

Les infections néonatales bactériens

①

I) Définition : +

=> Les Infections maternofoetales :

L'infection est transmise verticalement de la mère à son enfant avant ou pendant l'accouchement. Infection systémique confirmée par un prélèvement central positif (PL ou hémoculture). Les manifestations surviennent entre le 1^{er} et le 4^{ème} jour de vie

=> L'infection post natal ou secondaire moins fréquente, survient après le 4^{ème} jour de naissance, transmise horizontalement au bébé par sa mère, ou son entourage immédiat

Intérêt :

Fréquence : 10 à 15 / 1000 dans les pays pauvres, 0,5 à 1,5 / 1000 pays riches
Gravité : morbidité, mortalité élevée : 10-15% ds les pays sous développés.

II Rappel physiologique :

Déficit physiologique de l'immunité

Déficit fonctionnel des lymphocytes T dans la production de lymphokines

Immunité potentielle, pas encore de mémoire.

Déficit humoral compensé par les IgG maternelle en fin de grossesse

Immaturité du système de complément

III) Pathogénie :

-3 voies de contaminations sont possibles

-la voie systémique transplacentaire Il s'agit d'une bactériémie

-la voie ascendante : colonisation du liquide amniotique par un germe vaginal avec ou sans RPM

-la contamination per partum (voie basse), ingestion de sécrétions maternelles .

La colonisation : 10-30% des femmes sont colonisées au streptocoque B ; parmi les 50% des nouveau-nés colonisés, 2% présentent une infection certaine.

1) VI) Etiologies :

1) Les infections materno-fœtales précoces

A. Diagnostic clinique :

Aucun signe clinique n'est constant ni spécifique

Le dgc de l'infection bactérienne du nouveau-né repose sur un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques et bactériologique :

a. Les critères anamnestiques :

la présence d'un ou de plusieurs de ces critères est fortement lié à une infection néonatale :

:

Les critères majeurs	Les critères mineurs
<p>1) fièvre maternelle : température avant ou au début de travail $\geq 38^{\circ}\text{C}$</p> <p>2) un jumeau infecté</p> <p>3) -prématurité spontanée $< 35\text{SA}$.</p> <p>4) -durée d'ouverture de la poche des eaux sup 18 heures</p> <p>5) rupture prématuré des membranes avant 37sem</p> <p>6) Portage vaginal du strepto B chez la mère</p> <p>7) Une bactériurie à SB chez la mère pendant la grossesse</p> <p>8) liquide amniotique fétide</p>	<p>1) ouverture de la poche des eaux sup à 12h ,mais inf à 18h</p> <p>2) Prématurité spontané sup 35SA, inf à 37</p> <p>3) Liquide amniotique teinté ou méconial.</p> <p>4) Anomalie du RCF</p> <p>5) tachycardie foetale</p> <p>6) Asphyxie foetale inexplicée</p>

b. les critères cliniques :

- instabilité thermique (< 35, > 38sem)
- Signes respiratoires: détresse respiratoire avec signes de lutte : le gémissement est un signe très évocateur d'IMF,
- Signes gastro-intestinaux: difficultés alimentaires, ballonnement abdo, troubles de transit.
- Anomalies du comportement (hypotonie, léthargie)
- Anomalies cutanées (ictère, pâleur, purpura...)
- Signes cardiovasculaires: état de choc, hypotension artérielle, allongement TRC
- signes neurologiques : fontanelle tendu, somnolence, troubles du tonus, troubles de la conscience, convulsions,
- HSPM

tout nouveau-né qui va mal sans raison apparente est à priori suspect d'infection jusqu'à preuve du contraire.

Les tableaux réalisés sont les suivants :

les infections généralisés septicémiques , graves menaçant le pronostic vital à expression pulmonaire, et ou hémodynamique

Méningites bactériennes forme grave par le risque de mortalité et taux de séquelles élevé 10 à 20% surtout si complications cérébrales abcès, ventriculite, infarctus ischémohémorragique

Choc infectieux Il aire à une incompétence myocardique à germe cocci gram + entérobactéries

c) Arguments paracliniques :

C1bactériologie

I) Prélèvements centraux :

Hémoculture : positif uniquement dans 15% ,2hemoc ,avant antibiothérapie

Ponction lombaire : cellulorachie élevé >50éléments cellulaire à

polynucléose,glucorachie effondré ,avec hyperproteïnorachie :0,20-1 ,70g/L

Et entre 0,6-1,5g/L chez le prématuré

Antigènes solubles dans le sang et le LCR

II) Prélèvements périphériques :

Liquide gastrique :Examen direct dans les 6heures suivant la naissance et culture

