

INFECTIONS NÉO-NATALES

I. GENERALITES :

1) DÉFINITION :

Les infections Néonatales regroupent l'ensemble des maladies infectieuses bactériennes, virales et parasitaires contractées durant la vie intra utérine (infections anté natales), la période périnatale (infections materno fœtales) et post natale (infections post natales)

2) MOYENS DE DÉFENSE DU FŒTUS ET DU N.NE CONTRE L'INFECTION

In utero : le placenta joue le rôle de première ligne de défense contre l'infection de même que les membranes lorsqu'elles sont intactes.

Les mécanismes immunologiques impliqués dans la défense de l'organisme contre les infections sont immatures chez le nouveau né. Ceci rend compte de la susceptibilité du nouveau né et en particulier du prématuré aux infections bactériennes et virales.

IMMUNITÉ HUMORALE : La synthèse des immunoglobulines commence dès la 20ème semaine pour les IgG et les IgM (la synthèse des IgA ne commence qu'après la naissance). Cependant, l'équipement immunitaire du nouveau né est normalement constitué par les IgG provenant par voie trans placentaire de sa mère (les autres types : IgM, IgA ne traversent pas le placenta). Dans des conditions normales, le nouveau né est protégé grâce aux IgG de sa mère contre un certain nombre d'infections bactériennes auxquelles elle a été précédemment exposée. En l'absence d'agression infectieuse, le taux d'Ig M dans la circulation fœtale et chez le nouveau né reste très bas.

Un taux supérieur à 25 mg/100 ml dans le sang du nouveau né a été considéré comme le témoin d'une infection pré ou périnatale.

IMMUNITÉ CELLULAIRE : Dès la 18ème semaine de gestation le nombre de lymphocytes T dans le sang est proche des valeurs normales. Malgré le développement de lymphocytes T potentiellement fonctionnels (12ème semaine), il existe à la naissance un déficit fonctionnel qui va disparaître au cours des premiers mois de vie (déficit de la production de lymphokines responsables en particulier de l'activation des macrophages et de la réaction dite d'hypersensibilité). Ces observations rendent compte de la susceptibilité néo-natale pour certains micro-organismes (Listéria, Chlamydia, BK, Herpes Simplex).

IMMUNITÉ NON SPÉCIFIQUE : Les cellules phagocytaires.

Si le nombre de polynucléaires neutrophiles est élevé dans le sang du nouveau né à terme, la fonction de ces cellules et des monocytes est déficitaire.

Il existe en effet un défaut important de migration des cellules phagocytaires du nouveau né. Ce déficit explique en partie la susceptibilité du n.né aux infections bactériennes comme le streptocoque B.

LE COMPLÉMENT : à la naissance, la concentration sérique est d'environ la moitié des valeurs de l'adulte. Ce défaut partiel accentue le déficit fonctionnel des cellules phagocytaires donc également la susceptibilité du nouveau né pour les infections bactériennes.

II. INFECTIONS :

1. CONSÉQUENCES DE L'INFECTION :

Elles sont responsables selon leur chronologie :

- d'AVRT ou de mort in utero
- d'embryopathie : pendant le premier trimestre de la grossesse (phase embryonnaire) avec risque de malformations (cœur, système nerveux central...)
- De fœtopathie : à partir du 4ème mois (phase fœtale) avec le risque d'anomalies du développement ou des fonctions des différents organes (retard de croissance intra utérin, atteintes sensorielles, hépatiques hématologiques, osseuses)

2. LES AGENTS INFECTIEUX : Les principaux agents infectieux sont :

- Viraux (rubéole, herpes Simplex de type 2, cytomégalovirus, hépatite B, SIDA).
- Parasitaires (toxoplasmose)
- Bactériens (listériose, syphilis)

3. DIAGNOSTIC D'UNE EMBRYOFOETOPATHIE INFECTIEUSE :

Souvent difficile, il est évoqué dans des circonstances diverses. Les aspects cliniques varient selon l'étiologie, le degré de l'infection, la période de contamination au cours de la grossesse ;

3.1. Données anamnestiques de la mère :

- Notion de maladie infectieuse (clinique et biologique) pendant la grossesse, ou de maladie virale dans l'entourage pendant la grossesse
- Antécédents obstétricaux de morts in utéro ou d'avortements, de N.nés malformés.
- Habitudes alimentaires pendant la grossesse (consommation de viande mal cuite).

