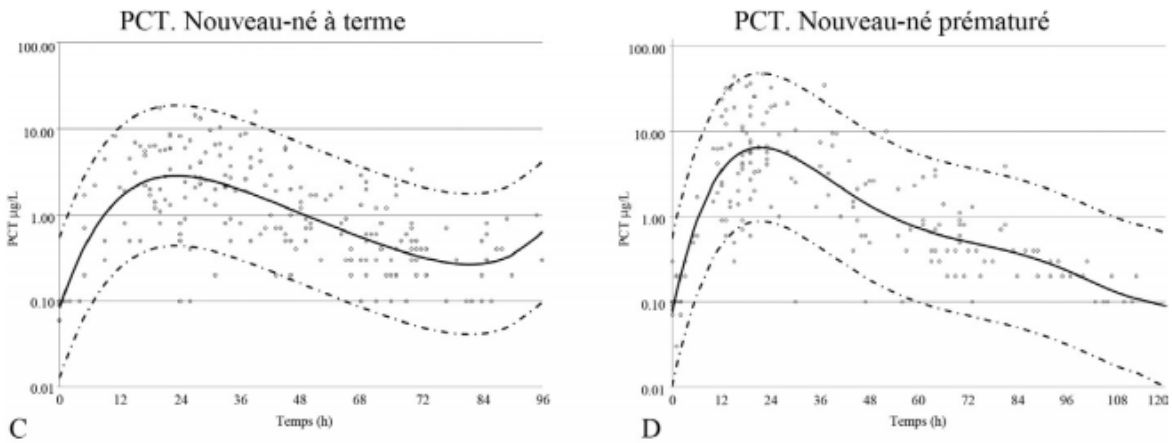


Figure 41 : Évolution des concentrations de la procalcitonine (PCT) chez les prématurés et les nouveau-nés à terme en fonction de l'âge postratal. [73].

De nombreux auteurs se sont intéressés à la comparaison cinétique entre le dosage de la CRP et la pro-calcitonine comme marqueur de l'infection néonatale ; F. Maire et coll [74], ont

mis en évidence pour la pro-calcitonine à j0, une sensibilité de 72 % et une spécificité de 73 %. A j1, ces valeurs sont respectivement de 78 et 83 %. Kuhn et coll [75], ont évalué la sensibilité et la spécificité de la pro-calcitonine mesurée avant la 12 ème h de vie, elles sont respectivement de 73 et de 99 % pour une valeur seuil de 6 µg/mL. L'étude de Chiesa et coll [76], fait état d'une meilleure sensibilité (85,7 %), en raison de la prise en compte des variations horaires des taux de pro-calcitonine en période néonatale. La sensibilité de la pro-calcitonine parait donc très intéressante notamment à j0 ; elle est en effet de 72 %, celle de la protéine C réactive étant, selon F .Maire et coll [74], de 22 %. A j1, elle s'élève tout en restant modeste, soit 44 %. Ceci est du a une absence fréquente de sécrétion de protéine C réactive au premier jour de la vie. La spécificité est en revanche très bonne, respectivement de 100 % à j0 et 95 % à j 1.

Ainsi, la pro calcitonine constitue à l'heure actuelle un excellent marqueur biologique, cependant elle est beaucoup mois utilisée que le dosage de la CRP.

Tableau 31: sensibilité, spécificité, valeur prédictive négative(VPN), valeur prédictive positive(VPP) de la pro-calcitonine dans le diagnostic d'infections néonatale [61, 74,75].

Auteurs	Population infectée /non infectée	Valeurs seuils (mg/L)	Sensibilité %	Spécificité %	VPN %	VPP %
Cheisa	28/75	Variable	85,7	97,5	96,8	94, 3
Maire	18/41	1,5	72%	73	86	54
Kuhn	51/369	1	76,5	82,7	96,2	37,9
Gendrel	18/159	9	100	100	-	-

4. Le fibrinogène:

I1 a été le premier marqueur utilisé avec une valeur seuil de 3,5 g/L de h0 à h48 et de 4 g/L au-delà. Sa sensibilité et sa spécificité sont proches de 70 et 80% au cours des premiers heurs de vie, l'hyperfibrinogénémie dure tant que dure les phénomènes inflammatoires. Son intérêt est limité par la lenteur de sa cinétique qui ne permet pas de l'utiliser comme marqueur précoce de l'inflammation [1 ,61].

Il n'est pas de pratique courante dans notre contexte .

5. L'orosomucoïde:

Sa cinétique est superposable à celle du fibrinogène avec, en conséquence, les mêmes limites de fiabilité au stade précoce de l'infection. Il aurait, en revanche, un intérêt comme marqueur de guérison de l'infection. Ses concentrations normales sont inférieures à 0,24 g/L de j0 à j2 et inférieures à 0,42 g/L ensuite. Certains auteurs proposent un dosage couplé à la CRP ce qui permettrait de poser le diagnostic dans prés de 90% des cas [1,61].

6. Les cytokines :

Les cytokines sont des molécules qui permettent aux cellules de l'organisme et, en particulier, aux cellules immunocompétentes de dialoguer entre elles. Lorsqu'il se produit une réponse inflammatoire à l'introduction dans l'organisme d'un antigène, qu'il sot infectieux ou non, il y a production séquentielle des différentes cytokines [61].

Le macrophage joue un rôle central particulièrement important dans ce phénomène [77].

Les trois principales cytokines produites par le macrophage sont : l'interleukine 1 (IL-1), l'interleukine 6 (IL-6) et le tumornecrosis factor (TNF). La production de ces cytokines est déclenchéesot directement par l'endotoxine bactérienne, soit par l'intermédiaire d'autres médiateurs, tels que les fractions C3a et C5a du complément, le plateletactivating factor (PAF),l'interféron (IFN), A l'inverse, l'interleukine 4 (I L-4), les heatshockprotein (HSP) et les hormones stéroïdiennes ont une action négative sur le macrophage.

Ces cytokines intervenant en amont des protéines de l'inflammation et l'infection étant la cause quasi exclusive d'inflammation chez le nouveau-né, il était logique de s'intéresser à ces molécules comme marqueurs précoces de l'infection néonatale. L'IL-6 et le TNF alpha sont les deux molécules qui ont été les plus étudiées. Des études animales expérimentales ont montré que TNF alpha est détectable dans la circulation sanguine moins d'une heure après l'injection de bacilles Gram négatif, alors que l'IL-6 apparait après 2-3 heures, et la CRP après 6 à 12 heures.

La demi-vie de ces cytokines est courte, et vont rapidement disparaitre du sérum. Ainsi, la fiabilité de ces molécules comme marqueur d'infection néonatale, est fortement liée au moment du prélèvement par rapport au début de l'infection, moment d'autant plus fiable qu'il est proche de ce début [61].

Tableau 32: sensibilité, spécificité, valeur prédictive négative(VPN) et valeur prédictive positive (VPP) de l'interleukine 6 selon la littérature [61].

	Sensibilité %	Spécificité %	VPN %	VPP %
Seibert	63	70	92	13
Hiew	83	41	85	38
Wagal	90	81	98	48

7. Autres marqueurs biologiques:

- L'haptoglobine : son élévation est peu spécifique de l'infection. La fréquence des taux élevés chez des nouveau-nés sains en fait un critère peu fiable.
- La vitesse de sédimentation est peu utilisée, son élévation est souvent retardée et surtout sa valeur est influencée par l'hématocrite.
- La préalbumine sérique : est moins souvent évaluée ; elle a une évolution en miroir de la CRP en cas d'infection ; elle chute dans un premier temps, puis elle remonte lorsque le processus infectieux évolue vers la guérison. Mais sa valeur est également en fonction de l'état nutritionnel de l'enfant.
- L'élastase leucocytaire : son taux varie en fonction de l'âge postnatal et son augmentation est en faveur d'une infection bactérienne. Les valeurs normales sont : de J0 à J2 : 130µg/l ; de J3 à J5 : 95µg/l ; au delà de J6 : 65µg/l [1,61].

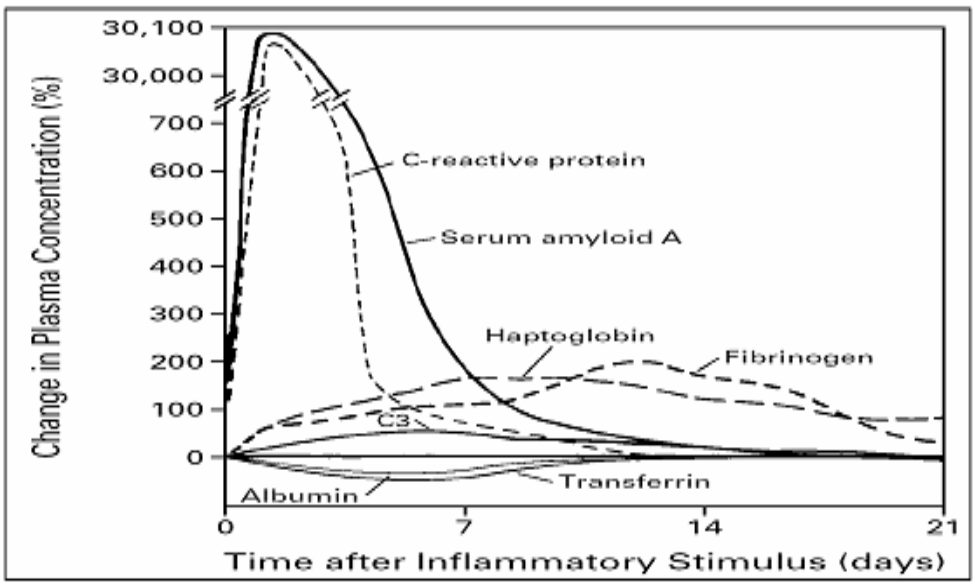


Figure 42 : La cinétique des différents marqueurs biologiques [61].

En conclusion , Le marqueur biologique permettant, à lui seul, de porter un diagnostic fiable à 100 %, quel que soit le moment du prélèvement par rapport au début de I 'infection, n'existe pas. La NFS et le dosage de la CRP répété au cours du temps, restent les outils essentiels de la néonatologie face au diagnostic d'infection néonatale. Cependant, l'adjonction à ces deux paramètres du dosage de la pro calcitonine et du dosage d'une cytokine, particulièrement de l'IL-6, devrait permettre une meilleure fiabilité et surtout la possibilité d'un diagnostic plus précoce d'infection ou de non-infection. Ainsi, les prescriptions d'antibiothérapie devraient être mieux ciblées.

