

Infection du nouveau-né

Notion d'infection

Déséquilibre dans la relation entre un hôte et un germe

- La plupart des germes font partie de la flore commensale ou saprophyte
- Certains agents sont en revanche purement pathogènes (virus, certaines bactéries)

Hôte

- Porte des milliards de bactéries
 - **Sur la peau** : *Staphylocoque epidermidis*, toutes sorte de germe en « transit »
 - **Dans le tube digestif** : entérobactéries, anaérobies, streptocoques...
- Ces germes sont contenus par les moyens de défenses de l'organisme
- **Défenses physiques** : peau et épithélia, température de l'organisme (certaines espèces d'*Aspergillus* ne se développent pas à 37°, rôle de la fièvre)
- **Immunités spécifiques** :
 - **Immunité cellulaire** : lymphocytes T4, T8
 - **Immunité humorale** : lymphocytes B et immunoglobulines, 5 types d'immunoglobulines : IgG, IgM (grosse molécules pentamérique, synthétisée lors de la primo-infection), IgA (dimériques, rôle dans la défense des muqueuses), IgD, IgE (rôle dans l'allergie)
- **Défenses non spécifiques** : cellules phagocytaires (polynucléaires, macrophages), système du complément

Germe

- Plus ou moins pathogène (capsule, toxines)
- Plus ou moins virulent (certains sérotypes de pneumocoques sont plus virulent que d'autres)
- Quantité de germe

Cas particulier du nouveau-né

- Issu d'un milieu « stérile »
- Contamination par des germes dès le passage dans les voies génitale
- Colonisation par la flore saprophyte mais équilibre fragile
- 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 maternelles qui traverse le placenta par un mécanisme actif principalement en fin de grossesse
- Immaturité du système du complément
- Le nouveau-né doit être considéré comme un immunodéprimé
- **Caractéristiques de l'infection chez le nouveau-né** : évolution très rapide, absence de signes spécifiques, dépasse rapidement les capacités de défense de l'organisme et les possibilités thérapeutiques
- **Conséquences pratiques** : le diagnostic doit être précoce, basé sur des facteurs de risque d'infection, avec un traitement antibiotique présomptif

Facteurs de risque d'infection

- **Critères majeurs** : fièvre maternelle (> à 38 ° pendant le travail, > à 38,3° pendant les 6 heures suivant l'extraction), fièvre de l'enfant (> 38°), liquide amniotique fétide, présence d'un Streptocoque B au prélèvement vaginal
- **Critères mineurs** : Rupture Prématurée des Membranes > 12h, prématurité moins de 36 semaines, tachycardie fœtale non expliquée, infection urinaire maternelle non traitée ou depuis moins de 48 heures, liquide amniotique méconial, naissance à domicile

Infection et prématurité

- **Cause et conséquence** : l'infection fœtale et la chorio-amnionite sont une cause de naissance prématuré, prématuré plus vulnérable que l'enfant à terme, fréquence des infections/sepsis inversement proportionnelle au terme
 - 2,66% entre 25 et 28 SA
 - 1,63% entre 29 et 32 SA
 - 1,12 % au-delà de 32 SA
- **Fréquence** : des infections précoces à streptocoques B est 10 fois plus élevée chez l'enfant de moins de 1500 grammes