3.2. Manifestations cliniques à la naissance :

a) L'enfant peut naître "apparemment indemne" :

- À terme, mais des complications neurosensorielles peuvent s'extérioriser tardivement.
- Le nouveau né peut naître prématuré, ou présenter un RCIU.

b) Le nouveau né présente des malformations :

- Cardio-vasculaires (PCA, CIV, coarctation de l'aorte, sténose de l'artère pulmonaire)
- Du système nerveux central (microcéphalie, hydrocéphalie),
- De l'œil (microphthalmie, cataracte ...)

c) Le tableau clinique évoque une Infection :

- soit grave généralisée : ictère précoce, convulsions, détresse respiratoire, pâleur, hépatosplénomégalie, purpura, hypothermie, hypotonie.
- tableau d'hépatite : ictère avec hépatomégalie, selles décolorées, urines foncées.
- tableau d'hémolyse : ictère, pâleur, hépatosplénomégalie.
- tableau de méningo encéphalite : signes neurologiques au premier plan.

d) Le tableau clinique évoque certaines étiologies :

* Rubéole congénitale : retard de croissance intra-utérin, purpura, hépatosplénomégalie, méningoencéphalite, cardiopathie congénitale, cataracte, microphthalmie

* Maladie des Inclusions cytoplasmiques : ictère précoce, hépatosplénomégalie, microcéphalie, calcifications intra crâniennes.

* Toxoplasmose congénitale : hydrocéphalie, chorioretinite, microphthalmie

* Syphilis congénitale :

- pemphigus palmo plantaire : bulles purulentes palmo plantaires riches en tréponèmes
- lésions cutanées : syphilides maculaires (roséole)
- coryza séro-sanglant bilatéral
- plaques muqueuses bucco pharyngées, fissures.
- lésions osseuses (périostite, ostéomyélite, ostéochondrite)

* SIDA fœtal : hypotrophie. Cependant, les manifestations apparaissent vers le 6ème mois (1 enfant sur 3 est contaminé par sa mère séropositive).

* Hépatite B : tableau d'hépatite.

e) Parfois la maladie se révèle longtemps après la naissance par : un déficit sensoriel, un retard psychomoteur (CMV, rubéole), 90% des infections à CMV sont latentes.

3.3. Les examens complémentaires :

3.3.1. Biologiques :

a) Examens non spécifiques : anomalies de l'hémogramme et biochimiques (voir chapitre des Infections bactériennes)

b) Examens spécifiques : sérologies comparées mère/enfant et surtout détection des IgM spécifiques chez l'enfant

3.3.2. Radiologie :

- radio du crâne : calcifications intra crâniennes linéaires ou nodulaires périventriculaires.
- échographie transfontanellaire et tomodensitométrie permettent de mieux préciser les lésions du SNC.
- radio des os longs : Lésions de périostite, Image d'ostéochondrite ou alternance de bandes claires et sombres métaphysaires (rubéole)

3.3.4. Examen du placenta : recherche de lésions spécifiques (toxoplasmose.)

3.3.5. Recherche des micro-organismes : dans le sang, urines, le méconium, le LCR, les sécrétions (salive, larmes, naso pharyngées, cervico vaginales)

3.3.6. Examen ophtalmologique systématique : l'examen à la lampe à fente et le fond d'œil, recherchent une cataracte, une chorio rétinite (toxoplasmose).

III. INFECTIONS BACTÉRIENNES :

* Intérêt :

- Fréquence élevée : 1 à 4% des naissances. Elle est plus fréquente chez le prématuré.
- Sa gravité : représente 10-20% de la mortalité périnatale.
- Difficulté de diagnostic précoce
- Prévention.

