

## I. Généralités

les infections pendant la grossesse ou juste après l'accouchement peuvent être redoutables tant pour la mère que pour l'embryon ou le fœtus, il n'y a pas toujours de traitement efficace

Le meilleur traitement est préventif : c'est la vaccination avant la grossesse, lorsqu'elle existe

L'agent infectieux peut être un virus, une bactérie, un parasite ou un autre micro-organisme

## II. Modalités de l'infection

### 1. Infection anténatale :

**Infection en période embryonnaire** (1er trimestre) : durant les premières semaines de la grossesse, peut entraîner la mort *in utero*. Si l'embryon survit, il peut présenter des malformations (embryopathie) dans le type et la gravité sont fonction de la date de l'agression infectieuse.

**Infection en période fœtale** (2e-3e trimestre) : accouchement prématuré et/ou fœtopathie

--- Voies d'infection :

- **Infection hématogène** : la mère présente une infection contre laquelle elle n'est pas immunisée (bactérienne, virale ou parasitaire), l'infection maternelle est souvent latente, elle ne se propage pas obligatoirement à l'enfant, quand elle se propage à l'enfant, l'agent véhiculé par le sang atteint le placenta et passe dans la circulation de l'enfant
  - **Infection ascendante** : l'infection gagne le liquide amniotique au travers des membranes
  - **Infection directe** : une amniocentèse septique
- ### 2. Infection périnatale :

entre le début du travail à la fin de l'expulsion. Les germes responsables se trouvent dans les voies génitales maternelles, ils peuvent déterminer une infection locale ou générale

---Voies d'infection :

- **Infection ascendante** : de proche en proche; surtout après la rupture des membranes
  - **Infection au passage de la filière génitale** : par déglutition ou inhalation ou par voie cutanéomuqueuse
- ### 3. Infection post-natale :

---Porte d'entrée : aérienne, digestive, cutanée ou muqueuse

## III. Infections bactériennes

### A. Listériose :

due à un bacille, *Listeria Monocytogenes*, maladie à déclaration obligatoire, transmissible par l'ingestion d'aliments contaminés crus ou mal cuits (viande hachée, charcuterie, poisson fumé), lait et fromages non pasteurisés, crudités

Toute fièvre chez une femme enceinte est une listériose jusqu'à preuve du contraire.

Les signes cliniques de l'infection maternelle sont souvent pauvres, voire absents: syndrome pseudo-grippal avec fièvre et frissons, asthénie, myalgies, céphalées, troubles digestifs. La fièvre est le symptôme le plus fréquent (70% des cas).

Le diagnostic repose sur l'isolement du germe par hémocultures

#### 1. Risques fœtaux

La contamination se fait in utero par voie **hématogène transplacentaire**,

La gravité de la listériose est due au tropisme de la bactérie pour le placenta, peut avoir des conséquences graves:

- Chorioamniotite.
- Avortement spontané fébrile, pour les infections survenues au 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> trimestre.
- Accouchement prématuré fébrile
- Mort fœtale in utero dans 20 à 30 % des cas.
- Listériose néonatale avec risque de méningo-encéphalite et de septicémie

#### 2. Prise en charge

##### a. traitement:

AMOXICILLINE per os 3 à 6 g/jr pendant 21jr

Si terme est supérieur à 34 SA : déclenchement de l'accouchement

##### b. PREVENTION

- ✓ Respecter les règles élémentaires d'hygiène.
- ✓ Eviter la consommation des aliments à risque (charcuterie, pâté, fromages au lait cru, fruits de mer).
- ✓ Bien cuire les viandes et les poissons.
- ✓ Nettoyer régulièrement le réfrigérateur à l'eau javellisée (risque de contamination par contact avec un produit souillé).
- ✓ Respecter les dates limites de consommation.

