

REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple - un but - une foi

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

N° 3

**LES INFECTIONS BACTERIENNES
MATERNO - NEONATALES
ETUDE BACTERIOLOGIQUE**

MEMOIRE

Présenté et soutenu publiquement le.....1981
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

par : *Fatoumata* MAIGA
pour le Diplôme de Pharmacien
(Diplôme d'Etat)

Examineurs :

Président	Professeur	Jean DUVAL
Membres	Docteur	Bréhima KOUMARE
	Professeur	Mohamed TOURE
	Mme	BARRY

ANNEE ACADEMIQUE 1979 - 80

Directeur Général : Professeur ALIOU BA
Directeur Général Adjoint : Professeur BOCAR SALL
Secrétaire général : Monsieur GODEFROY COULIBALY
Conseiller Technique : Professeur PHILIPPE RAUQUE

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur BERNARD BLANC : Gynécologie-Obstétrique
Professeur SADIO SYLLA : Anatomie-Dissection
Professeur ANDRE MAZER : Physiologie
Professeur JEAN PIERRE BISSOT : Biophysique
Professeur FRANCIS MERANDA : Biochimie
Professeur MICHEL QUILICI : Immunologie
Professeur HUMBERT GIONO-BARBER : Pharmacodynamie
Professeur JACQUES JOSSELIN : Biochimie
Professeur OUMAR SYLLA : Pharmacie Chimique - Chimie organique
Professeur GEORGES GRAS : Toxicologie-Hydrologie
Docteur ALAIN DURAND : Toxicologie
Docteur BERNARD LANDRIEU : Biochimie
Docteur J.P. REYNIER : Pharmacie Galénique
Docteur Mme P. GIONO-BARBER : Anatomie-Physiologie Humaines
Docteur Mme THERESE FARES : Anatomie Physiologie Humaines
Docteur EMILE LOREAL : O.R.L.
Docteur JEAN DELMONT : Santé Publique
Docteur BOUBACAR CISSE : Toxicologie-Hydrologie

PROFESSEURS TITULAIRES RESIDANT A BAMAKO

Professeur ALIOU BA : Ophtalmologie
Professeur BOCAR SALL : Orthopédie-Traumatologie-Anatomie-
Sécourisme
Professeur MAMADOU DEMBELE : Chirurgie Générale
Professeur MOHAMED TOURE : Pédiatrie
Professeur SOULEYMANE SANGARE : Pneumo-Phtisiologie
Professeur MAMADOU KOUMARE : Pharmacologie-Matières médicales
Phyto et Zoopharmacie
Professeur PIERRE SAINT ANDRE : Dermatologie-Vénérologie-Léprologie
Professeur PHILIPPE RAUQUE : Parasitologie

Professeur BERNARD DUFLO : Pathologie médicale - Thérapeutique
 Professeur OUMAR COULIBALY : Chimie Organique
 Professeur ADAMA SISSOKO : Zoologie

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Aly GUINDO : Sémiologie digestive
 Docteur ABDOULAYE AG RHALY : Sémiologie Rénale
 Docteur SORY KEITA : Microbiologie
 Docteur YAYA FOFANA : Microbiologie
 Docteur MOÏTAR DIOP : Sémiologie Chirurgicale
 Docteur BALLA COULIBALY : Pédiatrie-Médecine du Travail
 Docteur BENITIENI FOFANA : Obstétrique
 Docteur MAMADOU LAMINE TRAORE : Gynécologie-Obstétrique-Médecine
 Légale
 Docteur BOUBACAR CISSE : Dermatologie
 Docteur YACOUBA COULIBALY : Stomatologie
 Docteur SIDI YAYA SIMAGA : Santé Publique
 Docteur SANOUSSI KONATE : Santé Publique
 Docteur ISSA TRAORE : Radiologie
 Docteur MAMADOU KOUREISSI TOURE : Sémiologie-Cardio-Vasculaire
 Docteur SINE BAYO : Histologie-Embryologie-Anapathologie
 Mme KEITA (OULEMATOU BA) : Biologie animale
 Mr Cheick TIDIANI TANDIA : Hygiène du Milieu

CHARGES DE COURS

Docteur Mme SY (ASSITAN SY) : Gynécologie
 Docteur GERARD TRUSCHEL : Anatomie-Traumato-Sémio-Chirurgicale
 Docteur HENRI DUCAM : Pathologie-Cardio-Vasculaire
 Docteur BOULKASSOUM HAIDARA : Galérique-Chimie-organique - Diététique et Nutrition
 Docteur PHILIPPE JONCHERES : Urologie
 Docteur HAMADI MODI DIALLO : Chimie Analytique
 Docteur Mme BRIGITTE DUFEO : Sémiologie digestive
 Monsieur MARTIN : Chimie Analytique
 Professeur TIEMOKO MALLET : Mathématiques
 Professeur N'GOLO DIARRA : Botanique- Cryptogamie- Biologie Végétale
 Professeur AMADOU BABA DIALLO : Physique
 Professeur LASSANA KEITA : Physique
 Professeur SOULEYMANE TRAORE : Physiologie Générale
 Professeur DAOUA DIALLO : Chimie générale - Minérale.

//> mon oncle Balobo MAIGA

Tu m'as toujours réservé dans ton coeur la place d'une fille aînée et tu n'as jamais manqué une seule occasion pour me le témoigner. Tu as su me conseiller et me guider sur le chemin tortueux de la vie. Ce jour qui voit le couronnement de mes efforts, n'est-ce pas à toi que je le dois ?

//> mon père (In memorium)

Ta présence me manque en ce beau jour. Que ton âme repose en paix.

//> Abba -(In memorium)

Tu n'as pas pu récolter les fruits de ton arbre. Mort où est ta gloire ?

//> ma grand'mère

Malgré la distance, je sais qu'aujourd'hui tu es de tout coeur avec moi. Trouve ici le témoignage de toute mon affection.

//> ma mère

En vertu de ton amour. Je sais que jusqu'au dernier moment tu ne penseras qu'à moi. Je ne te remercierai jamais assez.

//> mes frères et soeurs

Toute mon affection.

//> mes oncles

Seybou MAIGA et famille : Le moment est venu d'apprécier à sa juste valeur, toute l'affection que vous avez su me porter.

Garba SY et famille : Toute ma reconnaissance

Alou DIARRA et famille : Sincères remerciements

//> mon cher Salerh.

Ce jour est essentiellement le tien. Les mots me manquent pour t'exprimer toute ma gratitude. Sois assuré de mon profond attachement.

//> ma chère Mariam

Plus qu'une amie, une soeur. Affection et gratitude.

///) mes tantes et cousines

Tante HENNA

Tante WAHAN

Mmes MARIAM et ZEINABA

Aïssata MAIGA

Aminata MAIGA

Des pensées affectueuses.

///) mes grand-pères et grand'mère

Chahanassou MAIGA (In memerium)

Gareyane MAIGA (In memorium)

Zarou MAIGA

Taddi MAIGA

Affections.

///) au personnel de la Maternité de l'Hôpital Gabriel TOURE

///) au personnel de la pédiatrie de l'Hôpital Gabriel TOURE

Docteur KEITA

Tante FRANCOISE

///) aux techniciens du Laboratoire de bactériologie de L'Institut National de Biologie Humaine

mes sincères remerciements.

→) nos juges

Notre président de Jury - Monsieur le professeur JEAN DUVAL
C'est un grand honneur que vous nous faites d'accepter de présider
ce mémoire.

Il nous est heureux aujourd'hui de pouvoir vous exprimer notre
profonde reconnaissance et notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur Mohamed TOURE

Agrégé et Pédiatrie

Avec vous, nous avons appris les premières notions de Pédiatrie.
Nous vous sommes très reconnaissant pour les conseils et les en-
couragements que vous nous avez dispensés. Trouvez ici l'expression
de notre vive gratitude.

Madame BARRY

Directrice générale des P.M.I

Vous nous avez beaucoup aidé dans la réalisation de ce travail.
Nous vous assurons de notre très profonde gratitude.

A notre Directeur de mémoire

Monsieur le Docteur Brhima KOUMARE

Chef du service de Bactériologie de l'I.N.B.H.

Vous nous avez accueilli avec bienveillance, dans votre service.
Vous nous avez fait confiance en nous proposant ce sujet de mémoi-
re. Toujours disponible, vous nous avez guidé et aidé dans la réa-
lisation de ce travail.

Nous vous assurons de notre respectueux dévouement.

..../....



L A N



N T R O D U C T I O N



H A P I T R E I

I - Généralités

II - L'infection néo-natale

A. Historique

B. Etio pathogénie de l'infection néonatale

1°) Causes

- Infection exogène

- Infection endogène

2°) Germes en Cause

III - Moyens de défenses du foetus et du nouveau-né

A. Défenses non spécifiques

B. Défenses spécifiques.



H A P I T R E II

I - Introduction

II - Cadre

III - Matériel

IV - Méthodes



H A P I T R E III -

V - Résultats



H A P I T R E IV

Discussions



H A P I T R E V

CONCLUSION

INTRODUCTION

La mortalité infantile et les avortements constituent à l'heure actuelle, une des principales préoccupations des obstétriciens et des pédiatres. Leurs caractères alarmants causent beaucoup de soucis aux grands organismes internationaux.