Frottis placentaire

C 2 Hématologie

NFS : GBsup à 25000 , ou inf à 5000/m, myélemie PN immatures /PN totaux $\geq 30\%$,

Fibrinogène sup à 3,8-4g /l

Thrombopénie sauf si CIVD

TP bas, Produit de dégradation de la fibrine \nearrow

C 3 Biochimie :

CRP sup à 10-20mm /l : 2CRP nég à H24 et H48 élimine une infection dans 99%

Procalcitonine sup 5microg /l ,élevé dans 48h premières, 2PCT nég après 48H éliminent l'infection ds 99%

Interleukine6 sup 100microg /ml ,très bon marqueur à H1 ,et H2 .

2) Infections néonatales tardives à germes foeto-maternel

- Après J2 (J7 – 3 mois)
- incidence: 4 – 8 / 1000
- Mortalité: 10 %
- Transmission horizontale (mère, entourage)
- Contamination par les germes du tube digestif
- Facteurs de risque:
 - Prématurité
 - Hospitalisation prolongée
 - Antécédent d'antibiothérapie à large spectre
 - Nutrition parentérale prolongée.

Germes en causes :

Staphylocoque :70%

Entéroobactéries :18%

Entérocoques :5%

Streptocoque B 2% lait maternel

3) Les infections nosocomiales:

Post-natal : nosocomiale :

Perturbation de l'écosystème bactérien ou contamination par des germes de l'environnement hospitalier KT, sonde d'intubations trachéales .

Elles sont plus fréquents en milieu hospitalier, elles se révèlent à partir du 3^e 4^e j de vie

Clinique les tableaux cliniques sont similaires de l'IMF

Pneumopathies

Méningites

Ostéoarthrites
pyélonéphrites



La prise en charge est parfois évidente : infection digestive avec diarrhée , infections respiratoires avec signes radiologiques

Examens paracliniques : NFS ,CRP, preuves bactériologiques

Etiologies : les germes le plus svT en cause sont : le staphylocoque colonise l'ombilic, la trachée, le tube digestif, les os et articulations ainsi que la peau : impétiguo

Les entérobactéries : E coli, klebsillea

Les pseudomonas aerogénosa : bacille pyocyanique

2) Le Diagnostic positif

- Infection néonatale certaine est définie par la positivité d'un prélèvement central à un germe pathogène
- L'infection néonatale est probable: devant un tableau clinique et biologique évocateur, avec négativité des examens bactériologiques
- Diagnostic peu probable si signes cliniques évocateurs, sans anomalies biologiques ni bactériologiques.
- Pas d'IMF: Colonisation bactérienne isolée, Pas de contexte clinique ni biologique
- Streptocoque B 40%
Echirechia coli 30%
Hémophilus influenzae 8%
Listéria monocytogène 1%

3) Traitement :

le traitement est d'autant plus efficace qu'il est débuté précocement

Toute infection certaine ou probable impose une antibiothérapie sans délai :

Trt initial avant 48 heures :

En absence d'orientation ou état clinique, état général très altéré : 3 antibiotiques :

Amoxicilline : 100mg-200mg /kg/j /IV en 2fois

Claforan : 100-200mg /kg /j/IV en 2fois

Amikacine 15mg /kg /ivl 1seule fois

Si orientation bactériologique/LG bithérapie :

Si SB : coccigram+ pénicilline G+Amikacine

Si BGN BGN claforan+Amikacine

Si bacilleGN amoxicilline +Amikacine

Après 48heures : adaptation de l'antibiothérapie selon le germe et l'antibiogramme

Isolement du germe ds le sang et ou dans le LCR :

Arrêt de l'aminoside

Streptocoque :pénicilline 200000UI /kg/j

Listéria : amoxicilline 200mg/kg/J

ECOLI calforan 200mg/kg /J

Les autres selon l'antibiogramme

Durée du traitement :

septicémie : 8j après négativation bactériologique

méningite : 14-21J après négativation bactériologique

prévention

dépister et traiter les mères :streptoB,herpes

hygiène et asepsie :lavage des mains,solutions hydroalcoolique,blouse par enfant

allaitement maternel

TRT des épisodes infectieux maternels pendant la grossesse

- Dépistage des portages génitaux de SB pendant la grossesse
- PV entre 34 et 38 sem si portage positif ou ATCD de portage de streptocoque B
=>antibioprophylaxie perinatale par amoxicilline
- ATBT per-partum IV des femmes fébriles > 38°C ou porteuses de SB
(ANTIBIOPROPHYLAXIE) : diminue le nombre de formes précoces graves
d'IMF

(2)