#### B. Infections urinaires :

##### 1. Facteurs favorisants :

→ Hormonaux :

**Progestérone** : hypotonie des voies urinaires et diminution du péristaltisme → stagnation et reflux

**Œstrogène**: congestion vésicale, adhérence des germes

→ **Anatomiques** : étirement des uretères → reflux, compression urétérale → stagnation et résidus post-mictionnels,

→ Antécédents d'infection urinaire, diabète

##### 2. **Bactériurie asymptomatique** :

20 à 40% des bactériuries asymptomatiques non-traitées se compliquent de pyélonéphrite aiguë

**Germe** : E. coli ++

**Risque néonatal** : méningite, septicémie

**Dépistage** : bandelette urinaire par mois

### 3. Pyélonéphrite :

1ère cause d'infection bactérienne, E. Coli (70-80%)

**Clinique** : contractions utérines fréquentes

**Risque** : Menace d'Accouchement Prématuré, prématurité, chorio-amnionite

**ECBU** : bactériurie, culture positive

CAT :

- ✓ Hospitalisation, antibiothérapie 15-21 jours, aminosides si gravité
- ✓ Prise en charge MAP associée : tocolyse, corticoïdes,
- ✓ Contrôle ECBU régulier jusqu'à l'accouchement

### C. Infections virales

#### C.1. Rubéole

##### 1. Introduction

→ La primo-infection rubéoleuse d'une femme enceinte au cours des premiers mois de grossesse peut être responsable d'une **embryofoetopathie** grave: la **rubéole congénitale**. Le risque est quasi-nul si l'infection survient après **18 SA**.

→ La prévention repose avant tout sur la **vaccination**.

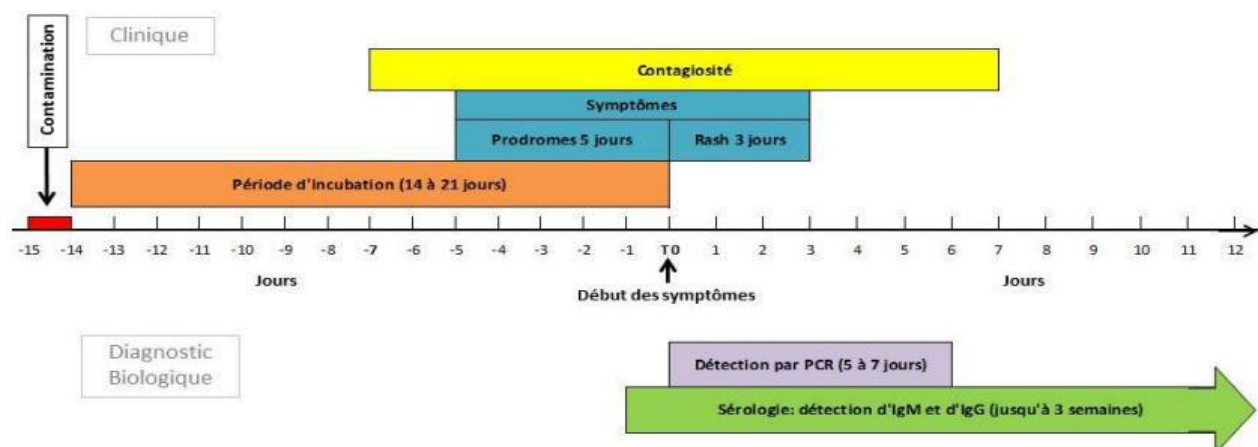
→ La **sérologie** rubéoleuse doit obligatoirement être réalisée en début de grossesse, et dans le Bilan prénuptial

##### 2. Rappel

La rubéole est une infection **virale** à transmission **respiratoire**. Le tableau clinique variable et **peu spécifique** : incubation de 14 à 20 jours, suivie d'une **phase éruptive inconstante** (50%) : éruption démarrant au visage, s'étendant au tronc et aux extrémités avec une tendance confluyente.

Elle disparaît spontanément en 3 j sans laisser de cicatrices. Les adénopathies sont fréquentes, la fièvre est inconstante et modérée.

La guérison est spontanée en quelques jours.



### 3. TRANSMISSION MATERNO-FOETALE

Se fait au moment de la **virémie maternelle**, par voie hématogène transplacentaire. Seule la primo-infection s'accompagne d'une virémie.

le risque pour le fœtus n'existe que s'il s'agit d'une primo-infection maternelle.

*Risque de transmission:*

< 11 SA: 90 %

vers 25 SA: 25 %

en fin de G.: 100 %

#### 4. Risques néonataux

Cette infection fœtale peut aboutir à un syndrome de **rubéole congénitale** : tableau d'embryofœtopathie parfois très sévère, le fœtus pouvant être atteint de :

- ✓ Retard de croissance intra-utérin (RCIU)
- ✓ **Cardiopathies**
- ✓ Anomalies cérébrales: microcéphalie, calcifications intra-crâniennes, retard mental ...
- ✓ Anomalies ophtalmologiques : microphthalmie, **cataracte**, glaucome ...
- ✓ **Surdité** d'origine centrale (94%)

Cette embryofœtopathie peut être un motif de demande d'IMG par le couple en étranger

Les conséquences d'une infection fœtale varient énormément en fonction du terme de la grossesse.