L'OMS définit la mortalité infantile, comme le nombre de morts de 0 à 1 an pour 1000 naissances vivantes. Elle englobe ainsi la mortalité néo-natale (0 à 28 jours) et la mortalité post-néo-natale (29 jours à 1 an).

La mortalité périnatale, concerne la période allant du 28^e jour de la Gestation à la fin de la grossesse.

Les taux de mortalité infantile peuvent varier d'un pays à l'autre.

Dans les pays en voie de développement 50% des enfants meurent dans la tranche de 0 à 5 ans.

Laté Dominique Lawson (59) dans sa thèse affirme que pour les mêmes groupes d'âge, la mortalité est de 10 à 20 fois plus élevée en Afrique.

Ces taux très élevés de mortalité infantile ont fait souvent passer les problèmes de la période néo-natale au second plan.

Après une enquête effectuée au Sénégal Satge (P) et DAN (V) affirment au XXI^e Congrès des Pédiatres de Langue Française, que la tranche de 0 à 1 mois pose des problèmes beaucoup moins importants que ceux soulevés par la première enfance. (88).

Néanmoins les problèmes de la période néonatale existent et ne doivent pas être négligés. Ils commencent à se faire sentir au cours de la gestation. La pathologie néonatale est donc très souvent la conséquence d'un désaccord acquis in utero. Elle est en rapport avec l'état de santé de la mère.

M. Dehan (56) dans Cahiers intégrés de Médecine signale que la mortalité néonatale était en France de 11,4 décès pour 1000 naissances vivantes en 1969, ce qui reste très élevé par rapport à la mortalité infantile.

L'OMS dans son rapport sur la santé des enfants du monde signale que la période périnatale représente en moyenne 0,5% de la durée totale de la vie et, dans de nombreux pays développés on enregistre un nombre plus élevé de décès dans cette période que dans les trente années qui la suivent. Au Mali la mortalité périnatale est de 55 décès pour 1000 naissances vivantes.

En 1955 Alison et Madame Coronne notent que la mortalité post-néonatale (de 28 à 364 j) diminue plus que la mortalité périnatale (5).

La période néonatale représente donc pour le nouveau-né une période très dure. Elle correspond à la période où l'enfant va parfaire son adaptation à la vie extra-utérine. Cette adaptation, commencée si brutalement pour ce petit être inexpérimenté qui, jusque là ne vit qu'au dépend de sa mère, va se solder par de nombreux échecs. Malheureusement, les causes de décès en période néonatale sont restées trop longtemps inconnues. On les a souvent attribuées à des pratiques obstétricales, à la prématurité, au faible poids de naissance, aux malformations congénitales et à l'asphyxie néonatale.

Il est évident que l'infection demeure une cause importante de mortalité néo-natale. Tandis qu'elle est fort bien admise chez le nourisson, elle est trop souvent méconnue dans la période néonatale. Les signes cliniques en sont souvent tardifs, la plupart du temps absents. De ce fait ils sont mal interprétés et non rapportés à leur cause. Alors, quand ils se précisent, ils dénoncent la gravité de l'état du nouveau-né. Malgré les progrès importants réalisés dans son traitement, celui-ci reste souvent délicat et parfois décevant.

Dans cette infection précoce, il est important de signaler le rôle néfaste d'une mère malade.

En effet le fœtus peut être contaminé au cours de la grossesse par une septiciémie ou une bactériémie de la mère et lors de l'accouchement par passage dans la filière vaginale.

De nombreux facteurs favorisent les infections vaginales dans nos régions. Il y a, en plus de la fréquence des infections bactériennes, l'ignorance de leur existence parfois et la méconnaissance par les femmes des risques qu'elles font encourir.

En 1974, à BAMAKO, Mme KOUYATE Carvalho (49) signale que dans bon nombre d'interruptions prématurées de la grossesse, l'infection est en cause. Cette infection est localisée au niveau de l'endomètre, du col et du vagin. Cette méconnaissance des risques qu'elles courent et souvent aussi des mesures à prendre pour se protéger fait que les femmes restent insouciantes devant un signe d'infection vaginale courante comme la leucorrhée.

Il est donc important de rechercher l'incidence de cette infection de la mère sur l'enfant en période néonatale.

C'est pourquoi, nous avons voulu apporter notre contribution au problème de la mortalité néonatale en abordant l'aspect

..../...

bactériologique des infections de la mère et du nouveau-né.

Pour ce, nous nous sommes adressés à la maternité de l'Hopital Gabriel TOURE où ont lieu en moyenne 50 accouchements par jour et au service de Pédiatrie du même hôpital.

...../...

CHAPITRE I

GENERALITES :

On entend sous le nom de microbes tout un monde d'êtres vivants extrêmement petits, dont les dimensions, très inférieurs au millimètre, s'expriment en microns. L'infection est le résultat d'une invasion microbienne.

Ce sont les travaux de Pasteur au XIX^e Siècle qui nous ont rendu les microbes familiers, en apportant la preuve de leur existence dans tous les milieux : air, eau, sol, matières organiques en décomposition et dans les organismes vivants eux-mêmes.

Varron et Columelle au I^{er} siècle avant J.C. formulent l'hypothèse selon laquelle la maladie infectieuse est causée par des êtres vivants invisibles, "animalia minuta", introduits dans l'organisme par la nourriture ou la respiration.

Holmes, en 1843 à Boston affirme que la fièvre puerpérale est une maladie infectieuse transmissible par les mains de l'accoucheur Smmelweiss à la même époque, à Budapest, indisposé par le nombre important de décès dus à la fièvre puerpérale, s'enquiert d'en rechercher la cause. Il impose le lavage des mains du personnel dans des bassines d'eau savonneuse qu'il fait déposer à l'entrée de chaque service. Le taux de mortalité baissa ainsi de 90%.

Avant la découverte des infiniments petits, les maladies s'expliquent par des troubles des humeurs (sang, bile, lymphé, etc...).

Les expériences de Pasteur montrent que les microbes n'apparaissent pas spontanément et que les maladies résultent de leur action.

En 1879, à l'académie de Medecine de Paris, il expose la morphologie et la pathologie du Streptocoque et affirme : "Ce qui cause la fièvre puerpérale, c'est le médecin et son personnel, qui transportent le microbe ^{d'une} femme malade à ^{une} femme saine".

Ainsi, si l'on s'en tient au point de vue purement vital pour les mères, l'infection est pratiquement vaincue.

L'INFECTION NEONATALE :

A. HISTORIQUE

L'infection constitue une pathologie importante chez le nouveau-né et principalement chez le prématuré. Elle demeure l'une des grandes causes d'hospitalisation à cet âge et un facteur important de la mortalité infantile précoce.

Avant les antibiotiques la notion de l'infection était évidente pour tous, pédiatres et accoucheurs. Sa fréquence et sa gravité étaient universellement reconnues, la preuve en étant sans cesse apportée par la forte mortalité infantile, les épidémies de crèche et de maternité.

Les résultats spectaculaires de l'asepsie de l'accouchement, les progrès de l'hygiène néo-natale, ont fourni des nouvelles preuves à cette évidence.

De cette époque datent de nombreux travaux parmi lesquels :

- l'étude de la flore vaginale par Lewenstein
- l'infection amniotique par Martin en 1905, Jeanni Gosselin (42). la plupart insistant sur l'identité des germes responsables de cette infection et des germes vaginaux .

Durante en 1902 montre le rôle de l'infection ombilicale dans la genèse de l'infection, rapporté par Leveau (J) (58).

Ribadeau, Dumas n'ont jamais cessé d'affirmer l'importance de l'infection dans la pathologie néo-natale (79).

Depuis les antibiotiques la regression de l'infection dans la pathologie néo-natale a fourni l'ultime démonstration de la réalité et de la gravité de cette entité morbide.

Au congrès des Pédiatres de Langues Françaises, tenu à Bruxelles en Mai 1953, Heraux rappelait les complications infectieuses secondaires à l'aspiration de liquide amniotique (79).

Lélong, Rossier, Laumonier écrivent que la souffrance foetale et néo-natale ne se resument pas à l'anoxie, elle peut résulter de multiples causes dont l'infection avec ses expressions multiples parfois latentes, parfois insidieuses (83).

B. ETIO-PATHOGENIE DE L'INFECTION :

1. Causes de l'infection :

Nombreux sont les auteurs qui donnent à l'infection une cause extérieure. Mais il est évident que le rôle de la mère aussi n'est pas à négliger.

a) Infection exogène ou d'apport :

La plupart des travaux ont attribué une origine presque exclusivement exogène aux infections diagnostiquées dans les maternités.

Lorsqu'on retrouve le germe causal au cours d'une infection on incrimine le plus souvent un apport extérieur.

