

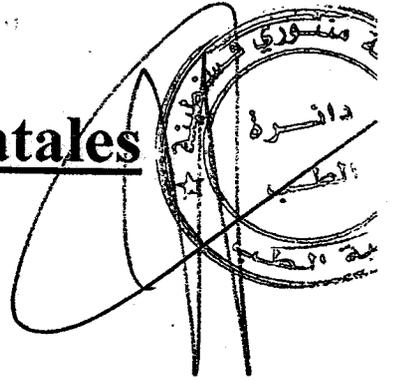
x4

Infections bactériennes néonatales

Professeur
H. BOUMARAF
Pédiatre

Pr H. Boumaraf

Pédiatre CHU Ben Badis Constantine

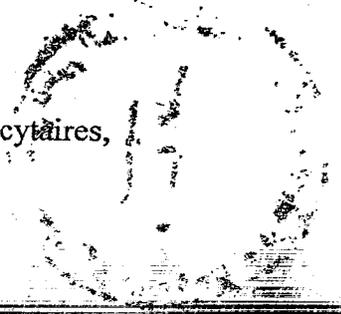


Introduction

- L'infection néonatale (IN) est un problème de santé publique mondial
- Elle touche 1% des naissances dans les pays industriels
- En 1996, les IN survenant dans le 1^{er} mois de la vie sont responsables de **5 millions de morts/an**
- Sa prise en charge repose sur une ATBT précoce avant la confirmation bactériologique
- Réduction de la morbidité et la mortalité néonatale, mais TRT de 1 à 10% des NN
- Les IN sont séparées en infections à début précoce qui sont d'origine maternofoetale et en infections tardives qui sont maternofoetales ou acquises
- Les infections maternofoetales (IMF) sont assimilables aux infections précoces (72h)
- Incidence IMF : 4 à 10 ‰ naissances vivantes (NV)
- Variables en fonction des pays et prise en compte ou non des infections probables
- La mortalité des infections septicémiques est de 15% dans les pays industriels (+ chez les prématurés)

Physiopathologie

- Physiologiquement, le NN se colonise durant les 5 premiers jours de vie (peau, VA, TD)
- L'immunité du NN est caractérisée par un déficit en cellules phagocytaires, lymphocytes T, complément, IgM et IgA ou IgG (<32SA)



3 voies de contamination sont possibles :

1. Voie systémique transplacentaire/ bactériémie maternelle (foyer infectieux maternel ou à point de départ foetoannexiel/ amniotite IVE, SB)
2. Voie ascendante (+++)/ colonisation du LA par un germe pathogène (flore vaginale) +/- RPM
3. Lors du passage dans la filière génitale/ ingestion, inhalation et/ou atteinte cutanéomuqueuse

Etiologies

Les deux principaux germes de l'IMF sont :

- Streptococcus agalactiae (SB) : 37%
- Escherichia coli K1 (E coli) : 20%
- Viennent ensuite les autres streptocoques, les staphylocoques, proteus, Haemophilus et autres BGN
- La Listériose est devenue exceptionnelle avec l'amélioration de l'hygiène alimentaire (<1%)
- La nature et la fréquence des germes des IMF varient en fonction des facteurs géographiques et dans le temps
- Nécessité d'adapter l'ATBT probabiliste initiale à l'écologie bactérienne

Facteurs favorisant

- Absence de TRT de l'infection maternelle ou TRT perturbant les défenses immunitaires
- 1^{er} jumeau + infecté
- Cerclage cervical (staphylocoque)
- Galactosémie congénitale (BGN)
- Rôles de l'immaturation immunologique, virulence du germe, pouvoir antibactérien du LA

- Prématurité ++ (morbidité et mortalité ↗)

Critères anamnestiques

Facteurs de risque majeurs (FRM)

- ATCD d'IMF à SB /fratrie
- PV + à SB
- Infection maternelle sévère
- Chorioamniotite
- Prématurité spontanée < 35SA
- RPM < 37SA (avant début W)
- Durée ouverture PDE ≥ 18 h
- Tachycardie > 170 C/mn
- T° maternelle $\geq 38^\circ\text{C}$
- Jumeau atteint d'une IMF

Facteurs de risque mineurs (FRm)

- LA teinté ou méconial
- 35SA \leq prématurité spontanée < 37SA
- 12h \leq durée ouverture PDE < 18h