Cas particuliers infections post natales

Tétanos néonatal :

le germe responsable est le clostridium tétani : anaérobie strict
la porte d'entrée est le plus souvent ombilicale : coupure du cordon
par un instrument souillé

après une incubation de 2-20j, la tétanospasme libéré par le
germe, agit au niveau de la plaque motrice des muscles
squelettiques entraînant des contractures généralisées, un trismus,
des troubles respiratoires, des convulsions, hyperthermie
;hypertensions et déshydratation .

traitement + vaccination antitétanique

la tuberculose

la tuberculose congénitale : elle est contractée pendant la
grossesse 4-6mois par voie hématogène (mère présentant une
tuberculose aiguë, méningite ou tuberculose pulmonaire)

le nouveau-né présente un ictère choléstatique avec
hépatomégalie, et adénopathies généralisées ou d'une détresse
respiratoire très grave avec mauvaise croissance . L'évolution est le
plus souvent mortelle

la tuberculose néonatale la contamination se fait par voies aérienne
d'une mère malade (bacilloscopie positive) sous forme d'une
Détresse respiratoire sur pneumopathie ou de troubles digestifs
types diarrhée, vomissements, ballonnement abdominal

les infections a chlamydia trachomatis

agent des maladies vénériennes, colonisant les voies génito-
urinaires de la femme enceinte. Après colonisation perinatale, le
nouveau-né présente soit une conjonctivite purulente, soit une
pneumopathies alvéolo-interstitielle toux coqueluchoïde, émétisante
et cyanosante, faisant suite à la conjonctivite
l'hémogramme hyperleucocytose avec lymphocytose et
éosinophilie



la coqueluche néonatale rare mais grave ,par la possibilité des séquelles développementales sévères. La contamination se fait par la mère,frère ou personnel soignant par voie aérienne

les IgG maternelles ne contiennent pas les IgG qui protègent contre la coqueluche

les symptômes cliniques :catarrhe nasal,toux,puis quintes avec cyanose et apnées pouvant etre asphyxiantes. régurgitations et vomissements

Les embryo-foetopathie infectieuses

Définitions : se sont des pathologies induites par un agent infectieux.

Pendant le premier trimestre de la grossesse :embryopathies . **Pendant le 2^{ème} et le 3^{ème} trimestre :**foetopathies.

Elles peuvent être

Bactérienne :syphilis congénitale

Virale :rubeole,CMV,herpes

Parasitaire :toxoplasmose

Les embryo-foetopathie bactérienne

Syphilis congénitale

(9)

-due au passage transplacentaire de tréponème pale :

-formes asymptomatique avec sérologie positive.

-formes symptomatique associant :

Ictère précoce avec hépatosplénomégalie

Lésions cutanées : pemphigus palmoplantaire, lésions : maculaires, ulcéreuses

Lésions muqueuses : fissures, coryza syphilitique, plaques buccopharyngée

Lésions osseuses : ostéochondrite des os longs, périostite, ostéomyélite ..

Atteinte méningée : modifications du LCR

DGC/clinique, radiologie, sérologie

Traitement :

Tout nné de mère suspecte doit être surveillé :

LCR atteint : peniG : 50000UI/kg /J en 2 prises par voie IM pdt 15jours.

LCR normal : benzathine pénicilline 50000UI/kg en IM en dose unique

Surveillance pendant un 1an

Prévention : dépistage et trt précoce de la maladie pendant et surtout avant la grossesse.

B embryo-foetopathies virales

(10)

Rubéole congénitale :

Introduction : elle survient en cas de primo-infection maternelle en cours de grossesse. Celle-ci est le plus souvent asymptomatique.

Le risque est variable selon la date de survenue de la primo-infection :

Les 8 premières semaines sont le plus critique car elles correspondent à la période d'organogénèse (malformations).

fréquence : Infection maternelle en cours de grossesse <10cas /an en France.

Contamination : voie sanguine transplacentaire dans 60 à 90% .

au 1^{ER} trimestre, risque d'embryopathie rubeolique ,survenue de malformations avant 12SEM

50% entre 12 et 16sem ils présentent le plus svt une surdité,

3^{ème} trimestre, la transmission est de nouveau fréquente sup à 90% ,mais ces Conséquences seront minimales ou absentes.

SIGNES CLINIQUES :

-Mort fœtale in utéro.

-Retard de croissance intra-utérin .

-Manifestations infectieuses générales :

-Purpura,hépatosplénomégalie,exanthème,lésions osseuses des métaphyses des os long,myocardite,pneumopathie.

-Une atteinte neurosensorielle :surdité, méningo-encéphalite.