C'est ainsi que Bertoye P., Mommet et Bertoye A. pensent que l'infection est due aux surpeuplement des locaux, le ressemblent des nourrissons dans les salles de change commune, dans les dortoirs non boxés ; l'insuffisance d'éducation du personnel hospitalier ; le manque de désinfection du linge (15).

TORREY et REESE en 1954 (94) prétendent, n'avoir jamais trouvé de staphylocoques dans les PV effectués chez 200 femmes dont les enfants en étaient porteurs. Ils concluent que la flore bactérienne du nez et de la gorge du nouveau né est acquise après la naissance.

PARKER et Kennedy concluent que l'infection se propage d'enfant à enfant (14).

Gerbeaux pense que c'est dans l'air et au niveau des mains que se trouvent la plupart des germes responsables de l'infection.

La plupart des auteurs publiant au 1er Congrès de la résistance bactérienne aux antibiotiques tenu à Pérouse le 2 Mai 1959 concluaien dans le même sens : le personnel hospitalier serait responsable de l'infestation du nouveau-né et parmi les moyens destinés à s'y opposer, on préconisait en particulier l'usage des antiseptiques à titre prophylactique.

DEBRE (R.) affirme que le nouveau né et le prématuré sont extrêmement sensibles à des "germes communs" comme le staphylocoque et le colibacille : l'infection et d'apport.

LEVESQUE et Mme PERKER (72) s'interrogeant sur la valeur de la recherche du Staphylocoque pathogène dans les cavités naturelles du nouveau-né, excluent l'hypothèse d'une contamination d'origine maternelle, en insistant sur les conditions de l'accouchement : travail de durée normale, accouchement normal, pas de rupture prématurée des membranes. L'origine du staphylocoque serait hospitalière.

Il n'apparaît d'ailleurs qu'à la 11^e heure dans le rhinopharynx du nouveau-né, et qu'à la 26^e Heure dans ses selles. Bien qu'ils n'aient pas effectué de prélèvements vaginaux au cours du travail, ils pensent que si tel était l'origine des staphylocoques du nouveau-né, il devrait être décelé très précocement.

Pour Mozzicomacci P. et Meyer B. (65) l'infection du nouveau-né est un véritable problème d'épidémiologie et d'hygiène hospitalière. La prophylaxie serait la désinfection aérienne permanente et l'isolement des différents malades.

Maryse Rodéro (80) dans sa thèse sur les infections pulmonaires néo-natale, bactériennes soulignent le rôle infectant des manoeuvres de désobstruction pratiqués en salle d'accouchement.

SATGE P., Debroise A., DIADHIOU F. et collaborateurs (23) exposent, au XXI^e Congrès des Pédiatres tenu à Paris en 1967, les résultats d'une enquête menée au Sénégal, à Dakar et en milieu rural. Ils attribuent une grande part de la mortalité périnatale au tétanos néonatale. Ils précisent que la mortalité de la période de 0 à 6 jours, due à l'infection est inférieure à 10%. La contamination est d'apport et est

est essentiellement aux conditions hautement septiques de la section du cordon et à l'utilisation d'emplâtres traditionnels très tétanigènes sur plaie ombilicale.

Les diverses mesures prophylactiques (désinfection des locaux, port de masque par l'accoucheur, séparation des nouveaux-nés de leur mère, lavage des mains avec l'eau savonneuse) prises par ces différents auteurs ne sont pas arrivées à faire baisser de façon significative les taux de mortalité dans cette période. Donc un fait important et à remarquer : certaines infections néo-natales sont dues à des germes retrouvés chez la mère, lorsque l'on ne s'est pas borné chez elle à effectuer des prélèvements naso-bucopharyngés.

L'infection exogène n'explique donc pas toute la pathologie infectieuse du nouveau-né.

b) Infection endogène :

C'est ainsi que, peu à peu, certains se sont orientés vers l'hypothèse que la mère pourrait jouer un rôle dans le déterminisme de l'infection néo-natale.

EN 1942, à Cambridge Duncan et Walker, après l'examen de cultures positives à staphylocoques suggèrent l'idée d'une contamination possible d'origine maternelle, rapporté par Lèveau J. (58).

En 1949, Buttiaux et Pierret (58) étudiant les staphylocoques dans les selles de nourrissons normaux, concluent à une origine alimentaire surtout mais trouvent 6 cas sur 34 où le germe vient du vagin de la mère.

En 1957, Rossier (83) admet qu'une infection se manifestant dans les tous premiers jours, peut être rattachée :

- soit à une contamination anté-natale : passage transplacentaire d'une infection maternelle ou aspiration du liquide amniotique infecté,
- soit à une contamination néo-natale c'est à dire concomitante de la naissance elle même : infection par contamination dans les voies génitales maternelles. Toutes ces infections ont généralement des manifestations extrêmement précoces dans les 10 premiers jours de la vie.

Après le 10^e jour il considère que l'infection est d'origine exogène.

TAPIE Monique (92) dans sa thèse signale que dans le cas où l'infection frappe le nouveau-né dès les premiers jours, tout particulièrement le prématuré l'origine maternelle est indiscutable.

BRET (16), avec ses collaborateurs se fait remarquer au symposium sur la résistance bactérienne aux antibiotiques, tenu à Pérouse en Mai 1959. Ils affirment que la seule origine possible d'une infection aussi cocce chez le nouveau-né, ne pourrait être que la mère.

De leurs enquêtes sur les infections néo-natales (1958-1959-1960) ils concluent qu'il existe ^{une} relation de cause à effet entre vaginites de la mère et présence du germe dans les cavités buccales et nasale du nouveau-né.

MARCHAND HUGUYETTE (60) dans une étude faite sur 300 prélèvements systématiques aboutit aux mêmes conclusions que Bret et ses collaborateurs: après une étude systématique sur la flore vaginale des femmes enceintes, des cavités buccales et nasale du nouveau-né, à la naissance et les jours suivants, elle en déduit que la grande majorité des mycoses du nouveau-né est due à l'infestation par une mycose vaginale maternelle.

Le rôle de l'apport exogène dans les infections mycosiques du nouveau-né apparaît réduit.

DEBRE R. et Lelong considèrent que la présence de candida albicans dans le vagin est une importante source de muguet chez le nouveau-né contaminé au moment du passage vaginal.

MIREILLE PRINCE 1975 (76) conclue dans le même sens : la mère est la principale responsable de l'infestation de nos nouveau-nés, bien que la possibilité d'un apport exogène ne soit pas négligeable.

En 1963, COIFFARD, DURIEUX, DELMAY et BRET (14) font des cultures nasopharynx chez le personnel médical et infirmier, de l'air ayant baigné pendant plus de 24 heures dans un bouillon, il met des boîtes de Pétri au dessus des portes et au niveau des fenêtres de l'hôpital de Steil. Dans ces conditions ils n'ont jamais enregistré de résultats démonstratifs en faveur d'un apport exogène. Il confirme ainsi que l'infection du nouveau-né dans la période de 0 à 6 jours vient de la mère.

Madame KOUYATE en 1974 (49) à BAMAKO évoquait comme une des causes d'avortement, les vaginites de la mère.

MARTIN et collaborateurs concluent que les méningites néo-natales bactériennes sont habituellement le fait d'une contamination perinatale et de façon rare d'une infestation tardive. Leur origine serait double :

- Hématogène, transplacentaire, secondaire alors à une bactériémie ou beaucoup plus rarement à une septicémie de la mère.
- Infection ascendante du liquide amniotique, à point de départ vaginal, à travers une poche amniotique fissurée ou intacte.

TURNER isole la même souche de streptocoque B au niveau du colin de la mère et dans le liquide céphalo-rachidien d'un enfant ayant une méningite néonatale.

MOLLER insiste sur la fréquence des pneumonies néo-natales lorsqu'il y a eu un travail long et une rupture précoce de la poche des eaux.

En 1979 HENRIOT R., RELIER (J.P.), AMIEL, TISON C.L. déclarent que l'infection de l'enfant provient d'une infection générale maternelle, d'une infection des voies urinaires qui peut être discrète, voire asymptomatique, ou d'une infection des voies génitales inférieures souvent d'apparence très banale.

La contamination de l'enfant par la mère apparaît donc une réalité indiscutable.

c) Différentes voies d'atteinte du nouveau-né

1. Voie haute, transplacentaire :

Le placenta constitue une barrière qui permet rarement le passage des germes du sang maternel au fœtus. Le passage des germes présents dans la circulation maternelle par la voie transplacentaire est donc secondaire à la bactériémie de la mère. Ces germes provoquent des lésions de type placentaire. Dans le domaine bactériologique la forme la plus classique de contamination hématogène est l'infection à Listeria monocytogènes, où la bactériémie maternelle est suivie d'un envahissement placentaire avec une lésion caractéristique, érosion des villosités et contamination fœtale.

Pour certains auteurs, les contractions utérines déterminant, lors du travail, la déchirure des vaisseaux du placenta, mettant ainsi la circulation fœtale directement en communication avec la circulation maternelle. Il y a alors passage dans le sang fœtal de germes que le placenta ne retient pas d'habitude.