Les mécanismes de l'infection bactérienne du n.né sont variables selon que l'infection survient pendant la vie fœtale, ou lors de l'accouchement ou après la naissance.

L'infection est dite materno fœtale si elle survient précocement (entre 0 et 4 j de vie).

Elle est dite post natale ou acquise si elle survient tardivement (4 et 28 jours).

A. Infections Materno Fœtales Précoces (I.F.M) :

1. Voies d'infection :

1.1 Hématogène, transplacentaire: L'infection de produit par la veine ombilicale au cours d'une septicémie ou d'une bactériémie maternelle ou d'un foyer d'endométrite qui inocule le placenta (Listéria en particulier).

1.2. Infection ascendante : Contamination du liquide amniotique par des germes d'origine vaginale, avec des membranes rompues ou rarement intactes. La chorioamniotite peut être responsable de la rupture prématurée des membranes et d'une menace d'accouchement prématuré. Le fœtus s'infecte par déglutition et par l'inhalation du liquide amniotique infecté.

1.3. Contamination au passage de le filière congénitale: L'acquisition par le n.né de germe de la flore vaginale et fécale maternelle est physiologique: implantation de la flore digestive et cutanée. En cas de présence d'une flore vaginale déséquilibrée avec présence en abondance de germes potentiellement pathogènes, le nouveau né peut être contaminé pendant l'accouchement.

2. Germes responsables :

3 germes dominent en raison de leur fréquence. Par ordre de fréquence ce sont :

- Streptocoque B (40-60%)
- E.Coli (20%)
- Listeria monocytogène (<10%)

Autres germes : Steptocoques D, C, A, Pneumocoques, Staphylocoques, autres entérobactéries (proteus, Klebsiella, Enterbacter Cloacae), Hemophilus influenzae, Anaerobies.

3. Localisations infectieuses :

L'infection maternofoetale précoce comporte une septicémie et/ou une infection pulmonaire, ou une méningite purulente, actuellement plus rare probablement en raison d'un diagnostic et d'un traitement précoces.

4. Diagnostic :

Le diagnostic d'infection néonatale repose sur un raisonnement multifactoriel où interviennent des : - arguments anamnestiques, cliniques et paracliniques.

4.1. Anamnèse maternelle :

Recherche de facteurs de risque infectieux dans l'IMF : Ce sont des situations dans lesquelles la probabilité d'infection du fœtus et du nouveau né est augmentée :

- ✓ Les infections vaginales, cervicales , l'infection urinaire.
- ✓ Fièvre avant l'accouchement ou au moment du travail, ou quelques jours ou semaines précédant l'accouchement.
- ✓ Rupture prématurée de la poche des eaux supérieure à 24H voire 12 h.
- ✓ Souffrance fœtale aiguë sans cause obstétricale évidente (anomalie du rythme cardiaque fœtal, liquide amniotique teinté, score d'APGAR bas).
- ✓ Liquide amniotique purée de pois, louche, fétide.
- ✓ Travail long, manœuvres instrumentales (augmente le risque d'infection).
- ✓ Déclenchement prématuré de l'accouchement sans cause obstétricale

4.2 Signes cliniques principaux :

*Au début : Il s'agit souvent d'anomalies du comportement qui ont une grande valeur : Modification du cri, geignement, refus de téter, vomissement, somnolence, diminution de l'activité spontanée, modification du teint, pauses respiratoires.

*Signes manifestes de l'infection :

- Dysrégulation thermique : hypothermie (évocatrice), plus souvent que hyperthermie
- Troubles respiratoires : détresse respiratoire inexplicquée, apnées, geignements
- Troubles hémodynamiques : collapsus périphérique avec pâleur, teint gris, allongement du temps de recoloration cutanée >3 secondes, parfois collapsus central (diminution de la pression artérielle, tachycardie avec arythmie.)
- Troubles digestifs : ballonnement abdominal, diarrhée, vomissements, déshydratation.
- Signes cutanéomuqueux :
 - ✓ éruption (maculopapuleuses, vésiculopustuleuses), purpura, omphalite,
 - ✓ ictère précoce, conjonctivite.
 - ✓ sclérème (induration diffuse du tissu sous-cutané, plus palpable que visible qui débute habituellement au niveau des cuisses, des mollets et s'étend à tout le corps. Il survient tardivement dans un tableau en général sévère.)
- Troubles neurologiques : hypotonie, somnolence, hyporéactivité, convulsions
- Autres : hépatomégalie, splénomégalie parfois...