IV. LE DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

1. Les prélèvements périphériques (PP) :

La valeur des prélèvements bactériologiques périphériques dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales précoces a fait l'objet de peu d'études prospectives sur de grande population en maternité [78,79].

Les pratiques en France sont encore très disparates selon les maternités [56], malgré les recommandations de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (Anaes) de 2002 intitulées : « Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né » [48]. Les indications de prélèvements bactériologiques à la naissance en France sont larges et les recommandations vis-à-vis de la prophylaxie des INN à streptocoque B (SB) ont fait baisser le taux d'infection à SB, mais ont entrainé une nette augmentation du nombre d'enfants prélevés.

Selon l'ANES [48], ces prélèvements sont réalisés devant un syndrome infectieux maternel et/ou à l'issue d'un accouchement dans un contexte à risque infectieux et/ou si l'examen du nouveau-né laisse suspecter une infection néonatale. La réalisation des prélèvements : Dans les travaux publiés, les conditions techniques de réalisation des prélèvements (matériel utilisé, moment par rapport à la naissance, conditions de transport) sont très imprécises. Ils doivent être réalisés le plus près possible de l'accouchement en salle de travail [2].

- Prélèvement de liquide gastrique (qui est du liquide amniotique à la naissance) : recueilli par sondage gastrique, quelques millilitres de liquide sont aspirés et mis dans un récipient stérile. La conservation s'effectue à 4 °C.
- prélèvements périphériques : ils sont effectués par écouvillonnage des cavités naturelles du nouveau-né et/ou de la peau. Ils concernent des sites multiples tels que le conduit auditif externe, les narines, la bouche, les yeux, l'ombilic, l'anus.

Interprétation des résultats des prélèvements périphériques (liquide gastrique et prélèvements superficiels) : La contribution de ces prélèvements au diagnostic d'infection bactérienne est extrêmement discutée dans la littérature anglo-saxonne [80] ; dans la mesure où le liquide gastrique et amniotique sont, à la naissance ,éventuellement « surcolonisés » au passage de la filière génitale et sur le périnée, on comprend bien les difficultés que l'on peut rencontrer pour interpréter les résultats de ce prélèvement. Cette situation est sans doute en partie à l'origine de la variabilité des résultats obtenus dans les diverses études en ce qui concerne la sensibilité, la spécificité et la VPP de cet examen bactériologique. Inversement, la

VPN du liquide gastrique paraît bonne pour la plupart des auteurs. Cette bonne VPN suggère que les résultats de ce bilan peuvent aider à décider

- de ne pas prescrire un traitement chez un nouveau-né cliniquement normal mais en situation à risque infectieux ;
- d'interrompre le traitement lorsque l'état infectieux ne se confirme pas cliniquement et biologiquement. En France, ou les avis sont moins partagés et la prescription de ce bilan est très répandue, les travaux évaluant le service rendu restent malgré tout assez parcellaires. Pour Trivier et coll[2,81], l'examen direct du liquide gastrique dans les 6 premières heures suivant la naissance est le plus informatif pour le clinicien en raison de sa bonne VPN.

Noguer-Stroebel et coll [80], ont mené en 2005 une étude incluant 3918 enfants, des prélèvements bactériologiques périphériques ont été effectués chez 42,3 % des enfants. Le prélèvement de liquide gastrique avait la meilleure valeur diagnostique. Son examen direct avait une valeur prédictive négative excellente : 99,4%.

Une étude faite en 2010 au CHU Mohamed VI de Marrakech a objectivé que ces prélèvements, sont pratiqués chez 37 nouveaux nés soit 18,5% de la population étudiée, il s'agissait des prélèvements nasaux, rectaux et auriculaires, réalisés tous avant la 12 ème heure de vie. Le résultat est positif avec isolation de germes dans 10 cas, la valeur prédictive positive peut être ainsi évaluée globalement à 27%. (On admet que les 37 enfants bénéficiant des prélèvements sont infecté) [50].

Dans notre étude, aucun prélèvement périphérique n'est objectivé.

2. L'hémoculture :

Dans notre étude, l'hémoculture est pratiquée chez 413 nouveaux nés soit 92,6% de la population de l'étude et s'est révélée positive chez 146 cas soit 35,4% de l'ensemble des hémocultures réalisées.

Alors que dans la littérature le taux et résultats des hémocultures sont détaillés dans le tableau 28.

Les hémocultures sont le moyen de diagnostic de référence pour documenter la diffusion hématogène des bactéries à risque infectieux d'origine maternelle bien que des estimations soupçonnent une faible sensibilité des hémocultures (maximum 60 %) [2,82].

Actuellement les milieux utilisés et la détection plus précoce des flacons positifs par des automates ont probablement amélioré les performances.

La prescription d'hémoculture vise plusieurs objectifs :

- établir le diagnostic étiologique des syndromes fébriles.
- évaluer le pronostic clinique d'une infection et le risque de diffusion métastatique.
- guider la thérapeutique antibiotique.

Tableau 33 : Comparaison des nombres et des résultats des hémocultures.

	Taux des hémocultures	Résultats	
		Hémoculture positive	Hémoculture négative
Notre étude	413 (92.6%)	146	267
Abdellatif HARKANI [50]	6 (3%)	1	5
M. Chemsi [51]	83 (77,6%)	41	42

3. Examen bactériologique du LCR:

Les méningites néonatales bactériennes (MB) posent les problèmes diagnostiques difficiles que seule la ponction lombaire peut lever. L'épidémiologie des MB varie selon l'âge de survenue : précoce (j0-j4) ou tardive (j5-j28) et le terme. Le streptocoque du groupe B prédomine chez le nouveau-né à terme et E. coli chez le prématuré [83,84].

Cet examen permet de confirmer le diagnostic de méningite dans l'étude la plus conséquente réalisée aux États-Unis, l'incidence dans les premières 72 heures de vie est de 0,25 cas/1 000 naissances vivantes .Les méningites chez le nouveau-né de moins de 3 jours sont donc à considérer actuellement comme rares [2].

Dans la mesure où cet examen invasif peut être traumatique ou difficile à réaliser pour obtenir un prélèvement de qualité, la ponction lombaire chez le nouveau-né doit être la moins fréquente possible.

Indications de la ponction lombaire : Chez les nouveau-nés dans des circonstances obstétricales à risque infectieux, le rendement de la ponction lombaire est faible en l'absence de signes cliniques et n'a donc pas d'intérêt [9]. Inversement, l'altération de l'état général et les troubles neurologiques qui orientent cliniquement vers le diagnostic de méningite nécessitent une confirmation par la ponction lombaire. Les auteurs de la plupart des études concluent que la ponction lombaire doit être réservée aux nouveau-nés suspects d'infection, qui ont des signes cliniques et/ou une hémoculture positive. Dans cette dernière situation, le fait de différer la ponction lombaire divise néanmoins par environ cinq à 15 les chances d'isolement d'une bactérie lorsque l'enfant a été mis sous antibiotique préalablement. Pour certains auteurs un taux élevé de CRP constitue une autre indication à la réalisation de l'étude du LCR [1,2].

L'intérêt de la ponction lombaire chez les nouveau-nés ayant une détresse respiratoire précoce isolée a aussi été évalué. Lorsque les hémocultures sont négatives chez ces enfants, les risques de la ponction lombaire excèdent les bénéfices [1].

En conclusion, la ponction lombaire a des indications limitées. Elle est envisagée en cas d'altération de l'état général, de signes neurologiques ou de signes de sepsis, ou encore en cas d'hémoculture positive

Recommandations de l'ANAES [48] : La ponction lombaire chez les enfants de moins de 72 heures est indiquée en cas d'altération de l'état général, de signes cliniques neurologiques ou de signes de sepsis (dès que l'état de l'enfant le permet), et secondairement en cas d'hémoculture positive (grade B).

Dans notre série, La ponction lombaire est pratiquée chez 76 nouveau-nés de la population étudiée (134,02%), devant des taux de CRP trop élevés (supérieur à 80 mg/l) et/ou des convulsions généralisées ou la positivité de l'hémoculture. L'étude de la cytochimie du LCR s'est révélée pathologique chez 18 nouveaux nés (123,68%), douteuse chez 3 cas (2,6%).

Dans la série de Abdellatif Harkani[50] ,la ponction lombaire a été réalisée chez 17 cas (8,5%) , aucun germe n'a pas pu être isolé.

Dans la série de M.Chemsi[51] , La ponction lombaire est pratiquée chez 11 nouveau-nés de la population étudiée (10,28 %). L'étude de la cytochimie du LCR s'est révélée pathologique chez 4 nouveaux nés (36,3 %),

Dans la série de Chiabiandréas[52] , La ponction lombaire est pratiquée chez 2 nouveau-nés de la population étudiée (1 %),l'étude de la cytochimie du LCR s'est révélée pathologique chez les 2nouveaux nés (100 %),

Dans la série de M.A Floquet [54], La ponction lombaire est pratiquée chez 27 nouveau-nés de la population étudiée (76,7 %).L'étude de la cytochimie du LCR s'est révélée pathologique chez 13 nouveaux nés (48,1 %),

Tableau 34 : Comparaison des nombres et résultats des études du LCR

	Notre série	Abdellatif Harkani [50]	M. Chemsi [51]	Chiabiandreas [52]	M.A Folquet [54]
Nombre d'analyse de LCR	76 (34,02%)	17 (8,5%)	11 (10,28%)	2 (1%)	27 (76,7%)
LCR pathologique	18 (23,68%)	0 (0%)	4 (36,3%)	2 (100%)	13 (48,1%)

4. Analyse bactériologique des urines:

L'ECBU chez le nouveau-né de moins de 72 heures suspect d'infection précoce d'origine maternelle n'est généralement pas recommandé [2].

Dans notre série, le nombre d'ECBU effectués est de 81 (18 %) , dont 44 étaient révélés positifs (soit 55 %).

Dans la série de Chiabiandreas[5], le nombre des ECBU effectués est de 6 (soit 2 %) , dont 4 étaient révélés positifs (soit 66 %)

Tableau 35 : Comparaison des nombres et résultats des ECBU

	Nombre d'ECBU réalisés	Le nombre d'ECBU positifs
Notre série	81 (18%)	44 (55 % des ECBU)
Chiabiandreas [52]	6 (2%)	4 (66%)

5. Antigènes solubles bactériens et ADN universel:

L'antigène du streptocoque B est mis en évidence par la technique de contre-immunoélectrophorèse ou par l'agglutination du latex. Leur sensibilité varie de 57% à 100 % selon les études et leur spécificité de 94% à 100%. Les anticorps monoclonaux sont le seuil plus sensible, mais ne sont pas de pratique courante. Leur recherche est faite dans le LCR ou les urine, leurs résultats sont rapides. La mise en évidence d'un ADN bactérien universel, utilisant des séquences communes aux bactéries, est en cours d'évaluation [1].