Pour SNOECK (90) le passage transplacentaire des micro-organismes est un fait pathologique.

Cette voie est aussi la voie de transmission du paludisme et de la toxoplasmose.

2. Voie basse :

Elle a pour point de départ la filière vaginale de la mère. Deux modalités peuvent se présenter :

- Soit les germes montent au devant du fœtus. Ce phénomène survient habituellement après rupture des membranes. Il peut cependant se produire même si les membranes sont intactes, les micro-organismes vont coloniser le fœtus soit par une fissure des membranes, soit à travers une surface de tissus devitalisés. La rupture des membranes est donc la condition nécessaire pour réaliser l'infection amniotique.
- Soit le fœtus vient au devant des germes lors de l'expulsion. C'est sans doute la voie la plus fréquente. Les agents responsables d'infections néonatales sont les germes rencontrés couramment dans la filière vaginale maternelle.

Le vagin infecté est donc un danger permanent pour l'enfant à naître. Ce danger augmente au cours du travail.

RET et collaborateurs (16) dans une étude cytobactériologique de sécrétats vaginaux, avaient déjà insisté sur les infections néo-natales liées à une vaginite maternelle.

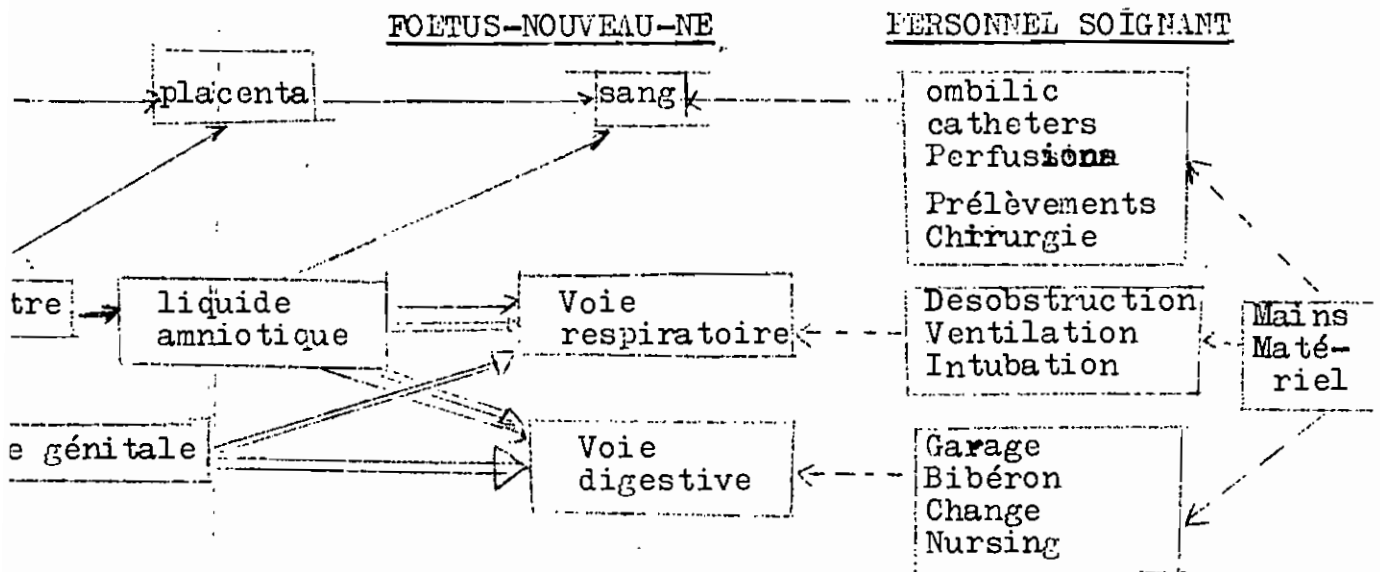
Ce qui constitue le facteur de gravité le plus important, c'est la durée du travail, les membranes étant rompues.

MOUCHOTTE (64), étudiant 90 cas d'infection amniotique a observé dans 70% des cas un travail de plus de 12 heures.

Les suites de naissance dépendront donc de la durée du travail, de la résistance du fœtus liée à son terme, de son degré de souffrance et de la virulence du germe.

VOIES DE L'INFECTION DU NOUVEAU-NE

D'après F. BEAUFILS (10)



- > Contamination prénatale
- - - - -> Contamination per-natale
- - - - -> Contamination post-natale

.... / ...

2. Principaux germes en causes et voie de passage

GERMES	VOIES DE CONTAMINATION			
	Antenatale	Pernatale		Postnatale
	Transplacentaire	Pernatale	filière pelvienne	Infection exogène
M I C R O B E S				
<u>ci :</u>				
Enterocoque			+	
Streptocoque		+	+	+
Staphylocoque		+	++	++
Gonocoque			++	
<u>illes gram positifs</u>				
isteria Monocytogènes	+++	++	++	+
orynébactéries			+	+
<u>illes gram négatifs</u>				
<u>nterobacteries</u>				
Colibacille		++	++	+++
Klebsielle				+++
Serratia				++
Proteus			+	+
Pseudomonas		++	+	+++
Syphilis	+	+	+	
Candida		+	++	+++

...../.....

COCCI

Ce sont des bactéries de formes arrondies aérobis stricts, facultifs. Trois genres intéressent le médecin :

- les cocci gram positifs du genre staphylococcus (famille des micrococacées),
- les cocci gram positifs du genre streptococcus (micrococacées)
- les cocci gram négatifs du genre Neisseria (Neisseriacées).

1°) Les Staphylocoques :

1. Définition :

Découverts par Pasteur en 1880 et renommés en 1881 par ~~Robert~~ ~~son~~ les staphylocoques sont placés dans le genre staphylococcus, l'espèce type et staphylococcus aureus, le plus souvent responsable des infections humaines. Staphylococcus épidermidis habituellement non pathogène peut dans certains cas le devenir.

3. Caractères généraux :

a) Habitat :

Les staphylocoques sont très répandus dans la nature (air, eau, sol) et vivent souvent à l'état commensal sur la peau et les muqueuses des organismes humains et animaux.

b) Morphologie :

Cocci gram positifs regroupés en amas, grappe de raisin.

c) Culture :

facile sur milieu ordinaire en 24 H à 37°. Germe aéro-anaérobie. En bouillon la culture se traduit par un trouble bien visible.

Sur gélose les colonies selon les variétés peuvent être de trois couleurs : blanche, dorée ou jaune-citron.

C. Pouvoir pathogène :

Staphylococcus aureus est le type même des bactéries pyogènes c'est à dire produisant des lésions suppuratives et nécrotiques. Les manifestations peuvent être de trois types :

Suppuration : soit superficielle (furoncle, panaris, phlegmon, abcès),

soit profonde et dans ce cas elles sont localisée de préférence au niveau des poumons, os, articulations, reins.

Bactériémie-septicémie : à partir des foyers précédant le staphylo peut passer dans le sang et réaliser des bactériémies et des septicémies,

Troubles digestifs : Ils sont de deux types généralement

- a) Intoxications alimentaires : dues à l'ingestion d'aliments contaminés dans lesquels le staphylocoque a sécrété une entérotoxine. Les symptômes apparaissent 1 à 6 heures après l'ingestion. Il s'agit de nausées, vomissements, ~~diarrhée~~ sans fièvre. Maladie généralement bénigne et de courte durée.
- b) Enterites et entérocolites : La prolifération dans l'intestin ^{du} staphylocoque ~~pathogène~~ ^{à la suite le plus souvent de traitements antibiotiques bucaux qui détruisent les flores commensales, peut entraîner une diarrhée} quelque fois très sévère, dysenteriforme.

-- CARACTERES BACTERIOLOGIQUES DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS :

1. Pigmentation des colonies :

Les colonies de staphylococcus aureus sont habituellement de couleur jaune doré dû à la production d'un pigment jaune diffusible.

2. Fermentation du mannitol :

Cette recherche se fait sur milieu de Chapman qui est une gélose persalée qui contient du mannitol et un indicateur de pH : le rouge de méthylène donnant au milieu une coloration orangée. Lorsque la souche ensemencée fermente le mannitol, le milieu acidifié vire au jaune. Le staphylocoque est dit alors chapman positif.

3. Sécrétion de substances enzymatiques et toxiques :

Les substances enzymatiques sont :

- la fibrinolysine
- la hyaluronidase
- la staphylocoagulase : c'est l'enzyme staphylococique la plus importante pour l'identification du staphylocoque pathogène. Sa recherche est basée sur la coagulation du plasma de lapin oxalaté par un bouillon de culture de staphylocoque de 24 heures.

Les substances toxiques sont :

- les hémolysines au nombre de trois principales douées d'un type de pouvoir hémolytique dermonécrotique et lethal,
- les leucoïcides,

- les entérotoxines : exotoxines protéiques thermostables, insensibles aux sucs digestifs et responsables de troubles digestifs.