Rubéole maternelle	Risque malformatif
avant 13 SA	MAJEUR.
entre 13 et 18 SA	Risque de surdité
après 18 SA	Aucun risque malformatif

#### 5. Diagnostic

Le tableau clinique n'étant pas spécifique, le diagnostic repose sur la **sérologie maternelle**.

Il faut savoir que les anticorps apparaissent **15j** après le contage.

*Le diagnostic de primo-infection rubéoleuse repose sur la **sérologie** : présence d'IgM et augmentation du taux des IgG entre 2 prélèvements à 15 jours d'intervalle.*

<b>DIAGNOSTIC D'UNE INFECTION FŒTALE IN-UTERO</b>	Il repose sur l' <b>amniocentèse</b> réalisée au moins 5 semaines après la séroconversion maternelle ⇒ recherche spécifique du virus par PCR.
<b>SURVEILLANCE ECHOGRAPHIQUE</b>	La rubéole maternelle impose une <b>surveillance échographique</b> mensuelle pendant toute la grossesse. On recherche des anomalies évocatrices d'une rubéole congénitale: retard de croissance, malformations cérébrales, cardiaques

#### 6. Comment interpréter une sérologie rubéoleuse en début de grossesse?

<b>Patiente séronégative</b>	⇒ <b>Contrôle</b> de la sérologie vers <b>18-20SA</b> permettant d'éliminer une primo-infection pendant la période à risque pour le fœtus.
------------------------------	--

	⇒ <b>Vaccination</b> de la patiente dans le post-partum.
<b>Sérologie positive (IgG)</b>	Immunité probablement ancienne (vaccination).

## 7. PREVENTION

La prévention repose sur la **vaccination**. Les jeunes femmes séronégatives doivent être vaccinées avant de tomber enceinte. A défaut, la vaccination doit être réalisée dans le post-partum immédiat.

Il s'agit d'un vaccin viral vivant atténué qui est formellement contre-indiqué pendant la grossesse et qui doit être réalisé sous contraception efficace les deux mois suivants sa réalisation chez la femme en âge de procréer.

Éviter tout contact avec un enfant porteur d'une éruption +++

### C.2. Hépatites virales

#### C.2.1. Hépatite B

##### 1. Introduction

Il n'existe **pas d'embryofoetopathie** liée au virus de l'hépatite B. Le risque est lié à une contamination périnatale dont les manifestations surviendront plus tard dans la vie de l'enfant.

La prévention repose sur la **sérovaccination** des nouveau-nés de mère Ag HBs +.

##### 2. Dépistage maternel

Dépistage obligatoire chez la femme enceinte ⇒ Recherche de l'Ag HBs au 6<sup>e</sup> mois de grossesse. La présence de l'Ag HBs au cours du 6<sup>e</sup> mois de grossesse doit faire prescrire:

**Bilan hépatique** complet avec dosage des transaminases sériques.

**Sérologie complète de l'hépatite B** : Ac anti-HBc, Ac anti-HBe, Ac anti-HBs et recherche des **marqueurs de réplication virale**: Ag HBe et DNA viral (par hybridation ou PCR).

Sérologies VHC, VHD et proposer une sérologie VIH.

Bilan de l'entourage.

Ce bilan permet de préciser si la mère a une hépatite B aiguë ou chronique.

##### 3. Risques néonataux

Le risque est la **transmission périnatale du virus de l'hépatite B** et l'infection chronique de l'enfant. La transmission par voie transplacentaire au cours de la grossesse est très rare. L'enfant s'infecte donc le plus souvent au moment de l'accouchement: Par exposition au sang maternel et aux sécrétions génitales maternelles contenant du virus.

Le risque d'infection périnatale est étroitement lié à la charge virale maternelle

⇒ Il n'y a pas d'embryofoetopathie liée à l'hépatite B. Le risque est l'hépatite néonatale

#### 4. Histoire naturelle de l'hépatite néonatale

plus grave que chez l'adulte

Portage chronique de l'Ag HBs avec risque d'hépatite chronique dans 90% des cas.