-Des malformations :

Cardiaques :PCA,sténose pulmonaire ,cardiopathie septale.

Oculaire :cataracte,rétinite,microphtalmie.

Diagnostic :

Isolement du virus ,difficile.

Etude des anticorps/ Séroconversion chez la mère.

:Présence d'IgM spécifique chez le nouveau-né

Le diagnostic anténatal est possible

Traitement :

Curatif : inexistant

Prévention :

Vaccination : Population générale :enfants des 2 sexes,

Individuelle :femme en âge de procréer(grossesse :)

Détermination du statut sérologique au moment du certificat prénuptial , 1^{ER} consultation prénatale.

Femme non immune ou de statut sérologique inconnu :

Surveillance sérologique mensuelle jusqu'à la 20^{ème} SA

Sérologie en cas de contact avec un individu suspect de rubéole,ou d'éruption.

Recherche d'une séroconversion et ou détection d'immunoglobuline M



Le cytomégalovirus :

I INTRODUCTION : L'infection à CMV est la plus fréquente des infections virales du nouveau-né. Principale cause d'Handicapes neurosensorielles acquise, durant la grossesse . son incidence est de 0,5 à 2,7% des naissances.

Contamination : la contamination fœtale lors d'une primo-infection . contre seulement 0,5 à 3% lors d'une récurrence

La contamination fœtale est transplacentaire .

II CLINIQUE/

Formes néonatales asymptomatique (90%) à la naissance, implique une surveillance prolongée de l'enfant infecté, les 1^{er} années de vie .

Formes néonatales symptomatiques : 10%

Maladie congénitale généralisée 5% , enfants hypotrophies ou prématuré avec :

Signes d'infections , Systémiques : fièvre, ictère, purpuras, hépatosplénomégalie, détresse respiratoire.

Signes neurologiques : microphthalmie, convulsions, hypotonie, anomalies du LCR .

La radio crane + TDM peuvent montrer des calcifications intracrâniens : peri ventriculaires.

Formes localisées : purpuras , hépatites

III DIAGNOSTIC :

Isolement du virus dans le sang et les urines du fœtus

Etudes des sérologies maternelles

Dosage des IgM totales spécifiques chez le nouveau-né
dgc anténatal :

Amniocentèse 22SA, devant RCIU, atteinte cérébrale :

mise en évidence du CMV et IgM spécifique ds le sang fœtale

Dgc postnatal isolement du virus ds les urines et nasopharynx avec ou sans PCR²

Traitement

Anténatal 0

Postnatal : ganciclovir

IV. PREVENTION :

Chez la femme enceinte :

Précautions transfusionnelles

Contrôle du statuts sérologique avant un travail en crèche ou en collectivité d'enfants, et éviction professionnelle si anticorps négatifs

Règles d'hygiène : lavage des mains, éviter les contacts avec les enfants infectés.

Chez la femme enceinte : sérologie

Dgc chez le fœtus :

Amniocentèse PCR à partir de 22sem, 6 sem après l'infection

Surveillance échographique

L'herpes néonatal :

(12)

L'incidence de l'infection herpétique est faible : 3/100000 naissances
2 virus HSV1 ET HSV2 sont en cause .

Contamination postnatale surtout observé avec le HSV1 à partir de la mère ou de l'entourage
à partir des lésions des lèvres.

Contamination perinatale surtout par le HSV2 qui siège au niveau du tractus Génital.

Contamination anténatal possible ,primo-infection maternelle.

clinique :

- Embryofoetopathie rare
primoinfection :choriorétinite,hydrocephalie,microcéphalie
- Cutanéomuqueuse : signes 6^{ème} jour :cutané,muqueux,oculaire
- Neurologique : 9^{ème} -12^{ème} jour :méningo-encéphalite,troubles
comportement,conscience,convulsions.
- Disséminée :
5^{ème} -6^{ème} jour :détresse respiratoire,atteinte hépatique,troubles
neurologiques,fièvre,éruption inconstante

Diagnostic :

Lésion cutanée culture
PCR herpes sang et LCR
Sérologie herpes inutile chez l'enfant
Prélèvements maternels

Traitement :

Primo-I \geq 36SA :aciclovir accouchement
primoI < 36SA aciclovir 10j, puis reprise d'une dose préventive à partir de
36SA
césarienne si primoI de moins de 1 mois ;ou présence de lésions lors de
l'accouchement avec RPM < 6h
le nouveau-né : formes disséminées :aciclovir 20mg /KG/8h 21 jours
formes cutanées : 14J iv

Varicelle congénitale :varicelle zona virus :

(13)