L'intervention du staphylocoque dans les infections néonatales se situe essentiellement dans la période périnatale et post-natale. Les manifestations observées chez le nouveau-né sont essentiellement des supurations superficielles.

..../...

LE STREPTOCOQUE

Ce sont des cocci gram positifs en chainettes. Ce n'est pas une espèce unique mais un vaste ensemble de bactéries que la classification de Lansfield repartit sur la base de la constitution antigenique en 8 espèces ou groupes désignés par des lettres : A à H et K à T.

Parmi ces espèces le streptocoque du groupe B est celui qui est le plus en cause dans les infections vaginales de la mère et les infections néonatales.

L'enterocoque qui fait partie des streptocoques du groupe D souvent responsable d'infections urinaires chez la mère, peut être à l'origine d'infection perinatale.

I - ETUDE BACTERIOLOGIQUE DU GENRE STREPTOCOCCUS

. Morphologie :

Ce sont des cocci gram positifs, immobiles, sphériques ou ovoïdes présentant parfois une capsule, se groupant de façon caractéristique en chainettes plus ou moins longues et flexieuses, en rapport avec les modalités de la division.

. Caractères culturels :

aéro-anaérobies facultatifs, ils peuvent être anaérobies stricts à l'isolement.

Les exigences de cultures sont très diverses selon les espèces, beaucoup d'entre eux sont exigeants et demandent des milieux enrichis :

- serum ascite
- sucre
- sang de mammifères.

La culture est toujours favorisée par une atmosphère anaérobie.

Les colonies sont fines, 1 à 2 millimètre, sur milieu solide au bout de 24 heures à 37°.

En milieu liquide le streptocoque A donne l'aspect classique en mie de pain, les autres troublent le milieu.

. Caractères bactériologiques :

- Catalase négatif : diagnostic différentiel avec les staphylocoques
- Non lysés par la bile, non inhibés par l'optochine : diagnostic différentiel avec le pneumocoque.

Les autres caractères biochimiques sont utilisés pour l'étude des streptocoques du groupe B :

- fermentation de l'esculine
- Culture en milieu bilieux à 40% et en milieu hypersalé à 6,8%.

4. Structure antigénique :

Elle est complexe. Cependant deux antigènes principaux sont importants pour le diagnostic.

a- Polyoside C : antigène pariétal sur lequel repose la classification de Lansfield.

b- Proteine M : permet une subdivision plus fine à l'intérieur du groupe A. Elle joue un rôle important dans la virulence des streptocoques du groupe A.

II - POUVOIR PATHOGENE :

Il distingue deux groupes d'infections :

1°) Les infections streptococciques : liées directement à la virulence du germe. Ce sont les infections de la sphère rhinopharyngée, les infections cutané-muqueuses, septicémiques, des endocardites, les infections urinaires.

2°) Les maladies post-streptococciques : Ce sont principalement le rhumatisme articulaire aigu et la glomérulonéphrite aiguë. Ces maladies peuvent apparaître 2 à 6 semaines après une infection streptococcique du groupe A.

Les infections néonatales à streptocoque B ont longtemps été méconnues au profit des infections à bacilles gram négatifs et à *Listeria*.

En 1958, NYHAN (69) attire l'attention sur les tableaux anatomocliniques homogènes réalisés par le streptocoque B. Par la suite différents auteurs publient plusieurs cas de septicémies et de méningites néonatales.

En 1973, FRANCIOSI publie une étude épidémiologique et clinique de 43 cas d'infections néonatales (37). Le germe est à l'état de sprophyte dans la flore vaginale féminine. L'incidence pour le fœtus et le nouveau-né est diversement appréciée selon les résultats.

Dans une étude prospective de 1000 grossesses, 45 sont porteurs de germes, ; 5 enfants naissent contaminés, 1 seul est infecté. Au cours de la même étude, sur ces 1000 grossesses, 7 enfants naissent colonisés alors que le germe ne peut être isolé des voies génitales maternelles (35).

La contamination peut survenir avant l'accouchement par voie transplacentaire, pendant l'accouchement par ouverture prolongée de l'œuf ou lors du passage dans la filière génitale, après l'accouchement par contamination directe par la mère, par le personnel hospitalier. Les deux premières modes de contamination sont responsables d'une maladie à expression précoce ; la contamination post-natale est responsa-

de d'une infection tardive.

Le tableau clinique observé est celui d'une méningite ou d'une septicémie. L'hémoculture est positive dans 75% des cas et le liquide céphalorachidien dans 20% des cas (24).

Trois examens permettent une orientation diagnostique habile :

- l'examen direct après coloration de Gram du liquide gastrique
- le frottis placentaire
- le contre-immuno-électrophorèse sur les liquides biologiques : sang, liquide céphalo-rachidien, urine pour la mise en évidence des antigènes polysaccharidiques.

..../...

L I S T E R I A M O N O C Y T O G E N E S

C'est l'agent d'une zoono-anthroponose à diffusion mondiale dont la fréquence chez l'homme est en augmentation. L'épidémiologie reste cependant incertaine.

I - ETUDE BACTERIOLOGIQUE :

1. Morphologie :

Ce sont des bacilles gram positifs, non sporulés.

2. Culture :

Elle est facile sur milieux usuels.

Le germe se multiplie même à +4° (procédé d'enrichissement).

- aéro-anaérobie facultatif

- Mobile entre 22 - 28° grâce à une ciliature péritriche

- Immobile à 37°.

Sur milieu gélosé les colonies sont fines, arrondies et brillantes.

3. Caractères biochimiques :

- Catalase positive

- Esculine positive

- Urée négatif

- Hydrogène sulfuré -(H₂S) négatif.

II - POUVOIR PATHOGENE :

Listeria monocytogenes est pathogène pour de très nombreuses espèces animales, chez lesquelles elle détermine soit des encéphalites (ovins) soit des infections septicémiques avec monocytoses sanguines (Lapin), soit des infections inapparentes, celles-ci peuvent provoquer un avortement chez les femelles gravides.

Chez l'homme adulte les manifestations cliniques patentes de la listériose se voient surtout chez des sujets âgés ou affaiblis par une infection. Il s'agit soit de méningites méningo-encéphalites, soit de septicémies de pronostic variable quelques fois très graves.

Si l'infection survient chez une femme enceinte, elle se traduit généralement par un mouvement fébrile, un tableau pseudo-grippal, une infection urinaire.

Elle peut rester totalement silencieuse mais elle entraîne l'infection du fœtus par voie transplacentaire avec avortement le plus souvent à 5 mois et demi, 6 mois et demi ou accouchement prématuré d'un nouveau-né malade (47).

Chez les nouveau-nés :

- les formes aiguës sont les plus fréquentes : méningites et méningo-encephalites sévères, septicémies avec nodules disséminés (granulomats infantiseptica).
- les formes subaiguës : méningites à liquide clair
- les formes localisées : conjonctivites, formes cutanées, infections urinaires, rhinopharyngites, semblent augmenter en fréquence.

La listériose inapparente est certainement très fréquente. Le diagnostic repose entièrement sur la bactériologie. Actuellement seuls le sérodiagnostic et l'identification du germe permettent de faire la preuve certaine de l'infection. La recherche du germe se fait par culture des échantillons pathologiques (sang, liquide céphalo-rachidien, selles, urines, écoulements pharyngés, oculaire, cutané....) sur milieu solide.

Sur gélose au sang : au bout de 24 heures à 37° on peut observer des colonies fines arrondies entourées parfois d'une zone étroite d'hémolyse B. Elles sont ensuite repiquées et identifiées.

Lorsqu'il s'agit de produits polymicrobiens, on peut soit ensemer et conserver le milieu à +4°, ce qui entraîne un enrichissement en stéria, soit utiliser un milieu sélectif telle la gélose à l'acide diacétique.

La valeur diagnostique est encore controversée. Enfin le diagnostic anatomique n'est pas à négliger. L'examen systématique de placenta peut permettre de mettre en évidence des lésions caractéristiques de la listériose et le granulome listérien.

La gravité de la listériose néonatale fait qu'une particulière attention doit être rattachée à son dépistage chez la femme enceinte.

...../.....

LE GONOCOQUE

Isolé par Neisser en 1979 dans un pus de blénnorrhagie. C'est un asite stricte de L'Homme.

A. ETUDE BACTERIOLOGIQUE :

1. Morphologie :

Diplocoque à gram négatif, présentant dans les produits pathologiques un aspect en grain de café.

2. Caractères cultureux :

Difficile à cultiver, aérobic strict, il exige des milieux enrichis au sang, puis une température à 37°, une atmosphère enrichie à 10% de carbonique (CO₂) (quoique quelques souches puissent cultiver sans carbonique).

3. Caractères biochimiques :

Oxydase positif.

Fermenté le glucose sans production de gaz.

B. POUVOIR PATHOGENE

Pathogène naturellement, seulement pour l'homme. Il provoque des arthrites (blénnorrhagie) chez l'homme et la femme qui s'ils ne sont pas traités se compliquent en prostatites et épiddidimites chez l'homme, en vicites et salpingites chez la femme.

La transmission se fait par voie vénérienne.