Infections néonatales

- **Infections materno-fœtales** :
 - **Pathogénie** :
 - **Voie systémique** : trans-placentaire, secondaire à une bactériémie maternelle
 - **Voie ascendante** : la plus fréquente, colonisation du liquide amniotique par un germe du vagin, avec ou sans rupture clinique de la poche des eaux
 - **Contamination** (ingestion, inhalation, atteinte cutanéomuqueuse) : au cours du passage dans la filière génitale
 - **Germes** : Streptocoque groupe B, *Escherichia coli*, Entérocoques, *Listeria monocytogenes* (environ 1%), Staphylocoque doré, Haemophilus, Méningocoques, Salmonelles, Mycoplasme, Candida, Herpès
 - **Clinique** : aucun signe n'est constant ni spécifique : fièvre, tachycardie, détresse respiratoire, météorisme, mauvaise prise alimentaire, mauvaise prise de poids, ictère, hépatomégalie, splénomégalie, troubles neurologiques (hyper- ou hypotonie, mauvais contact, convulsions), purpura
 - **Bactériologie** : culture du liquide gastrique (les 6 premières heures), hémoculture, LCR (si signe neurologique ou si mise sous antibiotique car les signes peuvent être tardif)
 - **Marqueurs biologiques** :
 - **C-Reactive Protéine** : synthétisée par le foie, non-spécifique de l'infection bactérienne (souffrance fœtale, traumatisme, infection virale), ne passe pas la barrière placentaire, évoque une infection si > 20 mg/l, augmente avec un retard de 6-12 heures), taux non influencé par l'âge gestationnel ou l'âge post-natal (normalement indécelable)
 - **Orosomucoïde** : taux variable en fonction de l'âge gestationnel et post-natal, non-spécifique et élévation plus tardive que la CRP
 - **Fibrinogène** : inflammation si > 4 g/l, peu spécifique et risque de faux négatif si CIVD
 - **Procalcitonine** : élévation précoce, plus spécifique de l'infection bactérienne que la CRP
 - **IL-6** : sécrétée par les macrophages, induit la sécrétion de CRP, augmente très vite mais se normalise également très vite
 - **Acidose métabolique** : diminution de la réserve alcaline
 - **Hyperglycémie**
 - **Myélocytémie** : myélocytes, métamyélocytes

- **Taux de globules blancs** : > 25.000/mm³ ou < 5.000/mm³
 - **Thrombopénie**
- **Facteurs pronostiques** : traitement antibiotique retardé ou inefficace, virulence particulière de certain germe (streptocoque B responsable de forme très précoces, fulminantes), atteinte méningée, prématurité
- **Pronostic** : mortalité des sepsis chez le prématuré (11% pour streptocoque B, 41% pour E. coli, 62% pour Pseudomonas, 28% pour Candida), séquelles surtout dans les atteintes méningées (déficit moteur, sensoriel, intellectuel, hydrocéphalie, épilepsie)
- **Infections néonatales tardives** (entre 15 et 28 jours) :
 - **À germe foëto-maternel** (Streptocoque B et E coli) : responsable surtout de méningites, plus rarement sepsis, ostéo-arthrite, contamination parfois post-natale, par la mère ou par les soignants
 - **Chlamydiae trachomatis** : conjonctivite et pneumopathie
 - **Mycoplasmes génitaux** : atteinte respiratoire
 - **A germes exogènes** (Haemophilus, Pneumocoque) : responsable d'infection le plus souvent ORL et pulmonaire
 - **Virus** (les plus fréquents) : VRS et virus respiratoire, Rotavirus, entérovirus
- **Infections nosocomiales** : taux très élevé en réanimation néonatale (14%), sites les plus souvent atteints : le sang et les poumons. Infection d'origine :
 - **Endogène** : à point de départ digestif (stase, antibiothérapie)
 - **Exogène** : le plus souvent sur prothèse (cathéter central, sonde endo-trachéale, drain)

Traitement

- **Antibiothérapie** : elle doit être instituée en urgence sans attendre les résultats de la bactériologie car l'évolution peut être foudroyante en quelques heures
 - **Qui traiter ?** : tous les nouveau-nés symptomatiques, ou en cas d'association de facteurs de risque (par exemple une prématurité et une fièvre maternelle, une prématurité et une rupture prématurée de la poche des eaux...)
 - Le choix des antibiotiques vise les germes les plus fréquents : une triple antibiothérapie initiale : Ampicilline + Céphalosporine de 3^e Génération + Aminoside.
 - **Après 48 heures** :
 - ✓ **Si un germe est isolé** : adaptation selon l'antibiogramme, pour une durée de 10-14 jours
 - ✓ **Si la bactériologie est négative et le nouveau-né est asymptomatique** : arrêt des antibiotiques
 - **En cas de méningite** : il faut doubler les doses d'antibiotiques pour une durée totale de 21 jours
- **Traitements associés** : mise en incubateur et perfusion, correction des troubles hémodynamiques, ventilation mécanique si détresse respiratoire ou apnées

Prévention des infections néonatales

- **Dépister et traiter les mères** (Streptocoque B, herpès)
- **Hygiène et asepsie** : accouchement, lavage des mains, gel hydro-alcooliques, blouse par enfant
- **Allaitement maternel**