Les tableaux réalisés peuvent être schématiquement divisés en 2 grands types :

- tableau septicémique aigu grave, voire fulminant
- apparition progressive insidieuse de 1 ou 2 symptômes.

4.3. Arguments biologiques immédiats de présomption :

4.3.1. Anomalies de la formule sanguine :

- Leucopénie : inférieure à $5000/\text{mm}^3$, neutropénie inférieure $1500/\text{mm}^3$
- Hyperleucocytose : supérieure à $30000/\text{mm}^3$
- Thrombopénie : avec un taux inférieur $100.000/\text{mm}^3$ (facteur de gravité)
- Anémie
- Déviation à gauche de la formule d'Arneth : (neutrophiles non segmentés) Sup à 20% à J1, Sup à 15% à J2, Sup à 8% à J3 et au-delà.

4.3.2. Anomalies de l'hémostase :

- Thrombopénie, C.I.V.D qui est un facteur de gravité, atteinte hépatique.

4.3.3. Augmentation des protéines inflammatoires

- CRP $>18 \text{ mg/l}$ (méthode de choix pour le diagnostic précoce de l'infection)
- Fibrinogène $> 4 \text{ g/l}$, Orosomucoïde $> 0,75 \text{ g/l}$

4.3.4. Autres anomalies biochimiques

- Hypoglycémie, Hypocalcémie, Acidose métabolique récidivante (facteur de gravité)

4.3.5. Radiographie pulmonaire :

Images évocatrices : micronodules disséminés, opacités alvéolaires systématisées ou non, pneumothorax.

4.4 Données bactériologiques:

-> Prélèvements bactériologiques de la mère : hémocultures, examen cyto bactériologique des urines, prélèvement vaginal, au niveau du liquide amniotique, du placenta, des membranes, du cordon.

-> Prélèvement bactériologique du n.né : (examen direct et culture)

- périphériques à faire rapidement du fait de la colonisation avant 6 heures (tout au plus avant 12 heures) : nez, pharynx, liquide gastrique, méconium, anus, peau, muqueuses (ombilic, oreille, œil, aisselles)...
- centraux : examens bactériologiques de certitude.
 - ✓ Hémocultures, ECB des urines
 - ✓ Examen du LCR (importance capitale) : normal : $< 30 \text{ elts}/\text{mm}^3$, Protéines $< 2\text{g/l}$

NB : Une antibiothérapie maternelle avant ou pendant l'accouchement peut avoir stérilisé les prélèvements centraux du n.né sans guérir l'infection fœtale.

- Recherche des antigènes solubles : Par une contre Immuno électrophorèse et agglutination des particules de Latex dans les liquides biologiques : sérum, LCR, urines, liquide gastrique, liquide amniotique.

Elle identifie les Ag solubles : streptocoque B, listéria, E.Coli K1, hémophilus influenzae, pneumocoque, pseudomonas, Klebsiella pneumoniae, serratia marcescens.

DIAGNOSTIC POSITIF:

Au terme de l'anamnèse, de la clinique et de la biologie :

*Soit il n'existe aucun élément en faveur de l'infection materno fœtale.

*Soit il y a suspicion ou infection très probable justifiant une antibiothérapie immédiate,

B/ LES INFECTIONS POST NATALES :

1. Mode de contamination :

1.1. Infection acquise après la naissance :

Les infections bactériennes qui se déclarent après le 7ème jour de vie sont le plus souvent acquises après la naissance par :

- l'auto infestation par des germes de la propre flore du n.né, digestive ou cutanée : elle est souvent favorisée par une antibiothérapie sélectionnante, stase digestive.
- l'infection par germes exogènes. Elle est transmise par les mains, le matériel, l'alimentation, iatrogène favorisée par toutes les manœuvres avec effraction : cathéters, prélèvements, drain, intubation trachéale.