Chez le nouveau-né il s'agit d'une contamination per-natale par contact avec des lésions génitales infectées.

Le tableau clinique habituellement observé est une ophtalmie purulente, rare actuellement depuis que la loi a rendu obligatoire l'instillation de collyre antibiotique ou antiseptique dans les yeux du nouveau-né immédiatement après la naissance.

C. DIAGNOSTIC :

Il repose sur la mise en évidence du gonocoque dans les produits pathologiques par :

- examen direct après coloration de Gram
- Culture sur milieu enrichi sous gaz carbonique
- Identification biochimique et étude de la sensibilité aux antibiotiques.

LES BACILLES GRAM NEGATIFS

infections néonatales à germes gram négatifs sont très variées dans étiologie et dans leurs manifestations.

1. Les germes en cause :

Les statistiques hospitalières offrent les données suivantes :

Septiciémies et méningites à germes gram négatifs : (26)

	Infection post-natale			Infection materno-foetale
	Fonté	Gabilan	Satgé	Satég
Klebsielle	19	15	6	-
Colibacille	14	12	3	21
Proteus	3	4	1	4
Enterobacter	2	4	9	-
Pyocyanique	6	1	6	2
Serratia	4	2	0	1
Anaérobie	1	2	1	-

Les germes les plus souvent retrouvés sont donc des enterobactéries.

Le pyocyanique est retrouvé dans certains cas et les anaérobies dans de rares cas.

Les enterobactéries sont des bacilles gram négatifs aérobies facultatifs, mobiles à l'aide d'une ciliature péritriche, ou immobiles, poussant sur milieu ordinaire, réduisant les nitrates en nitrites, fermentant le glucose avec ou sans production de gaz, et présentant une réaction d'oxydase négatif.

Elles sont divisées sur la base de critères biochimiques et anatomiques en un certain nombre de groupes ou genres.

En pratique on distingue :

- les entérobactéries ne fermentant pas le lactose : Salmonella, shigella, Proteus, Providence,
- les entérobactéries fermentant le lactose : Colibacille, Levinéa, citrobacter, Klesiclla, Enterobacter, Serratia.

La variété alcalescens du Colibacille ne fermente pas le lactose
rs que la variété Dispar fermente le lactose.

Sur une galerie d'identification biochimique classique : le

le Colibacille est glucose positif avec gaz
Hydrogène sulfuré négatif
Lactose positif
Mannitol positif
Mobilité positif
Citrate négatif
Indole positif
Urée négatif.

Escherichia Coli K1 (Antigène polysaccharidique) possède une
unité antigénitique avec le streptocoque du groupe B. Il constitue
ce dernier les deux principaux agents responsables de septicémies
le méningites néonatales.

Klebsiella pneumoniae

glucose positif avec gaz
Hydrogène sulfuré négatif
Lactose positif
Immobilè
Mannitol positif
Citrate positif
Indole négatif
Urée positif

Les Proteus :

glucose positifs avec gaz
hydrogène sulfuré positifs ou négatifs se-
lon les espèces
Lactose négatifs
Mannitol positifs ou négatifs selon les
espèces
mobiles
Citrate positifs ou négatifs selon les
espèces
Indole positifs ou négatifs selon les es-
pèces
Urée positifs
Tryptophane desaminase (TDA) positifs.

Les Enterobacter :

Glucose positifs avec
Hydrogène sulfuré négatifs
Lactose positifs
Mannitol positifs
Mobiles

Citrates positifs
Indole négatifs
Urée négatifs

Serratia :

glucose positif sans gaz
Hydrogène sulfuré négatif
Lactose positif
Mannitol positif
Mobilité positif
Citrates positifs
Indole négatif
Urée négatif.

Le bacille pyocyanique (*Pseudomonas aeruginosa*) :

C'est un bacille gram négatif aérobic strict, mobile à l'aide d'une ciliature monotriche polaire, oxydase positif, a un métabolisme varié.

La culture est facile même à basse température (10-20°), maximale à 37°.

Les colonies sont transparentes, plates frangées ou bombées en bords circulaires, réguliers.

Elles peuvent avoir sur certains milieux un reflet nacré caractéristique.

L'identification de l'espèce est très aisée du fait de la production d'un pigment bleu-vert diffusible qui colore les cultures mais si les supurations qu'il provoque.

2. Aspect clinique général :

Le tableau clinique observé est généralement une septicémie, méningite ou une pneumonie dans les formes aiguës.

L'étiologie des formes subaiguës prête souvent à discussion.

Il peut s'agir de signes respiratoires dans la moitié des cas, diarrhée ou de troubles digestifs dans d'autres cas.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence de l'agent pathogène par :

- l'examen microscopique
- la culture et l'identification biochimique
- le test de sensibilité aux antibiotiques.

TREPONEMA PALLIDUM

Il a été découvert en 1905 par Schauldinn et Hofman dans la prosoité d'un chancre. C'est l'agent pathogène de la syphilis, une maladie strictement humaine.

La syphilis est transmissible de la mère à l'enfant : c'est la syphilis congénitale.

Le foetus est contaminé dans la deuxième moitié de la grossesse par voie transplacentaire par la mère porteuse de syphilis en phase septicémique.

C'est pour découvrir et traiter la syphilis maternelle avant cette période dangereuse de la gestation qu'il est légalement obligatoire de faire des réactions sérologiques pendant le premier trimestre de la syphilis.

La syphilis congénitale se traduit par :

- une mortalité intra-utérine
- une hépatite avec ictère néonatale
- des signes cutanéo-muqueux
- un coryza syphilitique, plaques muqueuses
- syphilis palmo-plantaire
- signe d'ostéite syphilitique
- enfin des réactions sérologiques positives après le 6^e mois de l'enfant.

Treponema pallidum est visible à l'état vivant au microscope à fond noir où il apparaît brillant, rigoureusement hélicoïdal avec des spires serrées et régulières, effilé à ses extrémités.

La mobilité est particulière : il s'agit d'une rotation autour de l'axe du corps et des mouvements sinusoïdaux.

Le germe est colorable par la méthode d'imprégnation argentine de Fontana Tribondeau.

Il n'a jamais pu être cultivé. Il est maintenu par inoculation dans le testicule de cobaye où il produit une orchite transmissible d'animal en animal. A partir de l'orchite de lapin, on peut préparer des suspensions de tréponèmes que l'on peut maintenir en survie pendant 48 heures environ dans le milieu de Nelson en aérobiose.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du germe dans les lésions par examen direct et les réactions sérologiques.

C. MOYENS DE DEFENSE DU FOETUS ET DU NOUVEAU-NE CONTRE L'INFECTION BACTERIENNE

Pendant toute la vie intra-utérine le foetus ne vit qu'au dé- de sa mère. Il peut être donc atteint par divers agents infectieux igine maternelle. Au cours de la période néonatale, les infections ériennes sont prédominantes et sont encore responsables d'une lourde alité et morbidité. De multiples agressions vont menacer le nouveau- i est en état de carence immunitaire.

Les moyens de défense dont il dispose peuvent être classés en ns de défense non spécifiques et en moyens de défense spécifiques.

I - DEFENSES NON SPECIFIQUES :

Elles réalisent le phénomène d'immunité non spécifique. Ce type munité implique des mécanismes dont la mise en jeu n'est pas condi- née par une reconnaissance préalable de l'agent infectieux et qui rviennent dès le premier contact de l'élément microbien avec l'or- sme sensible. Ce sont les premières barrières qui s'opposent à la ession et à la multiplication d'une germe.

Ce sont :

- la barrière cutané-muqueuse
- les facteurs de résistance propres aux tissus
- les facteurs humoraux.

1. Barrière cutané-muqueuse :

Elle a un double rôle : mécanique et chimique

a. Mécanique :

Le revêtement cutané constitue un écran pro- eur pour le nouveau-né.

Selon Remlinger le chiffre le moins élevé de microbes abando- par un homme dans son bain a été de 85 Millions, le plus élevé t de 1212 Millions, rapporté par M.P. (76). La peau constitue donc ostacle à la pénétration des microbes dans l'organisme.

Son rôle d'écran est renforcé par la permanente desquamation a peau. Les microbes, dans la plupart des cas, ne pénètrent qu'en la ur d'une égratignure.

Par contre les muqueuses sont plus facilement franchies que eau par ces agents infectieux. Mais l'obstacle est contitué par le s qui les recouvre.

Dans la bouche les germes non dégluties avec la salive adhè- t au film du mucus.

L'acidité gastrique est hautement stérilisante.

La muqueuse nasale, par son revêtement sécrétoire et cilié, a un rôle non négligeable. L'inhalation d'un air contaminé permet de constater qu'un faible pourcentage de bactéries passent dans les sinus.

b. Rôle chimique :

La peau exerce une action bactéricide sur les bactéries, action qui peut être liée à deux facteurs :

- présence sur la peau d'acide lactique sécrété par les glandes sudoripares. L'acide lactique baisse le pH de 5 à 3, ce qui est peu compatible avec la survie de nombreux micro-organismes.