Dans notre étude, la recherche d'antigènes solubles n'est plus observée

6. Le profil bactériologique :

L'analyse des différents profils bactériologiques dans notre étude et dans les études de la littérature est détaillée dans le tableau 36.

Tableau 36: Comparaison des profils bactériologiques.

		Notre série	M. Chemsi [50]	M.A Floquet [54]	Chiabi Andreas [52]	C.T Cisse [55]
Cocci gram +	stréptocoque B	4,7%	32%	22,2%	44 %	5,5%
	pneumocoque	2%	4,6%	-		
	staphylocoque aureus	6,4 %	1,8%	29,7%		8,7%
	autres streptocoques	4,1%	4 %	14,8%		6%
Bacille gram négatif		35,3%	25,2%	7,4%	16 %	-

V. LE BILAN RADIOLOGIQUE :

La radiographie pulmonaire peut donner un argument diagnostique immédiat, en faveur d'une infection pulmonaire sous forme d'opacités micro et macronodulaire, un syndrome interstitiel non caractérisés ou un syndrome alvéolaire. Toutefois l'infection pulmonaire, ou la localisation pulmonaire d'une infection systémique, peut revêtir tous les aspects radiologiques, et une radiographie normale n'exclut pas une infection néonatale [2].

Ainsi, la radiographie pulmonaire n'est pas systématique et elle n'a pas fait l'objet de notre étude

CHAPITRE 3 : TRAITEMENT ET EVOLUTION DES INFECTIONS NEONATALES :

I. traitement des détresses vitales d'origine infectieuse :

Les détresses vitales d'origine infectieuse ont peu de spécificités cliniques et biologiques mais leur survenue chez un nouveau-né implique d'éliminer une infection et de débuter un traitement anti-infectieux. Les traitements symptomatiques sont adaptés à la sévérité de la situation clinique mais ne dépendent pas de l'étiologie. En revanche, la précocité et l'efficacité du traitement anti-infectieux (antibiotique, antimycotique, antiviral) conditionne le pronostic à court/moyen terme. Ne sont abordées dans ce chapitre que les prises en charge symptomatiques des détresses respiratoires (DR), hémodynamiques et neurologiques d'origine infectieuse.

1. Détresse respiratoire d'origine infectieuse :

Elle traduit en règle générale une atteinte parenchymateuse pulmonaire microbienne. Une DR précoce est la conséquence d'une pneumopathie dont l'expression clinique est une polypnée associée à des signes de lutte (score de Silverman) d'intensité variable. La radiographie pulmonaire élimine un pneumothorax et peut révéler des signes évocateurs d'infection sous forme d'opacités micro- et macro-nodulaires réparties irrégulièrement dans les deux champs pulmonaires. Les images de foyer sont rares ; l'atteinte parenchymateuse peut s'associer à une atteinte pleurale.

L'importance de l'hypoxémie est, au mieux, mesurée par la saturation transcutanée en oxygène (SaO2), rapide et non invasive. La mesure des gaz du sang précise l'importance de l'acidose et de l'hypercapnie. La perte de la régularité de la fréquence respiratoire est un signe d'épuisement annonçant, à court terme, la survenue d'apnées.

Les traitements symptomatiques dépendent de la tolérance clinique et de la SaO2. En l'absence de signe(s) d'épuisement ou d'hypoxémie sévère qui imposent le recours à la ventilation artificielle, invasive (intubation) ou non (ventilation nasale type CPAP), l'oxygénothérapie est fonction de la SaO2 et devient nécessaire lorsqu'elle est inférieure à 90-92 %. Elle est délivrée par une sonde avec double canule nasale « lunettes ». Cette technique est plus facile à mettre en place et à surveiller que l'oxygénothérapie sous enceinte hood.

Le traitement anti-infectieux est choisi en fonction des circonstances d'apparition - précoces ou tardives, primitives ou secondaires de l'âge gestationnel, des signes cliniques associés et des premiers résultats bactériologiques. Il est administré par voie veineuse, périphérique ou transcathéter, ombilical ou central.

Le céfotaxime pour les pneumopathies primitives et l'association vancomycine/aminoside dans les pneumopathies nosocomiales sont les plus utilisées. Sa durée, selon les germes et l'évolution clinico-radiologique, varie de quatre à sept jours , plus prolongée pour les pneumopathies à mycoplasmes et à Chlamydia[85].

2. Détresse hémodynamique. Choc septique :

Un état de choc peut compliquer toutes les infections néonatales, bactériennes, mycosiques et virales. Un choc septique peut compliquer une infection systémique ou focale, en particulier à point de départ digestif (cf. entérocolite ulcéro-nécrosante). Toutes les bactéries peuvent être en cause, le SGB étant le plus fréquent.

Le diagnostic de choc est clinique devant une hypotension artérielle, une tachycardie, des pouls mal perceptibles, une réduction de la pression artérielle différentielle, une polypnée et des troubles vasomoteurs périphériques (cyanose, extrémités froides, temps de recoloration cutanée > 3 s). Une diurèse horaire inférieure à 0,5 mL/kg/h, une détresse respiratoire, sont souvent associées. Les troubles de la conscience peuvent traduire le retentissement cérébral du choc mais devront faire éliminer, après stabilisation hémodynamique, une localisation méningée. Une

hépatomégalie, si elle peut être d'origine infectieuse, est plus souvent associée à un choc cardiogénique. Une hypoxémie, une insuffisance rénale (créatininémie), une acidose métabolique importante avec hyperlactacidémie, une thrombopénie et une CIVD sont des facteurs biologiques de gravité de l'infection.

La prise en charge immédiate suppose la mise en place d'un abord veineux fiable (cathéter central), une surveillance de la PA et si possible de la pression veineuse centrale, du débit urinaire horaire et de la saturation en oxygène[85,86].

Le traitement symptomatique associe [10,18] l'oxygénothérapie, souvent la ventilation artificielle, le remplissage vasculaire par albumine à 5 % ou sérum physiologique (10 à 20 mL/kg initialement), et les médicaments inotropes – dopamine (< 8 mg/ kg/min) et/ou dobutamine (jusqu'à 10 mg/kg/min), de préférence à la noradrénaline (0,05–0,3 mg/kg/min) ; le choix, la posologie et la durée d'administration sont au mieux précisés par les échocardiographies séquentielles. L'hydrocortisone peut être associée aux mesures précédentes, en particulier en cas de choc réfractaire et/ou de suspicion d'insuffisance surrénale (1 mg/kg × 3/j) .

Seul le traitement antibiotique permet de guérir l'infection. Il associe le plus souvent le céfotaxime ou l'amoxicilline à un aminoside dans les infections maternofœtales et la vancomycine + un aminoside ± une céphalosporine dans les infections secondaires, avec ou sans cathéter central. Une colonisation par des staphylocoques sécréteurs de LPV – ou une suspicion clinique devant une dermatite exfoliatrice implique de modifier le traitement en associant à la vancomycine, la clindamycine qui a une activité anti-toxinique.

3. Détresses neurologiques :

Les détresses neurologiques d'origine infectieuse révèlent ou compliquent des atteintes du système nerveux central (SNC), essentiellement les méningites bactériennes et les méningoencéphalites virales (herpès, entérovirus). Deux complications peuvent aggraver le pronostic des méningites bactériennes, les convulsions et une hypertension intracrânienne (HIC)

associée à une perte de l'autorégulation du débit sanguin cérébral. Les convulsions sont dépistées cliniquement et surtout par les EEG, répétés ou en continu (EEG). Leur traitement repose sur le phénobarbital seul ou associé à une benzodiazépine ou à la phénytoïne.

Le traitement préventif repose sur une réduction des agressions physiques (bruits, manipulations), le maintien d'une PA systémique et d'une PaCO2 normales. En cas d'HIC avérée, l'hyperventilation modérée, le mannitol IV ou le glycérol per os sont utilisables. L'intérêt pronostique des corticoïdes dans les méningites néonatales n'a pas été confirmé [85, 86, 88,89].

II. TRAITEMENT DES INFECTIONS NEONATALES:

1. Antibiothérapie :

1.1. Antibiothérapie de l'infection materno-fœtale :

Les antibiotiques restent l'arme efficace contre les infections bactérienne, néanmoins cette arme peut devenir à double tranchant par la sélection de souches résistantes. Le traitement antibiotique ne cesse de se heurter à des difficultés concernant en particulier le choix, la posologie, la voie d'administration ainsi que la toxicité reconnue à certains produits. Il faut ajouter à ces notions d'ordre général, la particularité de l'antibiothérapie en période néonatale.

Les critères de décision de l'antibiothérapie : « Les critères de décision sont les critères anamnestiques et les signes cliniques. En cas de signes cliniques (nouveau-nés symptomatiques), une revue de littérature fait état de l'indication d'antibiothérapie reconnue par tous les experts. Le problème se situe pour les nouveau-nés asymptomatiques. Les avis sont très divers et basés sur des avis d'experts . Doivent être pris en compte la notion d'une antibioprophylaxie per partum et celle d'une anti biothérapie per-partum. » [2]. Pour Gouyon, ces recommandations professionnelles ne prennent pas en compte deux éléments qui influent lourdement la décision de traiter et/ou de poursuivre l'antibiothérapie : l'inexpérience clinique

qui compromet l'évaluation clinique d'un nouveau-né suspect d'IMF et l'angoisse de l'IMF fulminante, ces deux situations augmentant la prescription d'antibiotiques [2,90].

Le groupe de travail, de l'ANES, considère qu'une antibioprophylaxie maternelle suffisante (depuis plus de 4 h avec deux doses) ne justifie pas le traitement systématique du nouveau-né, mais rend nécessaire une surveillance clinique, biologique et microbiologique. Une antibiothérapie maternelle peut être prescrite dans deux situations :

Antibiothérapie prolongée en cas de rupture prématurée des membranes ou d'ouverture prématurée de la poche des eaux et antibiothérapie per-partum en cas de fièvre maternelle ou de chorioamniotite (hors antibioprophylaxie). Pour le groupe de travail, de l'ANAES [3], en cas de traitement prolongé de la mère (rupture prématurée des membranes, ouverture prématurée de la poche des eaux), il n'y a pas d'indication de traitement antibiotique pour le nouveau-né si la mère a reçu une antibiothérapie pendant 7 jours ou plus, mais il faut tenir compte alors d'une éventuelle modification de la flore chez l'enfant.