1.2. Infection tardive (jusqu'à 3-6 mois) d'origine maternelle :

Contamination du n.né par sa mère avant ou pendant l'accouchement, puis révélation secondaire tardive de l'infection.

2. Germes en cause :

2.1. Dans les infections hospitalières :

- Staphylocoque doré ou coagulase négative (staphylocoque blanc)
- Entérobactérie (E.Coli, Klebsiella, serrata, enterobacter cloacae)
- Pyocyaniques

Ces germes sont souvent multirésistants.

2.2. Les infections maternofoetales à révélation tardive : Steptocoque du groupe B ou plus rarement E.Coli et listeria.

3. Principales localisations Infectieuses :

3.1. Signes non spécifiques :

Les infections hospitalières réalisent un tableau septicémique avec ou sans localisation secondaire, (méningite purulente, ostéarthrite staphylococcique).

Il s'agit essentiellement de septicémie sur cathéter central, survenant surtout chez les prématurés (staphylococoque, enterobactéries).

3.2. Signes spécifiques :

La localisation d'une infection est parfois évidente et révélatrice.

- Infections digestives : le plus souvent virales, elles peuvent être aussi bactériennes avec diarrhée (E.Coli, enteropathogène, salmonelles, shiguelles et campylobacter)

- Impétigo bulleux : hautement contagieux avec vésicules intra épidermiques, staphylococciques et souvent à point de départ ombilical : omphalite puis apparition de lésions bulleuses épidermiques extensives

- Omphalite : infection du cordon à partir des germes présents sur la peau péri ombilicale (staphylocoque).

La dissémination de l'infection à partir des vaisseaux ombilicaux peut entraîner : abcès, péritonite, septicémie

- Ostéarthrites : à staphylocoque, le plus souvent de hanche, secondaire à des lésions cutanées (parfois après micro prélèvements). Le diagnostic repose actuellement plus sur l'échographie que sur la radiologie (signes tardifs) et surtout sur la ponction articulaire qui confirme le diagnostic et permet la détermination du germe.

- Infections pulmonaires : il s'agit de pneumopathies communautaires par contamination post natales (chlamydia, hemophilus influenzae, pneumocoque, mycoplasme).

D'autre part, il s'agit de pneumopathies « nosocomiales » survenant chez des enfants intubés et ventilés soupçonnés sur une aggravation clinique et radiologique.

- Infections urinaires : apparaissent généralement à l'âge de 1 ou plusieurs semaines peuvent être révélées par un ictère à bilirubine conjuguée ou mixte. Elles compliquent une uropathie malformative ou un reflux dans 10-30 % des cas

- Méningites : Les signes révélateurs peuvent être, un dérèglement thermique (surtout fièvre modérée 38-38°5) les troubles, du comportement. Le bombement de la fontanelle est inconstant. Plus tardivement apparaissent des convulsions, une détresse respiratoire et des manifestations septicémiques. La ponction lombaire ramène un liquide trouble avec hypercytose à prédominance de polynucléaires altérés, hypoglycorachie, hyperproteinorachie

Une mortalité de 20 à 50 % et des séquelles chez la moitié des survivants (hydrocéphalie, convulsions, atteinte sensorielle, retard psychomoteur).

- Autres :

- Infections cutanées, sous-cutanées et glandulaires à staphylocoques, streptocoques A ou B, abcès du sein, parotidites suppurées, cellulite.
- Infections conjonctivales : gonococcique à prévenir par l'instillation dès la naissance de nitrate d'argent à 1% ou néomycine (infection à chlamydia).
- Otite moyenne, externe...

4. Diagnostic paraclinique :

Superposable à celui des infections materno foetales.

1- La tuberculose : Tuberculose congénitale par voie transplacentaire est rare = tableau de tuberculose généralisée (adénopathies, splénomégalie hépatomégalie). La contamination peut se faire lors de l'accouchement (tuberculose génitale chez la mère) mais elle est le plus souvent post natale par voie aérienne (contage familial).