JPE et MEYER (71) signalent la destruction plus ou moins complète des germes virulents contenus dans une goutte de bouillon de culture posée sur la peau d'un sujet sain.

IRENDT et GREEN (23) affirment qu'une réaction acide marquée est une des caractéristiques de la peau de l'homme en bonne santé.

- présence dans les sécrétions sébacées d'acides gras saturés et insaturés.

Les muqueuses sécrètent une enzyme : le Lysozyme. Cette enzyme a été découverte en 1922 par FLEMING.

Elle agit surtout sur les bactéries gram positives et intervient pour empêcher la multiplication des bactéries commensales.

Certaines muqueuses sécrètent aussi de l'acide neuraminique qui joue un rôle actif dans la protection contre les virus en réduisant l'efficacité des mécanismes de maturation ou de libération de ces virus.

L'acidité de l'estomac, du vagin et de l'urèthre a une action désinfectante.

Au niveau du vagin il existe les lactobacilles de Döderlein qui sont des grands bacilles gram positifs et protègent le vagin.

Le revêtement cutané du nouveau-né est très fragile, ce qui explique la fréquence des infections. Du point de vue histologique, chimique et biologique il présente de grandes différences avec le sujet adulte.

L'activité des glandes sudoripares du nouveau-né n'est pas élevée vers le 4^e ou le 5^e mois d'après BEHRENDT et GREEN (23), d'où la faible protection que représente la peau.

BEHRENDT et GREEN (23) dans leurs travaux ont montré que pendant les 24 premières heures, le pH de la peau du nouveau-né reste toujours au-dessus de 6, voire de 7, donc basique.

L'adulte sain a un pH cutané de 5 à 3. Ce n'est que vers la 4^e semaine que le pH atteint la même valeur que chez l'adulte.

Le vernix caseosa a fait l'objet de divers travaux discutant de son utilité.

C'est un mélange de sécretions sébacées et de desquamation épithéliales. Il contient :

- 70% d'eau
- 20% de matières protéiques et de débris d'épithélium
- 9% d'acides gras et de cholestérol. Son pH est de 7,4 rapporté par MIREILLE PRINCE (76).

PERLMAN dans Rapport du XXI Congrès des Pédiatres de Langues Françaises affirme que le nombre d'infections cutanées est nettement réduit si le vernix caseosa est maintenu pendant 3 à 6 jours (23).

Par Opposition SPRUNT et REDMAN (23) précisent qu'in vitro le vernix caseosa n'a aucune action bactériostatique ou bactériolytique. In vivo il ne protège pas la peau de façon significative.

Cependant les nettoyages trop vigoureux et l'utilisation de savons alcalins dont le pH varie de 9,5 à 11 présentent de grands dangers.

Les muqueuses jouent un rôle dans le déterminisme des phénomènes immunologiques permettant à la flore saprophyte de se développer normalement chez le nouveau-né.

2. Facteurs de résistance propres aux tissus

- Un potentiel d'oxydo-réduction élevé.
- La sécretion de substances tissulaires antibactériennes : Lysozyme, polypeptides basiques, spermine.
- La réaction inflammatoire qui comprend plusieurs temps :
 - Une vasodilatation artériolaire et capillaire qui augmente le flux sanguin,
 - Une augmentation de la perméabilité capillaire d'où une exsudation plasmatique,
 - L'intervention des polymucléaires : diapedèse et phagocytose,
 - Une hyperthermie locale et générale. La fièvre étant un bon moyen de lutte anti-infectieuse car à température élevée certains germes perdent leur pouvoir de multiplication.

Mais PAUPE et MEYER (71) dans le Rapport^{du} XXI Congrès des Pédiatres de Langues Françaises/affirment qu'une élévation thermique est fréquente au début d'une infection sévère, mais cette réaction s'épuise rapidement et de ce fait reste méconnue.

Disons que tout trouble de la thermorégulation chez le nouveau-né ou ce soit une hyperthermie ou une hypothermie est un signe d'infection.

d- La phagocytose :

Elle comprend le chimiotactisme, l'englobement et la bactéricidie c'est à dire la destruction complète des corps étrangers à l'organisme.

Démontrée par METCHNIKOFF en 1880.

Elle est favorisée par la réaction inflammatoire locale, c'est un rôle capital dans la défense de l'organisme. Elle est la première étape de l'immunité .

Les cellules intervenant dans le phénomène de phagocytose sont :

- les polynucléaires neutrophiles qui représentent les cellules microphagiques,
- les cellules macrophagiques de type histiocytaires. Elles contiennent de nombreux enzymes et à leur surface des récepteurs pour les immunoglobulines G.

Toutes ces cellules phagocytent les germes et les détruisent.

Le fœtus dispose d'un pouvoir phagocytaire. Les cellules phagocytaires apparaissent à l'intérieur du mésenchyme fœtal.

L'adjonction in vitro de serum adulte aux polynucléaires du nouveau-né entraîne une phagocytose normale.

MINKOUSKI A. (63) en 1957 a mis en évidence des granulocytes chez fœtus humain de 48 millimètres.

KENT observe chez l'embryon de poulet de 4 à 5 jours une phagocytose importante des particules de thorotrast dans le foie, la rate et moëlle osseuse. L'index phagocytaire augmente entre le 11^e jour d'incubation et l'éclosion, augmentation en rapport direct avec la transmission des anticorps maternels.

MEFEDORA met en évidence au niveau de la moëlle osseuse des granulocytes chez l'embryon humain de 20 à 23 semaines.

Ces granulocytes en présence de staphylocoques, manifestent une activité phagocytaire presque égale à l'activité des cellules provenant une moëlle adulte.

3. Facteurs humoraux de la résistance non spécifiques :

Parmi ces facteurs citons le complément, plus fréquent dans le serum que dans les liquides biologiques. Il est découvert en 1896 par BORDET. Il est capable de lyser les bactéries ayant réagi avec l'anticorps spécifique. Dans un premier temps le complément provoque l'opsonification des germes c'est à dire la phagocytose par les polynucléaires et les macrophages. Cette phagocytose est donc le premier temps de la réponse immune.

Plus tard lorsque l'anticorps spécifique est déjà fixé sur la bactérie, le complément permet la lyse de la membrane cytoplasmique.

Chez le nouveau né, les taux sériques du complément hémolytique sont inférieurs à ceux de l'adulte, affirment REINERT Pn. et GESLIN). L'utilisation du plasma frais congelé d'après ces deux auteurs sert en partie combler ce déficit et permettre une meilleure phagocytose et une lyse bactérienne plus rapide.

II DEFENSES SPECIFIQUES :

C'est le phénomène d'immunité spécifique. On a :

- l'immunité cellulaire
- l'immunité humorale.

Ces deux types d'immunité sont intimement liés.

Dans un premier temps il y a la reconnaissance de l'antigène : c'est la voie afferente.

Le deuxième temps consiste en la mise en jeu des voies effectives par lesquelles l'organisme répond.

1. Voie afferente :

La phagocytose de l'antigène par les cellules macrophagiques apporte une information antigénique.

Ainsi, sont mis à la disposition des cellules lymphoïdes, des antigènes qu'elles doivent reconnaître, reconnaissance qui est le point de départ obligatoire de toute réponse immunitaire de l'organisme.

Il existe deux types de cellules lymphoïdes :

- les cellules T, "thymo-dépendantes" instruites par le thymus. L'effecteur est le lymphocyte T. Elles sont nées de la moëlle et migrent dans le compartiment périphérique en passant par le thymus où, sous l'effet d'une hormone elle acquiert immuno compétence et longue durée de vie.

Ce lymphocyte T est capable de reconnaître l'antigène et de réagir immédiatement contre lui.

D'autre part il peut garder cet antigène en mémoire, on l'appelle alors Lymphocyte T mémoire qui est mis en réserve pour un second contact.

Ces cellules T ou immunolymphocytes sont responsables de l'immunité cellulaire spécifique.

- les cellules B, non thymo-dépendantes.

Issues également de la moëlle, elles sont instruites par la bourse de Brachyotus qui n'existe pas chez les mammifères.

Elles ont pour effecteurs les plasmocytes sécrétant les immunoglobulines.

Les cellules B sont à l'origine de l'immunité humorale. Ces deux types de cellules : cellules B et T ont toutes pour origine la tige mésenchymateuse.

2. Voies effectrices :

L'immunité cellulaire spécifique joue un rôle essentiel dans les réactions d'hypersensibilité retardée, dans le phénomène de rejet de greffe et dans les mécanismes d'autoimmunisation.

Elle est transmissible à un sujet neuf par transfusion de cellules vivantes provenant d'un sujet sensibilisé.

L'immunité humorale transmissible par l'intermédiaire de la transfusion du serum, joue un rôle essentiel dans les réactions de défense de type immédiat.

3. Particularités de l'immunologie au cours de l'infection bactérienne néonatale ;

L'immaturité immunologique du nouveau-né joue un rôle important dans les infections bactériennes néonatales.