En cas d'antibiothérapie perpartum (fièvre maternelle, chorioamniotite), il y a indication d'antibiotiques chez le nouveau-né [48].

L'antibiothérapie de première intention est décidée en fonction du contexte clinique et biologique qui aboutit au diagnostic de l'infection néonatale. Son choix tient compte de l'épidémiologie bactérienne locale, des variations locales des résistances microbiennes et des premiers résultats bactériologiques connus. L'association de deux antibiotiques synergiques

(typebeta-lactamine et aminoside) a pour but d'élargir le spectre antibactérien, de diminuer la fréquence de mutants résistants et d'être plus rapidement bactéricide qu'une monothérapie, en réduisant un effet inoculum éventuel. L'accélération de la vitesse de bactéricidie est démontrée sur le streptocoque B, Escherichia coli et Lisetria. Les posologies des antibiotiques sont adaptées aux particularités pharmacocinétiques, qui sont essentiellement fonction de l'âge gestationnel et à la localisation [48].

1.2. Principaux antibiotiques de l'infection materno-fœtale :

- **Pénicilline :** La pénicilline peut être utilisée comme traitement curatif, sur les bactéries sensibles, à la dose de 30 000 à 50 000 UI/kg 2 à 4 fois/j jusqu'à 100 000 UI/kg 2 à 4 fois/j : son utilisation aurait l'avantage, par son spectre étroit, de limiter les résistances bactériennes.
- **Ampicilline, pivampicilline, amoxicilline :** Ces antibiotiques de la classe des bêta-lactamines sont « temps-dépendants » et sont efficaces sur les streptocoques B et Listeria. Ils sont administrés à la dose de 50 mg/kg 2 fois/j en intraveineuse chez le nouveau-né à terme. Cependant, la flore fécale est modifiée avec sélection d'autres germes, en raison de l'élimination biliaire de l'antibiotique et d'un cycle entéro-hépatique, des infections secondaires pour l'enfant traité ou pour d'autres enfants peuvent alors survenir.

a. Céphalosporines (céfotaxime, ceftriaxone) :

- Le céfotaxime est actif sur les streptocoques B et les entérobactéries des IMF, mais non sur Listeria, ni les anaérobies ni les streptocoques D. La dose préconisée est de 30 à 50 mg/kg 2 à 3 fois/j. Des doses de l'ordre de 100 mg/kg 2 à 3 fois par jour ont été proposées dans les méningites.
- La ceftriaxone a été utilisée en raison de sa facilité d'administration avec une dose unique par 24 heures. Des effets toxiques ont été décrits à type d'hémolyse avec ictère, de précipitations biliaires transitoires, et de dépôts vasculaires pulmonaires. Du fait d'une forte liaison à l'albumine, elle pourrait déplacer la bilirubine non conjuguée en cas d'ictère. L'indication pourrait être réservée aux nouveau-nés à terme, asymptomatiques, restant en maternité, ne présentant pas d'ictère, pour un traitement court, ou pour un relais intraveineux après un traitement associant deux antibiotiques.

La dose préconisée est de 50 mg/kg 1 fois/j en intraveineuse directe avec rinçage du dispositif d'injection, avec éventuellement une première dose à 100 mg/kg.

- Le ceftazidime n'a pas de place dans le cadre des IMF.

a.1. Aminosides :

- Les aminosides sont actifs sur les entérobactéries responsables d'IMF. Pour les SGB, ils agissent en synergie avec les bêta-lactamines. Ils ne pénètrent que faiblement dans LCR. Le rythme d'administration : Une administration unique intraveineuse toutes les 24 heures pour les nouveau-nés à terme, et plus espacée pour les prématurés (36 h à 48 h), est désormais la règle du fait de leur activité concentration-dépendante et de leur effet postantibiotique. Les concentrations maximales (c max) sont plus élevées (efficacité) et les concentrations minimales (c min) plus basses (diminution de la toxicité rénale et/ou auditive) avec une seule dose par 24 heures (ou plus espacée). L'intervalle entre deux doses peut être supérieur à 24 heures chez les prématurés ou en cas d'altération de la fonction rénale dans certaines situations : hypotension artérielle, choc, déshydratation, hémorragie périventriculaire, défaillance cardiaque, constitution d'un 3eme secteur, asphyxie périnatale, administration de médicaments néphrotoxiquesanté- et postnatals (indométacine, ibuprofène, inhibiteurs de l'enzyme de conversion , amphotéricine B), et utilisation de produits de contraste. Doses unitaires.
- Les doses unitaires recommandées sont les suivantes : gentamicine (2,5 à 5 mg/kg), tobramycine (3 à 5 mg/kg), nétilmicine (6 à 7,5 mg/kg) ; amikacine (15 à 22,5 mg/kg).

Les posologies des aminosides les plus utilisés :

- **L'amikacine :**

– Pour les nnés sans pathologie susceptible d'altérer l'élimination rénale et pour un âge moins de 28 SA : une dose unitaire de 20 mg/kg toutes les 42 à 48 heures (ce dernier intervalle est souvent préférable en raison de troubles hémodynamiques et d'administration de médicaments néphrotoxiques) ;

Tableau 37 : Les doses unitaire de l'Amikacine en fontion de l'âge gestationnel

Age gestationnel	La dose unitaire
28 - 31 SA	20 mg/kg toutes les 36 heures
31 - 34 SA	18,5 mg/kg toutes les 30 heures
34 - 37 SA	17 mg/kg toutes les 24 heures
au delà de 37 SA	15,5 mg/kg toutes les 24 heures

– Pour les nnés avec pathologies susceptibles d'altérer la fonction rénale, les auteurs recommandent une augmentation systématique de l'intervalle (de 6 h) ; pour les nouveau-nés avec asphyxie (Apgar à 1 min < 4), avec hypoxie prolongée (T cPO2 < 50 mmHg pendant > 30 min), avec instabilité hémodynamique, ou avec un traitement simultané néphrotoxique (anti-inflammatoires non stéroïdiens, indométacine).

- **La gentamicine et la Tobramycine :**

3 à 5 mg/kg toutes les 24 heures pour un âge de plus de 35 SA sans altération de la fonction cardiaque ou rénale (sinon toutes les 36 h) ;3 à 5 mg/kg toutes les 36 heures pour moins de 35 SA sans altération de la fonction cardiaque ou rénale (sinon toutes les 48 h).

- **La nétilmicine :** 6 mg/kg en perfusion de 30 minutes ou 7,5 mg/kg en perfusion de 60 minutes.
- **Le choix de l'aminoside :** Le choix de l'aminoside repose sur plusieurs arguments : la toxicité sur le rein et la cochlée, les références en matière de posologie, de rythme d'administration (anciennes ou nouvelles méthodes),ou de dosages plasmatiques, ainsi que les coûts du produit [91,92,93].

Tableau 38: posologie des antibiotiques habituellement utilisés dans les infections néonatales

Antibiotiques	Dose unitaire (mg/Kg)	Age postnatal	Intervalle
Amikacine Gentamicine	5-7,5 2-2,5	J0-J7 >J7	28-34SA :16 à 18h, 35-42SA :12h 8 à 12h
Amoxicilline/ampicilline	25-50	J0-J7 >J7	12h 8h
Céfotaxime	25-50	J0-J7 >J7	12h 8h
Céftriaxone	80-100	J0-J28	24h
Céftriaxone	80-100	J0-J28	24h

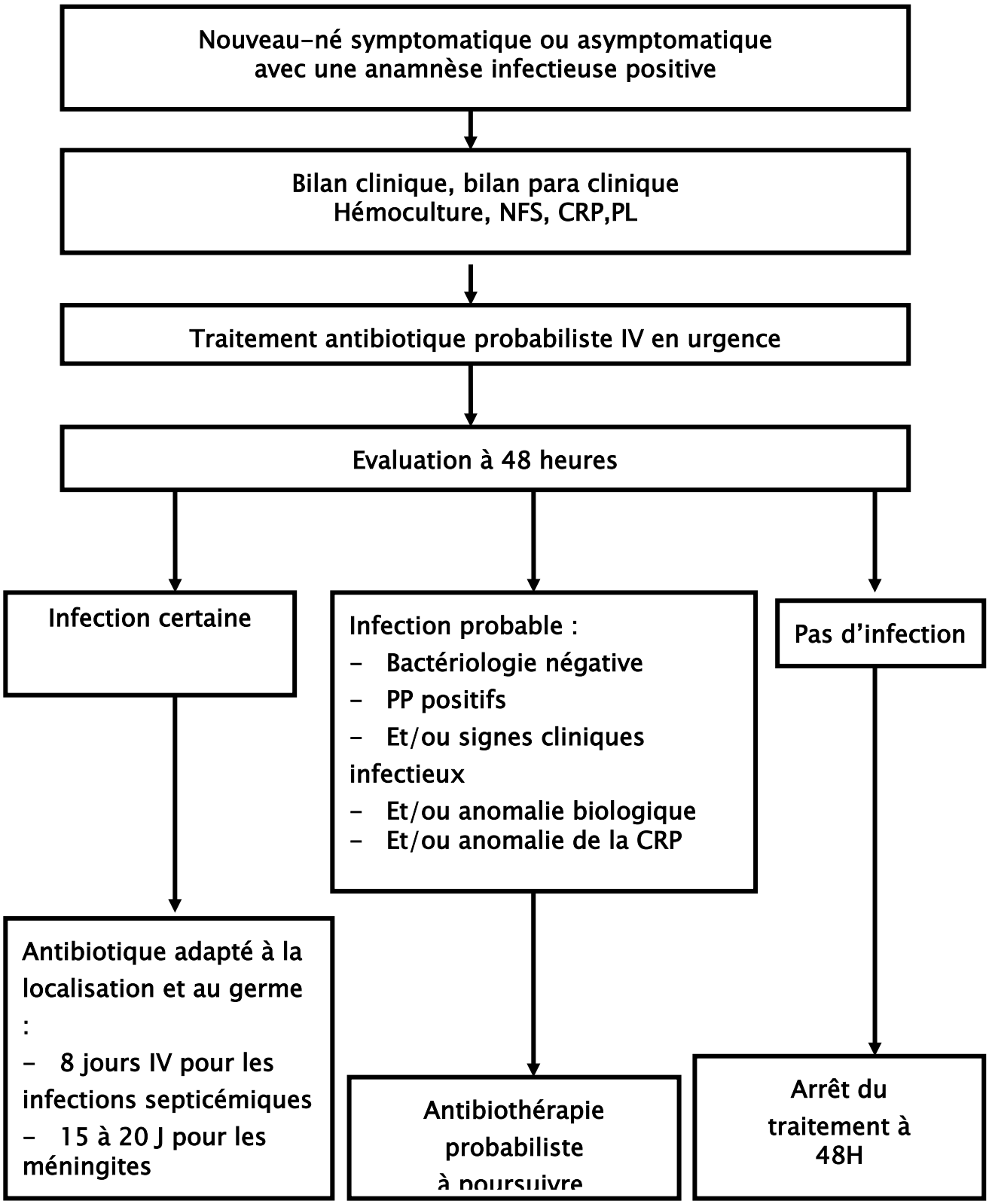


Figure 43: Indication d'un traitement antibiotique chez un nouveau-né symptomatique. (IV : intra veineux, PL : ponction lombaire) [48].