2- La coqueluche : Toux spasmodique, quinteuse (détresse respiratoire sévère) réclamant une assistance ventilatoire (mortalité élevée)

3- Infection à chlamydia trachomatis : C'est un agent fréquent d'urétrite, cervicites, salpingites, le plus souvent asymptomatiques. Le n.né est contaminé par les sécrétions vaginales au moment de l'accouchement. Les manifestations surviennent secondairement : conjonctivite (5ème-10ème j) et des pneumonies d'apparition tardive.

4-Tétanos : (bacille de Nicolaier ou clostridium tetani)

Porte d'entrée habituellement ombilicale (accouchement à domicile). Incubation de 2-20 jours (6 à 9 j en moyenne). Au début : pleurs incessants, agitation, irritabilité, difficulté de la succion, rejet de la tête en arrière, puis apparition des contractures avec trismus, des troubles respiratoires (apnée, accès de cyanose) des convulsions puis l'état général s'altère avec hyperthermie, HTA , tachycardie, DHA. Évolution mortelle constante en absence de traitement (40-95 % des cas selon les pays, malgré traitement).

IV. TRAITEMENT DES INFECTIONS BACTÉRIENNES :

1. CURATIF :

1.1. Le traitement symptomatique :

Il a une importance majeure et joue un rôle dans l'amélioration du pronostic. Il tend à corriger les désordres métaboliques et à maintenir les grandes fonctions vitales hémodynamiques, respiratoires, urinaires.

- Mise en incubateur : permet le contrôle de la température centrale et facilite la bonne surveillance.
- Apport calorique entéral ou parentéral
- Rééquilibration hydroélectrolytique et acido-basique, traitement de l'hypoglycémie.
- Traitement des troubles de l'hémostase : injection IV de Vit K1 (1 mg/Kg), transfusion de sang frais, ou de plasma frais congelé (20 mg /Kg), voire exsanguinotransfusion avec du sang frais (180 cc/ Kg) en cas de CIVD
- Traitement du collapsus
- Traitement de la détresse respiratoire, des apnées et de l'hypoxie : oxygénothérapie en ventilation spontanée ou artificielle.
- Surveillance intensive avec monitoring des grandes fonctions vitales

1.2. L'antibiothérapie :

1.2.1. Principes généraux :

L'antibiothérapie de première intention. Le plus souvent sans certitude du germe en cause consiste en une association rapidement bactéricide parentérale ayant une bonne diffusion méningée, et active sur les principaux germes en cause dans l'infection néo-natale, et aussi peu toxique que possible.

1.2.2. Antibiotiques utilisés : (tableau ATB)

La posologie doit être adaptée à cet âge, tenant compte de l'immaturation rénale, hépatique, enzymatique, du risque de compétition avec la bilirubine pour la fixation sur les protéines, de l'importance du volume extracellulaire.

1.2.3 Antibiothérapie de première Intention :

- Association : Bêta-lactamine et Aminoside.
- En pratique : Ampicilline + Gentamycine

En raison des sensibilités différentes des principaux germes, certains auteurs préconisent en l'absence d'orientation bactériologique le plus souvent, la triple association : Céfotaxime + Ampicilline ou Amoxicilline + Aminoside.

L'antibiothérapie sera secondairement adaptée au germe mis en évidence (selon l'antibiogramme).

La durée du traitement : 10 à 15 jours pour les septicémies et les infections pulmonaires, et de 21 jours pour les méningites purulentes.

1.2.4 Indications :

- En cas de situation évidente d'infection avec signes cliniques, facteurs de risques, signes hématologiques et/ou protéines inflammatoires positives : mise en route rapide de l'ATB
- En cas de présence d'un ou de plusieurs facteurs de risque d'infection ou de situation douteuse (clinique ou biologique), il est prudent de mettre en route de l'ATB.