Anomalies du RCF ou AP inexpliquée

Aucun critère ne préjuge d'une attitude thérapeutique

Signes cliniques : signes d'appel

- Détresse respiratoire
- Tachycardie
- Troubles hémodynamiques

- Difficultés alimentaires
- Hypo ou hyperthermie
- Troubles neurologiques
- HPM ou SPM
- Ictère précoce ou prolongé
- Éruption, purpura
- Troubles métaboliques
- Ces signes imposent de rechercher dans le dossier obstétrical :
- Signes orientant vers un germe (PV+ à SB, IU du 3^{ème} T à E. Coli, syndrome grippal et/ou menace d'APS fébrile pour Listeria)
- Hyperthermie maternelle après accouchement, troubles d'adaptation transitoires, vérification des résultats des prélèvements bactériologiques
- Tout symptôme inexpliqué durant les 1ers jours de vie est suspect d'infection*

Signes biologiques

- FNS-Plaquettes :**
- Leucopénie (<5.000/mm³) ou hyperleucocytose (>30.000/mm³)
- Thrombopénie (<150.000/mm³)
- Anémie (13g/dl)
- Marqueurs sériques de l'inflammation (foie) :**
- Interleukines (Il6, par macrophages in situ, avant 12h) :** positive si >100pg/ml Dg précoce (cependant ½ vie courte <20 mn, taux normal si début > 24h)
- Procalcitonine (PCT) positive si > 5mg/ml :** non recommandée car augmente chez NN sain entre 3-5mg/ml dans les 24 1^{ères} h
- CRP (après 12h) positive si > 20mg/l :** cinétique évolutive, Faux +, mais valeur prédictive négative ++ (permet l'arrêt du TRT)
- Acidose métabolique, hyperglycémie transitoire**

- Radiographie pulmonaire : opacités micro et macro nodulaires

Signes bactériologiques

- Liquide gastrique, prélèvements périphériques et placenta : examen direct + culture (Polynucléaires altérées, caractère monomorphe ou polymorphe des cultures)
- Hémoculture aéro-anaérobie (>1ml/flacon)
 - 1^{er} résultat 24h après prélèvement : examen direct (cocci ou bacille), coloration de Gram (+ou-)
 - 2^{ème} résultat 48h après : identification du germe et ATBG
- PL indiquée si :
 - Altération de l'état général
 - Signes neurologiques, signes de sepsis
 - Hémoculture + (Ag solubles de SB et E coli, sérotypage)
- Pas d'ECBU avant le 4^{ème} jour de vie (sauf si suspicion d'une uropathie malformative à l'échographie anténatale)

Traitement

TOUTE INFECTION PROBABLE OU CERTAINE IMPOSE UN TRT ATB SANS DELAI

- TRT initial (premières 48h)
- Si absence d'orientation ou état clinique altéré : **3ATB**
 1. Amoxicilline : 100 à 200mg/kg/j en 2à3 injections/j IVDL
 2. Céfotaxime : 100 à 200mg/kg/j en 2à3 injections/j IVDL
 3. Aminosides en 1injection/j (Netromycine : 6mg/kg/24h ou Amiklin : 15mg/kg/24h en IVL)
- Si suspicion de BGN : bithérapie (cefotaxime et aminosides)
- Si suspicion de Listériose : bithérapie (amoxicilline et aminosides)
- Si suspicion de SB : bithérapie (Péni G et aminosides)

Durée du TRT :

- Septicémie** : 8 jours après négativation bactériologique
- Méningite** : 21 jours après négativation bactériologique

Surveillance

- La surveillance des NN est impérative dans les 12 premières heures
- Recherche de signes évocateurs d'infection
- Ces signes gardent toute leur valeur même s'ils sont transitoires
- En salle de naissance (DR, TRC ↗, hypotonie, etc..)
- Une durée de surveillance d'au moins 48h est préconisée pour tout NN normal ou suspect d'infection, car 95% des IMF surviennent dans les 48 premières heures

Pronostic

- Le taux de mortalité est très variable selon les pays, les localisations infectieuses, les germes et l'âge gestationnel
- 3 facteurs en dehors d'un TRT inefficace ou retardé, sont associés à une mortalité ↗
 1. Une virulence particulière de certaines souches responsables de formes fulminantes (SB)
 2. Une localisation méningée (mortalité 20 à 30%) avec risque de séquelles importantes (20 à 50%)
 3. Une prématurité pour laquelle l'infection reste la 1^{ère} cause de mortalité