A l'adolescence, évolution possible vers la cirrhose (20%) et le carcinome hépatocellulaire (15%).

#### 5. Prévention de l'hépatite néonatale

##### ⇒ **URGENCE NEONATALE**

- ✓ La prévention repose sur la **sérovaccination** des enfants de mère Ag HBs positive:
- ✓ Sérothérapie immédiate (en salle de naissance avant 12 heures de vie) par injection IM de 100 UI d'Ig anti-HBs.
- ✓ Vaccination du nouveau-né
- ✓ Recherche d'Ag HBs à J15 de vie.

Ces mesures préventives diminuent le risque de transmission de 90%.

##### Remarques

- ✓ La césarienne prophylactique n'est pas justifiée.
- ✓ L'allaitement n'est pas **contre-indiqué** en cas de sérovaccination.
- ✓ Adresser la patiente à un hépatologue pour prise en charge et suivi de son hépatite B.
- ✓ Prévenir l'infection horizontale en vaccinant l'entourage direct de la patiente.
- ✓ La prévention de l'hépatite B maternelle repose sur la vaccination.

#### **C.2.2. Hépatite C :**

son risque, comme l'hépatite B, est l'évolution sous forme chronique. Il n'existe pas de vaccin

#### **C.2.3. Hépatite A :**

le risque d'infection du fœtus est très faible. Néanmoins si l'hépatite A survient dans les deux semaines précédant l'accouchement, des gammaglobulines spécifiques sont injectées au nouveau-né dès la naissance

#### C.3 : VIH

##### 1. Conséquence de la grossesse sur l'infection

- ✓ En cas de séropositivité = pas d'aggravation de la maladie
- ✓ Au stade de sida avéré = aggravation de la maladie

##### 2. Conséquence de l'infection sur la grossesse :

- ✓ Prématurité
- ✓ Malformations fœtales
- ✓ souffrance fœtale

- ✓ Les complications observées sont liées au terrain médico- social (pas de traitement préventif, manque de suivi)

### 3. La transmission materno-fœtale:

Elle s'effectue rarement par voie trans-placentaire. Surtout en fin de grossesse et au moment de l'accouchement

elle serait aussi possible en post natal (allaitement)

Le traitement anti-retro viral fait passer le risque de 15% à 2 ou 3%.

La césarienne prophylactique avant tout début du travail (à membrane intacte) réduit le risque à 1%.

### 4. Les facteurs de risque de transmission :

#### Maternel:

- ✓ Charge virale élevée
- ✓ signes cliniques de Sida
- ✓ Chute du taux de lymphocytes CD4
- ✓ Primo-infection au cours de la grossesse

#### Obstétricaux:

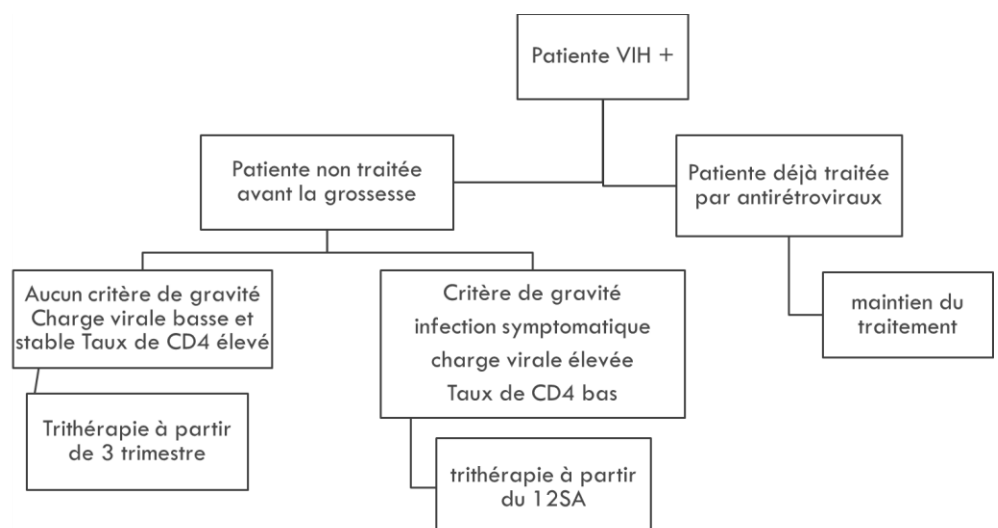
- ✓ rupture prématuré des membranes
- ✓ Accouchement prématuré
- ✓ Chorio- amniotite
- ✓ Manœuvres et gestes invasifs (version manœuvre externe et interne, amniocentèse, biopsie trophoblastique)