2. TRAITEMENT PRÉVENTIF :

2.1 Prévention de l'Infection materno fœtale :

- dépistage et traitement des infections maternelles dûment identifiées, par une ATB adaptée au germe en cause et conduite selon les normes indispensables (traitement des infections cervico vaginales, des pyélonéphrites gravidiques..).
- traitement d'une béance du col lors de la grossesse et limitation des examens (toucher vaginal, amnioscopie).
- en cas de chorio-amnionite (menace d'accouchement prématuré et/ou rupture prématurée de la poche des eaux et/ou fièvre maternelle per partum) : antibiothérapie per partum par ampicilline est discutée (problème de prise en charge du nouveau né, les prélèvements centraux pouvant être stérilisés par l'antibiothérapie maternelle.)

2.2 Prévention des Infections secondaires : (post natales)

Il faut respecter l'écologie microbienne et pour, il convient :

- d'éviter toute antibiothérapie non indispensable tant chez la mère que chez le n.né.
- de promouvoir l'allaitement maternel (favorise la colonisation normale du n.né).
- d'éviter toute contamination iatrogène par des mesures concernant les structures, le matériel, les personnes (lavage des mains, port de blouse), matériel stérile (couveuse ...), linge propre, isolement en cas de suspicion d'infection...)
- d'assurer des soins oculaires de routine à la naissance (collyre).

ANTI INFECTIEUX UTILISES CHEZ LE NOUVEAU NE (Par ordre alphabétique)

NOM Chimique	VOIE	POSOLOGIE (mg/kg) J0-J7 J8-J28		OBSERVATION
AMIKACINE	IM-IV en 30-60 mn	15mg en 2X	15-20 mg en 2X	Néphro et ototoxicité maximum 10 jours
AMOXICILLINE	IV 15-30mn	50 mg en 2X méningite 100-150mg	75 mg en 3X M=150-225mg en 4X	Bonne tolérance
AMPICILLINE	IV 15-30 mn	100 mg en 2 X Méningite 200mg	150 mg en 3-4 X Méningite 300 mg	Bonne tolérance
CEFAZOLINE	IV 15-30 mn	50 mg en 3X	50-100 mg en 3-4 X	* Toxicité rénale des aminosides
CEFOTAXIME	IV 15-30 mn	50-100 mg en 2-4X Méningite 200mg	100 mg en 4 X Méningite 200mg	
CEFTRIAZONE	IV 15-30 mn	50-100mg en 1X Méningite 200mg	100 mg en 1X Méningite 200mg X	
GENTAMYCINE	IV 30-60mn	5 mg en 2X	7,5 mg en 3X	Toxicité rénale et Auditive
METRONIDAZOLE	IV 15 mn	dose charge 15mg Entretien 15 mg en 2 X	Même posologie	
OXACILLINE	IV 15-30 mn	50 mg en 2X Méningite 100 mg	150-200mg en 4X Méningite 300 en 4X	
PRISTINAMYCINE	PO	50-100 mg en 2X	50-100 en 3 X	
VANCOMYCINE	IV 30-60 mn	30 mg en 2 X	45 mg en 3 X	

CHOIX DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE EN FONCTION DU GERME

BACTÉRIE	A T B Recommandée	OBSERVATIONS
STREPTOCOQUE B	Ampicilline + Gentamycine	
E. COLI	Cefotaxime + Gentamycine	Souche Ampicilline Résistante+ +
LISTERIA	Ampicilline + Gentamycine	Cefotaxime inefficace
HEMOPHILUS Influenzae	Cefotaxime ou ceftriazone	Souvent résistant à l' Ampicilline
STREPTOCOQUE A,C,G	Ampicilline	
STREPTOCOQUE D	Ampicilline + Aminoside	
PNEUMOCOQUE	Pénicilline G ou Ampicilline +/- Aminoside	
STAPHYLOCOQUE	Vancomycine + Aminoside	Per os : Pristinamycine+Aminoside
ENTÉROBACTÉRIES (E.Coli Klebsiella, Proteus, Citrobacter, Serratia)	Cefotaxime + Aminoside Ceftriazone + Aminoside	
GERME INCONNU	Ampicilline + Cephalosporine 3ème génération + Aminoside	Si infection materno fœtale