Choix de l'antibiotique de première intention :

Deux attitudes s'opposent dans la rédaction d'un protocole de suspicion d'IMF :

1-Proposer une antibiothérapie basée sur le principe de précaution, en choisissant une association d'antibiotiques de large spectre [15, 59, 91]. C'est pourquoi certaines équipes recommandent la trithérapie (ampicilline + céfotaxime + aminoside) comme traitement de première intention d'un nouveau-né suspect d'infection ou d'un nouveau-né ayant une infection cliniquement sévère.

2-Proposer une association anti-infectieuse ayant le spectre le plus étroit possible, en optimisant le mode d'administration [2] , Langhend ries et coll [85] propose la notion de « pari raisonné », en visant les types de bactéries les plus souvent rencontrées comme agents causaux des infections néonatales précoces au sein de la littérature mais aussi de la maternité locale ; une association d'au moins deux antibiotiques, une bêtalactamine , dont la bactéricidie est temps-dépendante, active sur les bactéries à Gram positif mais possédant le spectre le plus étroit possible en l'absence de facteurs de risque majeurs (antibiothérapie maternelle à large spectre, absence de signes cliniques très évocateurs d'infection chez le nouveau-né) et un aminoside, dont la bactéricidie est concentration-dépendante .

Il propose l'association pénicilline G et aminoside qui se révèle intéressante dans sa capacité de diminuer l'émergence de germes multi-résistants, tout en améliorant la sensibilité des entérobactéries à la majorité des antibiotiques, sans augmenter la morbidité et la mortalité néonatales ; prise en compte de données pharmacocinétiques [96].

Une association de deux antibiotiques est recommandée dans toutes les situations (bêtalactamine + aminoside). Si le nné est symptomatique avec un tableau clinique préoccupant (troubles hémodynamiques et/ou troubles respiratoires persistants et/ou troubles neurologiques), ou si la mère avait reçu une antibiothérapie prolongée récente, une association de trois antibiotiques est généralement conseillée ; ampi/amoxicilline + céfotaxime + aminoside. Ainsi, la Proposition de choix de l'antibiothérapie de première intention doit tenir

compte de la gravité de l'état clinique du nouveau-né, de l'existence d'une antibiothérapie maternelle prolongée récente ou d'une hospitalisation, du germe pressenti [48]

Tableau 39 : proposition d'antibiothérapie de première intention selon l'ANAES [48]

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

Le traitement antibiotique de première intention dans notre série ainsi que dans différentes études de la littérature est détaillée dans le tableau 40 :

Tableau 40: Comparaison selon l'antibiothérapie

	Antibiothérapie de première intention	Effectif	pourcentage
Notre série	Opticilline+Gentamycine	160	35.87%
	Céftriaxone+Gentamycine	150	33.60%
	Céfotaxime+Gentamycine	92	20.62%
Abdellatif Harkani[37]	C3G+aminoside	63	31,5%
P.Sikias [40]	Amoxicilline+gentamycine	17	35%
	Céfotaxime+gentamycine	6	13%
M. Chemsi [34]	C3G+aminoside	89	82%
	Amoxicilline+aminoside	12	11%

- **Durées du traitement antibiotique :** Généralement, une fois le diagnostic bactériologique confirmé (hémoculture, LCR), un traitement intraveineux adapté au germe et à la localisation de l'infection, de durée de 8 ou 10 jours pour les bactériémies, et de 15 à 21 jours au minimum selon le germe pour les méningites. Les méningites à germes à Gram négatif nécessitent habituellement des traitements plus longs.

En cas d'infection probable (avec signes cliniques et/ou biologiques) : le traitement est arrêté lorsque l'examen clinique est normal et le bilan biologique normalisé. Les normes de CRP doivent être établies en collaboration avec les biologistes dans chaque centre. Une CRP qui se maintiendrait élevée sur plusieurs dosages doit faire envisager la persistance de l'infection et notamment une localisation tissulaire (méningite, ostéoarthrite...).

En cas d'infection non confirmé : arrêt du traitement antibiotique à 48 heures [36]. Pour les aminosides : Deux injections au total sont préconisées. Elles seront espacées d'au moins 24 à 48 heures selon l'âge et l'état clinique de l'enfant. La durée du traitement aminoside peut être prolongée en cas d'infection sévère ou en cas de germe particulier [48].

1.3. Antibiothérapie de l'infection néonatale tardive:

Les principes du choix du traitement, basés sur la reconnaissance de l'épidémiologie bactérienne, ne sont pas donc différents. Toutefois, certains germes sont suspectés grâce au contexte clinique et aux signes biologique et radiologique, ce qui peut orienter l'antibiothérapie :

- Pneumocoque: le recours aux C3G ou aux bêta-lactamines est guidé par l'écologie bactérienne locale (résistance du pneumocoque), en cas de méningite ; on peut utiliser les C3G (céfotaxime 300 mg/kg/j par exemple) ou/et la vancomycine (60mg/kg/j).
- Chlamydia trachomatis et mycoplasme : le choix thérapeutique porte généralement sur les macrolides [88].

1.4. Adaptation et efficacité de l'antibiothérapie :

Dans plus de la moitié des cas, la rapidité de la guérison clinique et biologique permet de maintenir le traitement en cours, par contre l'absence d'amélioration clinique impose l'adaptation du traitement en fonction des résultats bactériologique de l'antibiogramme, généralement à J 3 du traitement.

L'efficacité bactériologique est contrôlée 24 à 48 heures après le début et 48 heures après l'arrêt du traitement. La surveillance de la permet de déterminer le moment de l'arrêt du traitement.

2. Prévention de l'infection néonatale:

La prévention prénatale repose sur l'antibioprophylaxie anténatale et n'est préconisé, actuellement, que pour le streptocoque du groupe B. le principe repose sur l'administration, toute les 6h, dés le début du travail, d'un antibiotique. Son but est de réduire le taux de transmission de la mère au fœtus et le nombre d'infections graves. Toutefois, cette prophylaxie est actuellement controversée, du moins dans son utilisation systématique, en raison des risques d'induction de résistances [88].

Ses indications sont réduites aux cas de haut risque qui sont, outre le portage maternel du streptocoque B, un antécédent d'infection néonatale à ce germe et/ou des signes évoquant une chorioamniotite.

Des études mettent l'accent sur l'excellent rapport bénéfice/cout de cette prophyalxie [60]. Le choix de l'antibiothérapie dépend des résultats bactériologiques du prélèvement vaginal ainsi que de l'épidémiologie bactérienne locale.

III. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

1. Evolution :

Dans notre série l'évolution était favorable dans 56% des cas, et la survenue de complications dans 34,93 %

Les complications étaient dominées par les ictères dans 21.07%, les convulsions dans 5.82% et les infections nosocomiales dans 6.27 %. En plus des CIVD dans 0.89 % et enfin 02 cas d'hémorragie méningée et 02 cas d'apnée ont été notés.

Dans la série de Abdellatif Harkani[50] , le taux de décès était de 9,5% .

Dans la série de M.Chemsi [51], l'évolution était favorable dans 69% des cas, alors qu'elle était marquée par la survenue de complications dans 9,3 % des cas, avec 5 cas d'hydrocéphalie, 4 cas d'empyème cérébral, abcès cérébraux multiples dans 1 cas et 1 cas de thrombophlébite du sinus longitudinal.

Dans la série de N. Ben Jaballah [97], l'infection nosocomiale était la seule complication rapportée, avec un pourcentage de 4,4%.

Dans la série de M.A Floquet [41] le taux de guérison était de 81,3 %.

Dans la série de ChiabiAndras[52] le taux de guérison était de 66,4%

L'analyse de la mortalité dans notre étude ainsi que dans la littérature est détaillée dans le tableau 41 :

Tableau 41: Comparaison du taux de mortalité.

	Nombre de décès	Pourcentage
Notre série	61	14 %
Abdellatif Harkani[50]	19	9,5%
M. Chemsi [51]	24	22,4%
N. Ben Jaballah[97]	28	8,2%
Chiabi Andreas[52]	104	33,6%
P. Sikias[53]	48	19,5%

L'analyse des taux de la mortalité dans différentes études, montre qu'ils ne dépassent pas le 1/3 de l'ensemble des cas dans chaque étude.

2. Pronostic :

Le taux de mortalité est très variable selon les pays, les formes cliniques, le germe en causes et l'âge de survenue.

Plusieurs facteurs sont associés à une mortalité élevée :

- La virulence de certaines souches responsable de formes fulminate,

Surtout pour le streptocoque B

- Les localisations méningées dont la mortalité est de 20% à 30%.
- L'association avec une prématurité pour la quelle l'infection bactérienne reste la première cause de mortalité [98 ,99].

Dans les pays développés, grâce à une meilleure reconnaissance et aux progrès thérapeutique, la mortalité néonatale due aux IMF a décru de plus de 50% au décours des dernière

décennies. En France, l'incidence des septicémies à streptocoque B est de 0,79 à 0,83 pour mille et des septicémies à Escherichia coli est de 0,36 à 0,4 pour mille, les infections néonatales, y compris les infections spécifiques, sont à l'origine de 5,8% de la mortalité périnatale [2,39]. Dans les pays en voie de développement, les infections néonatales demeurent une cause préoccupante de Mortalité néonatale; au Sénégal, elles sont à l'origine de 18% de la mortalité néonatale [56].

Au Maroc, les infections néonatales viennent au 3ème rang des causes de mortalité périnatale, après l'anoxie périnatale et la prématurité. Selon une étude prospective menée en 1996 à Casablanca, la mortalité moyenne due aux infections néonatales est de 46% [57], pour notre étude le taux de mortalité est estimé à 9,5%.