### 5. Conduite à tenir :

#### A. Dépistage et prévention :

Dépistage= proposé systématiquement et avec l'accord de la patiente , Rechercher une co-infection: VHB et VHC, TPHA-VDRL

Prévention= chez une femme séropositive, on évitera les geste à risque (amniocentèse, ponction du sang fœtal, version par manœuvre externe),



## 6. Accouchement :

Deux situations:

- Situation favorable: CV indétectable: accouchement par voie basse sauf raison obstétricale, perfusion prophylactique de ( Retrovir), pas de prélèvement , préserver la poche des eaux
- Situation défavorable: CD4 bas, CV élevée= Césarienne programmée a 38 SA, Perfusion intraveineuse de (Retrovir) démarrée 4 heures avant la césarienne

### D. Infections parasitaires

#### D.1. Toxoplasmose

##### 1. Introduction

Infection parasitaire à ***Toxoplasma Gondii***.

Environ 50 % des femmes sont immunisées contre la toxoplasmose. L'incidence de la séroconversion pendant la grossesse est d'environ 1,5%.

Une toxoplasmose maternelle au cours de la grossesse peut être transmise au fœtus par voie hématogène et diffusion transplacentaire. On parle alors de **toxoplasmose congénitale**, parfois responsable de malformations (essentiellement oculaires et neurologiques).

L'atteinte fœtale est d'autant plus sévère que l'infection survient tôt dans la grossesse.

C'est une des seules infections pour laquelle il existe un **traitement anténatal**.

La période la plus dangereuse pour le fœtus se situe **entre 10 et 24SA**

- ✓ Avortement spontané
- ✓ Mort fœtale in utero
- ✓ Atteinte **cérébrale**: microcalcifications cérébrales, hydrocéphalie, microcéphalie ...
- ✓ Atteinte **ophtalmique**: surtout **choriorétinite**, mais aussi cataracte congénitale, microphthalmie ...
- ✓ Epanchements des séreuses (ascite, épanchement pleural)

##### 2. Risques fœtaux

<b>PREMIER TRIMESTRE</b>	Risque de toxoplasmose congénitale = 15 %. <b>Risque malformatif maximum.</b>
<b>TROISIEME TRIMESTRE</b>	Risque de toxoplasmose congénitale = 90 %. <b>Risque malformatif faible.</b>

##### 3. Prévention de la toxoplasmose congénitale

Elle repose sur le **dépistage sérologique systématique**. La sérologie toxoplasmique (dosage des IgM et IgG) doit être systématique:

Lors du bilan prénuptial



- ✓ Lors du **premier trimestre** de la grossesse
- ✓ Prévention de la toxoplasmose congénitale

Pour toutes les femmes enceintes séronégatives pour la toxoplasmose:

→ **Surveillance sérologique mensuelle** tout au long de la grossesse, jusqu'à l'accouchement.

→ Education de la patiente avec remise d'une information écrite sur les **mesures hygiéno-diététiques** de prévention de la toxoplasmose:

- Ne consommer que de la viande bien cuite.
- Laver abondamment les fruits et légumes avant de les manger.
- Bien se laver les mains après avoir manipulé de la viande crue, des légumes ou des fruits crus, et de la terre.
- Eviter tout contact avec les chats et leur litière.

#### 4. Diagnostic

La primo-infection à *Toxoplasma Gondii* est le plus souvent asymptomatique (90%). Dans les autres cas, la symptomatologie est le plus souvent pauvre et **aspécifique** : fébricule, syndrome mononucléosique, syndrome grippal, polyadénopathie indolores cervico-occipitales ...

Le diagnostic de certitude d'une primo-infection maternelle repose sur la sérologie (apparition d'IgM spécifiques).