Transmission materno-fœtale

Faible ds les 2ER trimestres 9%, élevé au 9^{ème} mois

Accouchement prématuré ou avortement

Varicelle congénitale précoce

Lésions neurologiques : microcéphalie, atrophie corticale, hydrocéphalie

Lésions ophtalmologiques : microphthalmie, chorioretinite, cataracte

Hypoplasie d'un membre, aplasie cutanée, RCIU

RISQUES périnataux :

En cas de varicelle maternelle ds la sem précédant ou suivant l'accouchement risque de varicelle néonatale ds 25 à 50%

EN L'ABSENCE de ttt mortalité 30%

Complications

Surinfection cutanée à staphylocoque

Pneumonie et atteinte intersticielle

Prévention :

Pour les femmes enceintes non immunisées

Prévention primaire

Eviter le contage

Vaccination préconceptionnelles

Prévention secondaire

Sérologie varicelle si contage

+/- gammaglobulines spécifiques moins de 3j après le contage ou bien aciclovir ds les 7j suivant le contage

En cas de varicelle maternelle en cours de grossesse

Surveillance échographie mensuelle + _ IRM AU 37ME trimestre

Traitement par aciclovir si éruption 8-10j avant l'accouchement

Si Varicelle entre 5jours et 2jours après l'accouchement

Tocolyse pour retarder l'accouchement de qq j

Passage transplacentaire des anticorps protecteurs

Aciclovir IV chez le nouveauné

Hépatites B

Introduction : l'hépatite B est dépistée obligatoirement chez toutes les femmes enceintes

La contamination se fait surtout au 3^{ème} trimestre de la grossesse

Traitement : à la naissance ,les nouveau-né reçoivent pendant les 24 premières heures la

vaccination antihépatite B et les gammaglobulines

2^{ème} rappel de vaccin à 1 et 2 mois postnatal !

13 13

Embryofetopathies parasitaires

Toxoplasmose

INTRODUCTION : C'est une infection parasitaire due au *Toxoplasma gondii* dont la mère peut la contracter en ingérant la viande crue ou mal cuite ou des aliments contaminés, ou au contact d'un chat

Contamination et conséquences : Le risque d'infection fœtale croît régulièrement avec l'AG.

1^{er} trimestre 4-14% ,

2^{ème} trimestre :17-29% ,

3^{ème} trimestre SUP 50sup à 50% svt latente avec risque de chorioretinite dans l'enfance ou l'adolescence .

Manifestations à la naissance :

Formes symptomatiques :

Atteinte :neurologiques :Convulsions,hydrocéphalies,calcificationsintracranien,choriorétinite, cataract

Atteinte systémiques :Myocardite, Hépatomégalie,splénomégalie,ictère,purpuras, œdème.

Formes infracliniques :+ fréquentes,avec possibilités des années plus tard de chorioretinite évolutive.

Sérologie :

IgM	IgG	Interprétation et commentaires
+	-	Possibilité d'une infection récente :1 ^{er} j de l'infection ou IgM non spécifiques Si IgG deviennent positif ,=séroconversion
+	+	Infection récente Possibilité d'IgM persistantes Contrôle serologique 2à 3semaines après
-	+	Infection ancienne probable

14

		Contrôle sérologique 2 à 3 semaines plus tard
-	-	Absence d'immunisation Surveillance mensuelle des sérologies et règles d'hygiène

Dgc biologique

LE DGC D'UNE PRIMAINFECTION EST AIS2 LORSQUE LE DEPISTAGE SEROLOGIQUE MENSUELLE met en évidence une séroconversion .

Le dgc d'infection aigue est difficile lorsqu'un premier examen effectué pendant la grossesse révèle la présence concomitante d'IgG et d'IgM →

UN examen d'un second prélèvement effectué 3 semaines plus tard étudiant le profil évolutif des anticorps IgG.

Traitement

Avant la naissance

Prévention chez les femmes enceintes séronégatives :

éviter la viande mal cuite et le contact avec les chats

En cas de séroconversion ,la mère est traitée par la spiramycine par cure de 10 jours jusqu'à l'accouchement

La combinaison pyriméthamine-sulphonamide est recommandée si infection fœtale

Après la naissance :

Traitement nécessaire même dans les formes latentes ,Il doit couvrir la 1^{er} année de vie.

Il associe 4 cures de 3 semaines avec pyriméthazone per-os 3mg/kg 2 fois /SEM avec acide folinique et sulfadiazine 50 100mg /J en 2 prises

Corticoides si chorioretinite, ou protéinorachie élevé

Entre chaque cure ,on donne de la spiramycine pdt 6 semaines : 150-300000U/KG/24H

SURVEILLANCE JUSQU'À 2 ANS