IV. Recommandations :

AUX AUTORITES GOUVERNEMENTALES

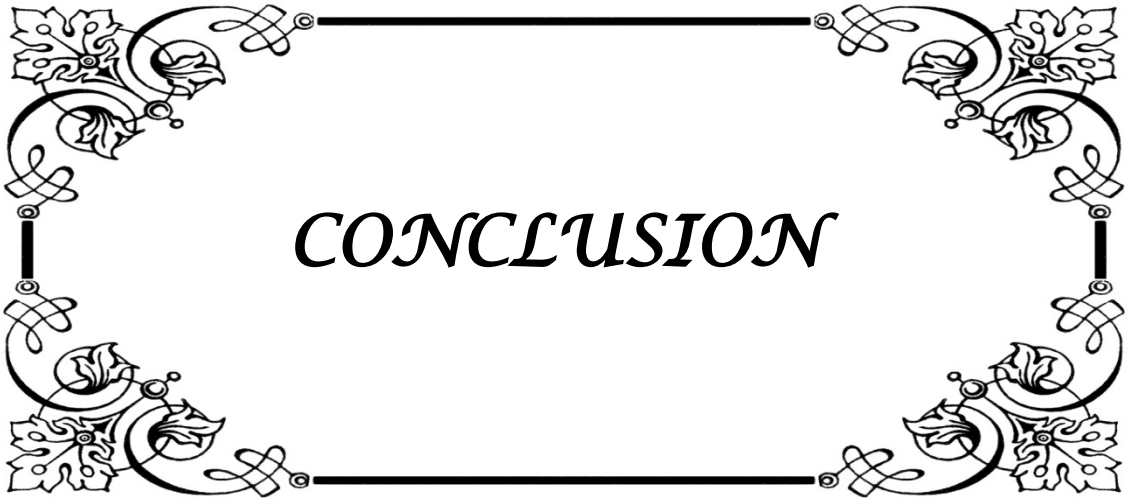
- Construire une unité autonome de néonatologie et la doter entre autre d'un nombre suffisant de personnel soignant.

AU PERSONNEL DE SANTE

- Développer une collaboration entre les services de Pédiatrie et d'Obstétrique pour un meilleur suivi des nouveau-nés suspectés d'infection.
- Respecter les règles élémentaires d'asepsies dans les salles d'accouchement et les salles de soins en néonatologie.
- Adapter les prescriptions d'antibiotiques aux résultats des antibiogrammes.
- Responsabiliser les internes quant à la tenue des dossiers des patients dans le service de Pédiatrie

AU GRAND PUBLIC

- Se rendre systématiquement aux différentes consultations prénatales afin que soient détectées et prises en charge d'éventuelles infections maternelles



CONCLUSION

Les infections néonatales constituent un vrai problème de santé publique et reste une préoccupation constante dans les services de néonatalogie. Leurs conséquences médicales et économiques justifiant des mesures de surveillance et de prévention bien définies.

La prise en charge de ces infections nécessite une coordination entre pédiatres et obstétriciens pour obtenir des données anamnestiques fiables et cerner les nouveau-nés à risque. Ainsi, la présence du pédiatre en salle d'accouchement est primordiale.

La contribution de la biologie doit être améliorée par la standardisation des dosages, l'amélioration et l'extension des techniques bactériologiques à l'échelle nationale permettrait de dresser un profil bactériologique des infections néonatales au Maroc.

Le dépistage du streptocoque B chez toutes les femmes enceintes afin de réduire le taux des infections néonatales.

L'amélioration du pronostic passe par une prise en charge parfaite dans les services de néonatologie, avec utilisation rationalisée des antibiotiques et l'élaboration de protocoles thérapeutiques adaptés aux données épidémiologiques de l'écologie bactérienne locale.

On ne peut pas conclure ce travail sans insister sur l'importance du renouvellement de ce genre de travaux dans les services de néonatalogie de nos hôpitaux pour essayer de dresser un profil global de l'infection néonatale dans notre pays, ce qui permettra de mieux adapter notre stratégie thérapeutique, de mener une politique de prévention bien ciblée pouvant amener à réduire le risque de ce fléau, et de standardiser des protocoles nationaux.

D'insister sur l'intérêt d'études prospectives multicentriques afin de dresser un profil épidémiologique précis au Maroc et de bien adapter l'usage des antibiotiques.

RÉSUMÉS

Résumé :

L'infection bactérienne néonatale constitue un véritable problème de santé du fait de sa mortalité et morbidité. Dans le but de définir ses circonstances de survenue, les germes responsables ainsi que les modalités de diagnostic et de traitement, nous avons mené cette étude rétrospective, portant sur 446 nouveau-nés hospitalisés pour suspicion d'infection néonatale au service de néonatalogie du CHU Mohamed VI de Marrakech.

L'anamnèse infectieuse était positive chez 282 nouveau-nés (63%), les manifestations cliniques étaient dominées par les signes respiratoires (68,6 %), ainsi que les signes neurologiques (36,32%),

L'hémogramme avait montré des anomalies dans 91% des cas, le dosage de la protéine C-réactive (CRP) s'est révélé positif dans 38 % des cas. L'hémoculture a été réalisée chez 92,6% des malades ; 35,4% des cas s'est révélés positifs avec isolation prédominante du streptocoque B et l'Escherichia Coli ,la ponction lombaire avait permis de diagnostiquer 13 cas de méningite.

L'association : ampicilline et gentamicine a été administrée en 1ère intention, chez 35,8 % des malades, L'association : Céphalosporine de 3ème génération (C3G) et gentamicine chez 33,6% des malades.

L'évolution a été jugée cliniquement favorable dans 56 % des cas, compliquée chez 34 % des malades, le taux de mortalité a été de 14 %. Le diagnostic de l'infection néonatale repose sur des arguments anamnestiques, cliniques, biologiques et bactériologique. L'antibiothérapie constitues la clef de prise en charge, la prévention fait appel à la surveillance rigoureuse des grossesses ainsi que la médicalisation des accouchements.

L'amélioration du pronostic passe par une prise en charge parfaite dans les services de néonatologie, avec utilisation rationalisée des antibiotiques et l'élaboration de protocoles thérapeutiques adaptés aux données épidémiologiques de l'écologie bactérienne locale.

Abstract :

The neonatal bacterial infection is a real health problem because of its mortality and morbidity. In order to define the circumstances under which this occurred, the germs responsible, as well as the diagnosis and treatment modalities, we carried out this retrospective study, involving 446 newborns hospitalized for suspicion of neonatal infection in the Neonatal Department of the university hospital Mohamed VI of Marrakech.

The infectious history was positive in 282 newborns (63%), clinical manifestations were dominated by respiratory signs (68.6%), neurological signs (36.32%),

The hemogram showed abnormalities in 91% of cases, the C-reactive protein (CRP) was positive in 38% of the cases. Blood culture was performed in 92,66% of patients; 35,4% of the cases were positive with predominant isolation of streptococcus B and Escherichia coli, the lumbar puncture diagnosed 13 cases of meningitis.

The association: ampicillin and gentamicin was administered in 1st intention, in 35,8% of the patients, the association: Cephalosporin of 3rd generation (C3G) and gentamicin in 33,6% of the patients.

Evolution was clinically favorable in 56% of cases, complicated in 34% of patients, the mortality rate was 14%. The diagnosis of neonatal infection is based on anamnestic, clinical, biological and bacteriological arguments. Antibiotherapy is the key to care, prevention calls for rigorous monitoring of pregnancies and the medicalization of births.

Improved prognosis means perfect care in neonatal services, with the rational use of antibiotics and the development of appropriate therapeutic protocols adapted to the epidemiological data of local bacterial ecology.

ملخص

تعتبر التعفنات البكتيرية لحديثي الولادة مشكلة صحية بسبب الوفيات و المضاعفات الناتجة عنها. ومن أجل تحديد ظروف الاصابة بهذه التعفنات ، و الجراثيم المسؤولة وكذلك طرق التشخيص والعلاج، قمنا بإجراء هذه الدراسة الرجعية التي شملت446 مولودا جديدا تم استشفاؤهم في قسم حديثي الولادة بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش لاشتباههم في الاصابة بالتعفنات البكتيرية الوليدية.

كان التحقيق التعفني إيجابيا في 282 مولود جديد (63٪)،وكانت المعطيات السريرية تهيمن عليها الأعراض التنفسية (68.6٪)، و الأعراض العصبية (36.32٪)

أظهرفحص الدم مشاكلا في 91٪ من الحالات ، وكان البروتين س التفاعلي إيجابيا في 38٪من الحالات. وقد أجري الفحص البكتيري للدم الذي كان ايجابيا في 92,6٪ من المرضى حيث كانت 35,4٪ من الحالات إيجابية مع عزل الحصة الكبرى من المكورات العقدية نوع ب والايشريشا كولي، و كشف البزل القطني 13 حالات من التهاب السحايا.

تم إعطاء الثنائي الأمبيسلين والجنطاميسين في المرة الأولى ل 8،35٪ من المرضى، والثنائي وجنتاميسين ل 6،33٪ من المرضى (C3G)سيفالوسبورين من الجيل الثالث

كان التطورايجابيا في 56٪ من الحالات،بمضاعفات في 34٪ من المرضى،وكان معدل الوفيات 14٪.

ويستند تشخيص عدوى حديثي الولادة على الحجج السريرية والبيولوجية والبكتريولوجية.

العلاج بالمضادات الحيوية هو مفتاح الرعاية، والوقاية تستدعي رصد دقيق لحالات الحمل وتطبيب الولادات.

تحسين التطور يعني الرعاية الكاملة في خدمات حديثي الولادة، مع الاستخدام الرشيد للمضادات الحيوية وتطوير البروتوكولات العلاجية المناسبة التي تتكيف مع البيانات الوبائية من البيئة البكتيرية المحلية.

BIBLIOGRAPHIES

1. **Aujard.Y.**
Infections néonatales 1.
EMC pédiatr 2002 ; 4-002 ; R90.

2. **Blond M.H, Poulain F, Gold F, Bingen H, watier H, Quentin R .**
Infection bactérienne materno-foetale.
EMC Gyné-obsté 2005 ; V2 : 28-90.

3. **F.Y. Aujard.**
Infections néonatales bactériennes, mycosiques, parasitaires et virales, Elsevier-Masson édition (2015). 272 pp

4. **Borderon J.C, Laughier J, Gold F, Godde F, Saliba E, Chambeau C.**
Infection du nouveau-né.
EMC pédiatr-Edit technique 1991 ; 41002-R90.

5. **Aujard Y, Bourillon A, Sarlangue J.**
Infections néonatales. In : Bégué P, Astruc J. pathologies infectieuses pédiatriques, Flammarion, Paris 1988 ; 267-94.

6. **Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES).**
Recommandation pour la pratique clinique, Prévention anténatale du risque infectieux bactérien, rapport 2006 ; 136.