#### 5. Sérologie toxoplasmique

IgM	IgG	Interprétation
-	-	Patiente non immunisée Surveillance sérologique mensuelle jusqu'à l'accouchement Mesures préventives hygiéno-diététiques
-	+	Immunité probablement ancienne (à confirmer par un 2 <sup>ème</sup> dosage à 15 jours d'intervalle) ⇒ pas de surveillance, sauf si immunodépression.
+	-	<b>Séroconversion</b> toxoplasmique probable.
+	+	Infection toxoplasmique évolutive ou infection ancienne ⇒ Nécessité de dater la primo-infection par un <b>test d'avidité</b> des Ig: - Indice d'avidité faible = primo-infection récente - Indice d'avidité élevé = primo-infection ancienne NB : Un indice d'avidité supérieur à 0,5 permet d'affirmer que l'infection remonte à plus de 5 mois.

Devant une séroconversion toxoplasmique maternelle ⇒ mise en route en urgence d'un traitement par SPIRAMYCINE (Rovamycine® 3MUI x 3 / jour) pour diminuer de 50 % le risque de passage transplacentaire du parasite. Il est ensuite réalisé des explorations pour rechercher une infection fœtale.

#### 6. Evaluation du risque fœtal : diagnostic anténatal

Le diagnostic de toxoplasmose congénitale repose sur le prélèvement de liquide amniotique ⇒ proposer une amniocentèse dès 18 SA et au moins 4 semaines après la séroconversion maternelle. Informer la patiente du risque de perte fœtale de 0,5 à 1 %. Elle permet:

- La recherche par **PCR** de l'ADN de *Toxoplasma gondii*.
- Le **test d'inoculation à la souris** avec recherche d'une séroconversion à 4-6 semaines et de kystes toxoplasmiques à la dissection cérébrale. Ce test est plus sensible que la PCR et permet de « rattraper » quelques faux négatifs.

<b>PCR NEGATIVE</b>	<b>Prise en charge anténatale</b>	→ Maintien du traitement par SPIRAMYCINE (Rovamycine®) jusqu'à l'accouchement, car on tient compte du risque de faux négatifs  Continuer la surveillance échographique mensuelle, à la recherche de signes de fœtopathie
	<b>Test d'inoculation à la souris NEGATIF</b>	⇒ <b>Bilan néonatal</b> : - <b>Examen clinique</b> à la recherche d'une embryofœtopathie: troubles neurologiques, hydrocéphalie, microcéphalie, chorioretinite, hépatomégalie... - Imagerie cérébrale: <b>échographie transfontanellaire</b> . - Examen placentaire avec recherche de T.Gondii - <b>Sérologies fœtales</b> au cordon puis tous les mois pendant au moins 1 an

<b>PCR POSITIVE</b>	<b>Test d'inoculation à la souris positif</b> ↓ <b>toxoplasmose congénitale</b>	Attitude anténatale	⇒ Surveillance fœtale par <b>échographie obstétricale</b> mensuelle à la recherche de signes de fœtopathie : dilatation des ventricules cérébraux, zones hyperéchogènes cérébrales, hépatomégalie, ascite, augmentation de l'épaisseur du placenta ... ⇒ Si il n'y a pas de signe de fœtopathie à l'échographie, la grossesse est poursuivie, <b>traitement curatif</b> jusqu'à l'accouchement avec maintien de la surveillance échographique : <ul style="list-style-type: none"> <li>- PYRIMETHAMINE (Malocide®) 50 mg/jour.</li> <li>- SULFADIAZINE (Adiazine®) 3 g/jour.</li> <li>- Supplémentation en Acide Folinique.</li> </ul>
			⇒ Si des signes de fœtopathie sont mis en évidence par l'échographie, une <b>interruption médicale de grossesse</b> (IMG) peut être envisagée.

<b>PCR POSITIVE</b>	<b>Test d'inoculation à la souris positif</b> ↓ <b>toxoplasmose congénitale</b>	Prise en charge néonatale	⇒ Bilan néonatal associant: <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Examen clinique</b>, puis surveillance prolongée pendant plusieurs années.</li> <li>- Imagerie cérébrale: <b>échographie transfontanellaire</b>.</li> <li>- <b>Examen placentaire</b> avec recherche de T.Gondii par PCR et inoculation à la souris.</li> <li>- <b>Sérologies fœtales</b> au cordon puis tous les mois pendant au moins 1 an.</li> </ul> ⇒ <b>Traitement pédiatrique adapté et prolongé</b> .