Prévention

- TRT des épisodes infectieux maternels pendant la grossesse
- Dépistage des portages génitaux de SB pendant la grossesse (pas de TRT avant l'accouchement)
- Dépistage et TRT systématique du SB urinaire pendant la grossesse

- ATBT per-partum des femmes fébriles $> 38^{\circ}\text{C}$ ou porteuses de SB
(ANTIBIOPROPHYLAXIE) : diminue le nombre de formes précoces graves
d'IMF mais interfère sur les résultats bactériologiques du NN

Professeur
H. LUMAR
Pédiatre

Embryofetopathie Cours externes (suite)



I/ Def:

- Embryopathie = agression de l'oeuf pd la période en début des 3 premiers mois de gestation.
- Fetopathie = agression du fœtus entre le 4^e mois et le fin de la grossesse.

Les principales embryofetopathies sont :

II/ Toxoplasmose Congénitale :

elle est due à un parasite = Toxoplasme.

l'atteinte au cours du 3^e trimestre est la + fr

et clinique : ds 1/3 des cas c/ le NNe :

→ signes neurolog : convulsions - hypot
hydrocéphalie ou micro

Rx Crâne : calcifications

Signes oculaires : chorioretinite

HPT - SPT

→ ds 2/3 des cas à la naissance : Pas :

signes mais après apparition d'hydrocéph
conv ou chorioretinite

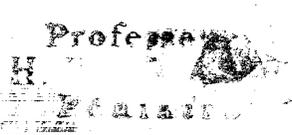
b/dg ⊕ : Présence du parasite ds le sg du cordon, le
Placenta

Sérologie de la Toxo

c/ TRT : → PA la Gsse : si séro ⊕ : TRT mère / Rova

→ c/ NNe : associé Pyriméthamine +
Sulfadiazine + Ro

pd 1 ou plusieurs mois



d/ Prévention :

Pd de GSSc : si sero ⊕ négative :

le ♀ enceinte doit manger viande bien cuite

Eviter contact avec chats

multiplier le exam sero pd les 2^e et 3^e Trimestre

(2)

III] Rubéole Congénitale, due à un virus

Malformations graves si infecté pd les 2 premiers m

q/ Clinique : ABRT ou mal f. graves RCIU
Malformations cardiaques : PCA, CIV, sténose pulm
Malformations SNC ou sensorielles (surdité)

b/ Dg ⊕ : notion de contamination d/mère

Sérologie ⊕

→ au 10^e jour de la grossesse

q/ TRT : Aucun curatif
TRT préventif : vaccinal / Rubivax ou ROR

Prof. H. BOU

IV] Syphilis Congénitale : due à un spirochète = Treponème m

Transmission transplacentaire entre 5^e et 9^e m de GSSc.

q/ Clinique : formes septiciémiq

formes viscérales avec HPM - SPM et Mémj

formes cutaneo-muqueuses

formes avec lésions osseuses (Rx R

os longs = signes d'ostéochondrite céd bas (sombres épiphyses-metaphyses) ou signes de périostite.

b/ Dg ⊕ : sérologie de la syphilis d/mère et née

q/ TRT : Peni G

V] HERPES: transmission transplacentaire pour virus type I (E) et pd l'accouchement / voie ascendante pour type II

a/ Clinique: 2 formes: → forme méningo-encéphalitique
→ forme sépticémique
evolue vers le décès ou séquelles graves.

b/ Dg (+): recherche virus ds LCR, selles
Présence d'AC

c/ TRT: Caserne en cas d'herpes genital (Primoinfecté)
TRT curatif repose sur l'administration
d'Aciclovir ~~et Acyclovir~~ (Zovir)

VI] Maladie de inclusion cytomégalovirus (CMV)

dûe à un virus du groupe herpes-virus
Transmission Transplacentaire ou pd l'accouch.

a/ Clinique: Tableau variable.
formes sépticémiques avec signes neuro et hepa
formes incomplètes: microcephalie
chorio-rétinite
calcifications intracrâniennes

b/ Dg (+): Recherche du virus ds l'urine
Recherche d'AC

c/ TRT: Agents antiviraux.

VII] Examens à pratiquer pd la grossesse:

1^{er} Trimestre: Serologie Rubéole
Serologie Toxoplasmose
Ag HBs
BW - HIV

Prof. 
M. BOL
Pédiatre

Puis en fonction des résultats → répéter les examens
de 2^e et 3^e Trimestre de la G.S.S.