7. **Stoll B.J, Gordon T, Korones S.B.**
Early onset sepsis in very low birth neonates. A report from the national Institute of Child health and Human development neonatal research network.
J pediatr 1996; 129; 72-90.

8. **Abourmane E.H.**
Etude rétrospective de la mortalité périnatale au niveau de la maternité de l'hôpital « Essalama» d'Elkélaa des Sraghnaa, Maroc.
Institut national d'administration sanitaire (INAS), Ministère de la santé. Juillet 2006.

9. **BourrillonA .**
Abrégés de pédiatrie, Masson 2002;16.

10. **SterkersG .**
Immunité anti-infectieuse.
In : Bourrillon A, pédiatrie, Masson 1997 ; 297-300.

11. **Ghislaine Sterkers**
Immunité innée et acquise en période néonatale
Laboratoire d'immunologie, hôpital Robert-Debré

12. **Blond M.H, Hilliere A, Marc M et coll.**
Facteurs de risque de l'infection néonatale nosocomiale.
In : 3ème Journée du GEN-Île-de-France 31, Paris Janvier 2002.

13. **Jean-François Oury**
Infections bactériennes et parasitaires au cours de la grossesse
Service de gynécologie-obstétrique, pôle de périnatalité, hôpital Robert-Debré

14. **Rambeau P.**
Corpus médical de Grenoble, Mai 2004. http : www-santé.ujf-grenouble.fr

15. **Lachassinne E, Letamendia-Richard E, Gaudelus J.**
Épidémiologie des infections nosocomiales en néonatalogie.
Arch pediatr 2004 ; 11 : 229-233.

16. **McDonald H.M, O'loughlin J.A, Jolley P, Veigneswaran R, McDonald P.J.**
Vaginal infection and preterm labour.
Br J ObstetGynaecol 1993; 98: 427-435.

17. **Yannick Aujard**
Classification et physiopathologie des infections néonatales
Pôle de périnatologie, hôpital Robert-Debré

18. **Vanclaire J, Baittisti O, Francois A, Chedid F, Bertrand J.M, LanghendriesJ.P.**
Infections par Streptocoque B en période néonatale. Epidémiologie et prévention.
Arch pediatr 1994 ; 50 :423-33.

19. **Benomar S, Lahbabi M.S, Belabbes H, El Mo uatassim S, El MadaghriN,Belbachir M.**
Infection néonatale à streptocoque B à Casablanca, Maroc.
Méd Mal Infect 1998 ; 28 :93-6.

20. **Bonnet E, Gandois J.M, Marchou B.**
Infection à streptocoque B.
EMC infectieuse 2002 ;8009,A-10.

21. **Edwards M.S, Baker C.J. In: Mandell GL, Bennett JE.**
Principles and practice of infectious diseases.
Churchill Livingston e 2000;3: 2156-2167.

22. CHANTAL BERTHOLOM
Infections néonatales à streptocoques du groupe B
OptionBio | 16 décembre 2015 | n° 536

23. American Academy of Pediatrics, Committee on infectious diseases and committee on fetus and newborn.
Revised guidelines for prevention of early- onset group B Streptococcal (GBS) infection, Pediatrics 1999 (report 1997), pp. 489-496.

24. Mark A, Turrentine S, Mildred M, Ramirez S, Joan M.
Cost-Effectiveness of Universal Prophylaxis in Pregnancy with Prior Group B Streptococci Colonization.
Infect Dis Obstet Gynecol. 2009;2009:934698

25. Mark A, Turrentine S, Mildred M, Ramirez S, Joan M.
Cost-Effectiveness of Universal Prophylaxis in Pregnancy with Prior Group B Streptococci Colonization.
Infect Dis Obstet Gynecol. 2009;2009:934698

26. Gomez M, Alter S, Kumar M.L, Murphy S.
neonatal streptococcus pneumonia infection: case report and review of the literature. Pediatr Infect Dis J 1999; 18:1014-8.

27. Yagupsky P, Menegus M.A, Powell K.R.
The changing spectrum of group B streptococcal disease in infants: an eleven year experience in tertiary care hospital.
Pediatr Infect Dis J 1991; 10:801-802.

28. Revue de presse scientifique Française.
In: N. Eng. J. Med 2000; 342:15-20.

29. Nader R, Tandour S, Barrans A, Lamy B.
Infection néonatale précoce à streptocoque pneumonia.
Ann BiolClin2005 ; 63 (6) : 643-6.

30. Baker C.J, Edwards M.S.
Group B streptococcal infections . In: Remington J.S. Infectious diseases of fetus and newborn infants.
WB Saunders 1998; 980-1054.

31. Kay's S, Bajon J.B, Avenl S, Texier C.J, Richard P .
Infections neonatal à st reptocoquepneumonia.
Arch pediatr, Lettre de rédaction 2000 ; 10 :3.

32. **Baumann C, Mariani-Klurdjian P, Aujard Y.**
Infection néonatale à entérocoques et streptocoque non B. In : Journées parisiennes de pédiatrie. Paris : Flammarion,1992 ; 197-204.

33. **Balaka B, Agbèrè A, DagnraA, Baeta S, Kessie N, Assimadi K.**
Portage génital bactérien au dernier trimestre de la grossesse et infection néonatale précoce. Arch pediatr2005 ; 514-519.

34. **Schuchat, S.S. Zywicki, M.J. Dinsmoor, B. Mercer, J. RomagueraandM.J.**
Risk factors and opportunities for prevention of early-onset neonatal sepsis: a multicenter case-control study,
Pediatrics 2000);105: 21-26.

35. **Blond M.H, F. Gold, R. Quentin, F. Pierre, J. Kompanietz and J.H. Soutoulet al.**
Infection bactérienne du nouveau-né pa r contamination materno-fœtale : étude épidémiologique rétrospective dans une maternité,
J GynécolObstétBiolReprod 1991 ; 20 : 443-446.

36. **Matthew J, Bizzaro M.D, Luise-marie M, Patrick G.**
Changing patterns in Neonatal Escherichia coli sepsis and Ampicillin resistance in the era of intrapartum antibodies prophylaxis.
Padiatics 2008; 129:698-696.

37. **Aujard Y, Bedu A, Mariani P et al.**
Infection néonatales à Listeria mono cytogenes : à propos de 12 cas.
Méd Mal Infect 1995 ; 25 :238-243

38. **Benomar S, Nejjari N, Lahbabi M.S.**
Listériose néonatale: une infection exceptionnelle au Maroc.
Arch pediatr2000 ; 7 :42

39. **Blondel B, Bréat G.**
Mortinatalité et mo rtaliténéonatale .
EMC-Pédiatr 2004 ; 97-108.

40. **Aujard Y.**
Infection materno-fotale à Hamophilus Influenzae.
Méd Mal Infect 1989 ; 19 :10-477.

41. **Cornel E, Giorgi C, Jeny R, Leory B.**
Infection materno-foetale à Hamophilusparainfluenzae.
Méd Mal Infect 1989; 19:325-326.

42. **Andre P, Thebaud B, Guibert M, Audibert F, Lacaze-Masmonteil T. andM. Dehan.**
Maternal-fetal staphylococcal infections: a se ries report,
Am J Perinatol 2000;17: 423-427.

43. **Aujard Y, Baumann C, Bloch J .**
Infections néonatales primitives et secondai res à staphylocoque coagulase négative. Rev Prat 1991 ; 41 :1363-1367.

44. **Aujard.Y.**
Infection bactériennes et virales du nouveau-né.
In : pédiatrie 1989 ; 74-80.

45. **Aujard Y.**
Epidémiologie des Infections néonatales primitives.
Arch pediatr 1998 ; 5 :200-202.

46. **Yannick Aujard**
Infections bactériennes néonatales spécifiques
Pôle de périnatologie, hôpital Robert-Debré

47. **Trivier D, Dubos J.P, Mteyrek M, Co daccioni X, Courcol R.J and HussonM.O,**
Apport des examens directs bactériologiques au diagnostic de l'infect ion bactérienne materno-fœtale précoce : expérience lilloise,
PatholBiol 47 (1999), pp. 784-789

48. **Agence nationale d'accréditation et d'évaluation de santé (ANES).**
Recommandation pour la pratique clinique. Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne du nouveau-né.
Arch pediatr 10 (2003) 489-496.

49. **Blond M.H, Gold F, Quentin R, Legaré C, Pierre F and BorderonJ.C et al.**
Infection bactérienne du nouveau-né par contamination materno-fœtale : on peut se fier à l'anamnèse,
J GynécolObstétBiolReprod 1992 ;12 : 393-397.

50. **Abdellatif Harkani**
L'INFECTION NEONATALE
Thèse 59-2010 Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech

51. **M. Chemsi S. Benomar**
Infections bactériennes néonatales précoces Profil bactériologique et sensibilité antibiotique
Hôpital d'Enfants AbderrahimHarouchi, CHU IBN Rochd, Casablanca, Maroc
Journal de pédiatrie et de puériculture (2014)1-18

52. Chiabi Andreas
Profil clinique et bactériologique des infections néonatales àl' Hopital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé , Cameroun
The Pan Africain Medical Journal .2016 . 23.93

53. P. Sikias, C. Parmentier, P. Imbert, M. Rajguru, M.-S. Chavet, S. Coquery, L.Foix-L'Hélias, P. Boileau
Infections néonatales bactériennes précoces : évaluation des pratiques professionnelles dans 14 maternités d'Île-de-France en 2013
Archives de Pédiatrie, Volume 22, Issue 10, October 2015, Pages 1021-1026

54. M.A Floquet,D.Diomande , M.E Dainguy
Actualisation du profil des infections bactériennes du nouveau-né au CHU de Cocody à Abidjan

55. C. T. Cisse*, R. Mbengue-Diop, M. Moubarek, O. Ndiaye, C. R. Dotou , C. S. Boye,N. K. Kuakuvi, F. -Diadhiou
Infections bactériennes néonatales au CHU de Dakar
GynécolObstétFertil 2001 ; 29 : 433-9

56. Cissé C.T, Yacoubou Y, Ndiaye O, Diop-Mbengue R, Moreau J.C.
Évolution de la mortalité néonatale précoc e entre 1994 et 2003 au CHU de Dakar.
J GynecolObstetBiolReprod2006 ; 35 : 46-52.

57. Aboussad A, Chafai S, Benomar S, Bennis M, Squalli M, Belbachir M.
Infection néonatale au Maroc ; Etude rétrospective à propos de 100 cas.
Méd Mal Infect 1996 ; 26 ; 332-6.

58. Yannick Aujard
Manifestations cliniques des infections néonatales
Pôle de périnatologie, hôpital Robert-Debré

59. Wiswell T.E, Baumpart S, Gannon C.M and Spitzer A.R.
No lumbar puncture in the evaluation for early neonatal sepsis: will meningitis be missed, Pediatrics 95 (1995),PP. 806-809.

60. Mtitimila EI, Cooke RWI.
Antibiotic regimens for suspected early neonatal sepsis.
Base de Données des Analyses Documentaires Systématiques Cochrane 2007, 4ème Édition. Art. No: CD004495.

61. **Magny J.F, Rigourd V, Mitchanz D, Kieffer F, Voyer M.**
Marqueurs biologique de l'infection néonatale.
J pediatrpuériculture2000 ; 13 :29-34.

62. **Schelonka R.L, Chai M.K, Yoder B.A, Hensley D, Brockett R.M andAscher D.P,**
Volume of blood required to detect common neonatal pathogens,
J Pediatr 129 (1996), pp. 275-278.

63. **Manore B.L, Welnberg A.G, Rosenfield C.R et al.**
The neonatal blood count in health and disease.
J pediatr 1980; 75:89-98.

64. **Aujard.Y.**
Valeurs usuelles en pédiatrie
2 emeédition

65. **Midori I, Yuzuru T, Haku I, Kiyoaki W, and Tadashi K.**
C-Reactive Protein Kinetics in Newborns: Application of a High-Sensitivity Analytic Method in Its Determination. Clinical Chemistry 2002;48: 7.

66. **Ainbender E, Cabatu EE, Guzman DM, Sweet AY.**
Serum C-reactive protein and problems of newborn infants.
J Pediatr 1982; 101:438-40.

67. **Bomela HN, Ballot DE, Cory BJ, Cooper PA.**
Use of C-reactive protein to guide duration of empiric antibiotic therapy in suspected neonatal sepsis.
Pediatr Infect Dis J 2000;19:531-5.

68. **Nouri-Merchaoui S, Mahdhaoui N, Beizig S, Zakhama R, FekihM,Methlouthi J, Salem N, Seboui H.**
Intérêt de la C-réactive protéine (CRP) sériée da ns la prise en charge des nouveau-nés suspects d'infection bactérienne maternofoetale.
J pediatrpuériculture2009 ; 22, 80-88.

69. **Matha E, Christopher U, Mathai M, Jana AK, Rose D,**
Bergstrom S. Is C-reactive protein level useful in differentiating infected from uninfected neonates among those at risk of infection?
Pediatrics 2004;41:89.

70. **Enguix A, Rey C, Concha A, Medina A, Coto D, Dieguez MA.**
Comparison of procalcitonin with C-reactive protein and serum amyloid for the early diagnosis of bacterial sepsis in critic ally ill neonates and children.
Intensive Care Med 2001;27:211-5. A, Rusia U.

71. **Varsh, Sikka M, Faridi MM, Madan N.**
Validity of hematologic parameters in identification of early and late onset neonatal infection.
Indian J PatholMicrobio2003;46:565-8.

72. **Akaffou E., Amon-tanoh F, Lasme E., Ehua-Amongoua E, Kangah D.**
Les infections bacteriennesneonatal es en milieu hospitalier aabidjan.
Méd Afrique Noire 1998 ;6 : 45.

73. **Yannick Aujarda, Stéphane Bonacorsib**
Diagnostic biologique des infections néonatales
Pôle de périnatologie, hôpital Robert-Debré

74. **Maire F, Héraud M.C, Loriette Y et al.**
Intérêt de la procalcitonie dans les infections néonatales.
Arch pediatr 1999 ;6 :503-9.

75. **Khun P.**
Diagnostic précoce de l'infection néonatale : apport du dosage sanguin de la procalcitonieet l'interleukine 6.
Faculté de Médecine de Strasbourg, thèse 125, 1998. Université louis-pasteur.

76. **Chiesa S, Panero A. et al.**
Reliability of procalcitonin concentration for the diagnosis of sepsis in critically ill neonates.
Clin Infect Dis 1998;26:664-2.

77. **Cavaillon M.**
La production des cytokines au cours des états infectieux.
LettreInfectial 1992 ;6 :91-9.

78. **Benhadj A., Ben Hamouda H, Soua H, Braham H, and. Kheder M.**
Profil des infections materno-foetalesda ns un hôpital du centre Tunisien.
Méd Mal Infect 2009 ;34-46.

79. **Guediche M.N, Frih S, Bchir A, Ayeche R, Abroug S and Radhouane M,**
Profil bactériologi que des infections maternofœtales en Tunisie,
Med Mal Infect 1990 23-27.

80. **Noguer-Stroebel A, Thibaudon C, Dubos J.P, Djavadzadeh-AminiM,Husson M.O, Truffer P.**
Infections bactériennes néonatales précoces en maternité : peut-on limiter les prélèvements bactériologiques périphériques en salle de naissance?
Arch pediatr2008;15:375-381.

81. **Borderon E, Desroches A, Tescher M, Bondeux D, Chillou C andBorderon J.C,**
Value of examination of the gastric aspirate for the diagnosis of neonatal infection, Biol Neonate 65 (1994), pp. 353-366.

82. **Kellogg J.A, Ferrentino F.L, Goodstein M.H, Liss J, Shapiro S.L and.Bankert D.A, Frequency**
of low level bacteremia in infants from birth to two months of age,
Pediatr Infect Dis J 16 (1997), pp. 381-385.

83. **Lahbabi M.S, Benomar S, Bousakraoui M, Adnane F, Squali M, BelbachirM.** Méningite purulente néonatale: étude analytique de 94 observations.
Méd Mal Infect 1997; 27 :88-98.

84. **Yannick Aujarda, Edouard Bingenb,1**
Méningites bactériennes néonatales
Pôle de périnatologie, hôpital Robert-Debré

85. **Yannick Aujard**
Traitements symptomatiques des détresses vitales d'origine infectieuse
Pôle de périnatologie, hôpital Robert-Debré

86. **Nambiar S, Singh N.**
Change in epidemiology of health care associated infections in a neonatal intensive care unit.
Pediatr Infect Dis J 2002; 21:839-42.

87. **Reyna-Figueroa J, Ortiz-Ibarra FJ, EstévesJaramillo A, Reyna-Figueroa J**
Cost of therapeutic failure of ampicillin plus am ikacin in the treatment of early neonatal sepsis.
Anales de Pediatría 2009:1695-4033.

88. **Aujard Y.**
Infection néonatales 2.
EMC pédiatrie 2002 ; 4002 :R-92

89. **Magny J.F.**
Les immunoglobulines sont-elles utiles dans le traitement des infections néonatales .la revue du praticien 1991 ;4115 :1368-1370.

90. **Gouyon J.B and Labenne M,**
Traitement des infections bactériennes ma terno-fœtales: voies d'administration des antibiotiques et durée du traitement.
Progrès en néonatologie no 23 (2003), pp. 437-453 XXXIIIes
Journées nationales de néonatalogie, Paris.

91. Nejjari N, Benomar S, Lahbabi M.S.
Les infections nosocomiales en réanimation néonatale et pédiatrique. Intérêt de la ciprofloxacine. Arch Pédiatr 2000 ; 7 : 1268-73.

92. Gendrel D, Aujard Y.
Les quinolones en pédiatrie.
Arch Pédiatr 1995 ; 2 : 409-11.

93. Lumbiganon P, Pengsaa K, Sookpranee T.
Ciprofloxacin in neonates and its possible adverse effect on the teeth.
Pediatr Infect Dis J 1991 ; 8 : 619-20.

94. Bomela HN, Ballot DE, Cory BJ, Cooper PA.
Use of C-reactive protein to guide duration of empiric antibiotic therapy in suspected neonatal sepsis.
Pediatr Infect Dis J 2000;19:531-5.

95. Rozé JC, Godon N, Fleury MA, Debillon T.
Diagnostic d'une pneumopathie nosocomiale bactérienne chez le nouveau-né ou le petit enfant en ventilation mécanique.
In: Beaufils F, Aujard Y, Bingen E, editor s. Les Infections nosocomiales en pédiatrie.
Paris: Arnette; 1996 : 81-90

96. Langhendries J.P, Denoel A and D. Rousseaux,
Antibiothérapie en maternité : importance d'une utilisation rationnelle,
Arch Pédiatr 2000 ;7 : 292-294.

97. N. Ben Jaballah*, A. Bouziri, W. Kchaou, A. Hamdi, K. Mnif, S. Belhadj, A.Khaldi, K. Kazdaghli
Épidémiologie des infections bactériennes nosocomiales dans une unité de réanimation néonatale et pédiatrique tunisienne
Médecine et maladies infectieuses 36 (2006) 379-385

98. Tissot Guerraz F.
Société française d'hygiène hospitalière.
Guide pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales en maternité 1998.

99. Marie-Claude Bottineau
Infections néonatales dans les pays en voie de développement
département médical de médecine sans frantière. Suisse

قسم الطبيب

أقْسِم بِالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مِهْنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كآفّةِ أطوَارهَا في كل الظروف والأحَوال باذلا وسْعِي في استنقاذها مِن الهَلاكِ والمرَضِ والألَم والقَلَق.

وأن أحفَظَ لِلنَاسِ كرَامَتهُم، وأسْتر عَوْرَتهُم، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله، باذلا رِعَايَتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسَخِّرَه لِنَفْعِ الإِنْسَان ..لا لأذَاه.

وأن أُوَقّرَ مَن عَلَّمَني، وأُعَلّمَ مَن يَصْغَرَني، وأكون أخاً لِكُلِّ زَميلٍ في المِهنَةِ الطِّبّيَة مُتعَاونِينَ عَلى البرّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيمَاني في سِرّي وَعَلانيَتي، نَقِيَّة مِمّا يُشينهَا تجَاهَ الله وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيدا

كليـــــــة الـطـب
و الصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

سنة 2017 أطروحة رقم 112

الجانب السريري و البكتيريولوجي للتعفنات الوليدية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم **21 / 06 /2017**

من طرف

السيد المهدي مرتضى

المزداد في 01 ابريل 1989 بالفقيه بن صالح

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تعفن وليدي – مستشفى - العلاج بالمضادات الحيوية - علم البكتريا.

اللجنة

السيدة	إ. ايت الصاب أستاذة في طب الأطفال	الرئيس
السيدة	ن. الادريسي سليطين أستاذة مبرزة في طب الأطفال	المشرف
السيد	ف. ماء العينين أستاذ مبرز في طب الاطفال	الحكام
السيد	ن. راضي أستاذ مبرز في طب الأطفال	
السيدة	ن. صراع أستاذة مبرزة في البيولوجيا الدقيقة و علم الفيروسات	