Le nouveau-né peut recevoir des immunoglobulines maternelles au cours de la grossesse. Les seules immunoglobulines maternelles pouvant traverser le placenta sont les immunoglobulines G (IgG) - Ces IgG ont une taille et de poids moléculaire inférieurs aux autres.

- Les immunoglobulines G

Elles protègent le nouveau-né durant les quatre premiers mois de la vie : leur disparition vers le 4^e ou le 5^e mois s'explique par la brièveté de leur demi-vie qui est de 23 jours.

- Les immunoglobulines M :

Ce sont des macroglobulines synthétisées vers le 6^e et le 7^e mois de la vie intra-utérine. Elles ne traversent pas le placenta. Donc elles sont synthétisées par le fœtus lui-même durant la vie intra-utérine, mais de façon insuffisante. Un taux élevé d'immunoglobulines M à la naissance serait le reflet d'une immunité intra-utérine et un bon argument en faveur d'une infection contractée in utero. Cette molécule de poids moléculaire élevé agglutine facilement les bactéries et fixe aussi le complément.

- Les immunoglobulines A :

Elles sont synthétisées durant les derniers mois de la vie fœtale.

On distingue :

- les IgA sériques : recoltées dans le serum

- les IgA sécrétoires : recoltées dans les différentes sécretions (lait, colostrum, sécretions digestives....)

a- IgA sériques :

taux resté bas pendant plusieurs mois. Du fait de leur faible taux le sang du cordon on ne peut pas les détecter par les dosages immunologiques. Il s'élève progressivement et atteint le taux adulte vers l'âge 0 ans. GRISCELLI leur accorde un rôle de protection très importante, porté par REINERT Ph. et GESLIN P. (77).

b- IgA sécrétoires :

s sont dosables dès la troisième semaine d'après Ph. REINERT et P. IN (77).

l'absence d'IgA sécrétoires au niveau des muqueuses explique en grande partie la fréquence des infections respiratoires et digestives.

- les IgD : immunoglobulines D

découvertes en 1965 par ROWE et FAHEY, elles sont présentes dans le sérum du sujet adulte à des taux très faibles (0,025 mg/ml). Leur poids moléculaire est d'environ 200 000 . Leur rôle est mal défini.

- Les Immunoglobulines E : IgE

découvertes en 1967 par Ishizaka et collaborateurs. Leur concentration normale est de 250 mg/ml . Elles jouent un rôle dans les phénomènes d'hypersensibilité immédiate réaginique. Leur taux est élevé chez les asthmatiques.

Les différents éléments qui peuvent affecter la maturité immunologique du nouveau-né sont donc :

- l'absence d'IgA sécrétoires
- l'insuffisance des IgM
- la déficience du pouvoir phagocytaire des polynucléaires et de l'immunité cellulaire.
- la défaillance du complément.

..../...

CHAPITRE DEUXIEME



L A N

- I - INTRODUCTION
- II - CADRE
 - Lieu de prélèvements
 - Lieu des ensemencements
- III - MATERIEL
- IV - METHODES
 - Technique de prélèvement
 - Milieux utilisés

INTRODUCTION :

Notre travail a été effectué à l'Hôpital Gabriel TOURE (Maternité Pédiatrie) et au Laboratoire de bactériologie de l'Institut National de Biologie Humaine.

La période s'étend du 6 Mai 1980 au 31 Décembre 1980, elle est réduite pour résoudre tous les problèmes rencontrés en période néonatale.

Nous avons effectués les prélèvements chez les mères et les nouveau-nés.

Chez la mère :

Cours de la grossesse des Hemocultures ont été pratiquées chez les femmes présentant des épisodes de fièvre.

Dès l'accouchement nous avons procédé à un prélèvement vaginal chez un nombre de femmes qui accouchaient d'enfants mort-nés et faisaient des avortements.

Nous avons effectué aussi, systématiquement des frottis de membranes de Liquide amniotique, chez toutes les femmes qui accouchent.

Chez le nouveau-né :

Au cours de la période de 0 à 7 jours nous avons effectué des hémocultures chez tous les enfants présentant de la fièvre.

Nous avons rencontrés beaucoup de difficultés dans ce travail. Les femmes ont hâte de rentrer, elles ne font que 2 à 3 jours à la maternité, ce qui rend difficile le prélèvement des lochies qui ne doit se faire environ 15 jours après l'accouchement.

La fièvre chez les enfants est rarement signalée car les mères ne veulent pas d'être retenues quelques jours de plus à la maternité ou à la pédiatrie.

CADRE :

LIEUX DES PRELEVEMENTS :

Chez les mères les prélèvements ont lieu à la maternité dans la salle de garde des infirmières.

Plus de 50 accouchements sont effectués par 24 heures à la maternité de l'Hôpital Gabriel TOURE.

Elle est située au deuxième étage et comprend :

- Une salle d'accouchement avec trois tables, trois bassins qui sont nettoyés après chaque accouchement et stockés sur une paille. Deux seaux fermés servent à stocker les placentas,
- Une salle de travail ne comportant pas de lits. Elle est en permanence peuplée par les femmes en travail et leurs accompagnantes,

atre grandes salles et 8 salles à deux lits servent pour l'hospitalisation des accouchées.

Chez les enfants les prélèvements ont lieu à la Pédiatrie au service du Professeur TOURE au deuxième étage.

Elle comprend plusieurs salles d'hospitalisation, une salle de réception, une salle de réanimation et une salle de garde pour les infirmières. Les prélèvements ont souvent lieu dans la salle de réanimation.

LIEU DES ENSEMENCEMENTS :

Après les prélèvements, les produits pathologiques sont transportés à l'Institut National de Biologie Humaine où ils sont ensemencés et font l'objet de plusieurs études au service de Bactériologie.

Ce service comporte :

- Deux salles de prélèvements : une pour les prélèvements vaginaux et une pour les urines
- Une salle de préparation des milieux et de stérilisation,
- Une salle d'ensemencement et d'étude des différents germes.

III - MATERIEL :

Le matériel est toujours stérile. Il comprend :

- Des sondes métalliques stérilisées montées chacune dans un tube à essai bouché par du coton cardé,
- Des spéculums stériles,
- Des pinces et ciseaux bien stérilisés
- Des écouvillons stériles
- Des tubes à essai bien bouchés avec du coton cardé et bien stérilisés
- Des seringues en verre et aiguilles bien stérilisées.

- M E THODES :

A. PRELEVEMENTS :

1. Choix des femmes :

Toutes les femmes qui accouchent font l'objet d'un prélèvement de liquide amniotique et de membrane.

De plus celles qui font de la fièvre pendant la grossesse et lors de l'accouchement, les femmes qui accouchent d'enfants mort-nés, et également celles qui font des avortements à répétition font l'objet de prélèvements particuliers (Hémoculture, prélèvements vaginaux).

Enquête au niveau de la mère :

Date de prélèvement :

<u>Mère</u> : Nom	Age	Ethnie
Prénom	Profession	Adresse

Conjoint :	Nom	Profession	Ethnie
	Prénom	Adresse	Age

La femme a-t-elle une coépouse ?

Température

Parité

Nombre d'enfants décédés et leur âge de décès

Traitements reçus

Terme de la grossesse

2. Choix des nouveau-nés :

s hémocultures seront effectuées chez tous les enfants suspects d'infection et sur les enfants mort-nés. Des prélèvements naso-buccaux et de sécrétions. Prélèvement de pus en cas d'éruptions cutanées.

- TECHNIQUE DE PRÉLEVEMENT :

1. Hémoculture :

En pratique, on utilise le plus souvent deux milieux :

- Un flacon contenant 100 ml de bouillon nutritif citraté : c'est le milieu aérobic. Milieu riche non glucosé, non tamponné.
- Un flacon contenant un bouillon propre au développement des bactéries anaérobies. C'est un milieu riche, glucosé, nitraté et peu gélosé (2%) ; tamponné avec réducteur de pH et résazurine comme indicateur-(la présence d'oxygène colore en rose la surface du milieu).

Formule du milieu aérobic :

Macération de viande.....	500 ml
Peptone bactériologique...	10 g
Extrait de Levure....	5g
Citrate de sodium...	2,5g
Eau distillée.....	500 ml

pH final : 7,4

Ce milieu permet la culture des germes aérobies stricts et des anaérobies facultatifs (Pseudomonas, Acinetobacter, Méningocoques, Pneumocoques, Staphylocoques, Streptocoques, Enterobactéries).

Formule du milieu anaérobic :

Macération de viande.....	500 ml
Solution tampon phosphate M/35.....	500 ml
Peptone bactériologique....	10 g
Extrait de levure...	5 g
Cystéine...	0,75 g
Glucose....	5 g
Acide thioglycolique.....	0,03 g
Résazurine...	0,05 g
Agar.....	0,75 g

pH final = 7.4.

ar est un facteur nutritif.

ilieu permet la culture des germes anaérobies stricts :

n sprulés : streptococcus, Ristella, Sphaerophorus, Corynebacterium, tinobacterium....) ;

orulés : Clostridium perfringins, Clostridium sporogènes..

Des germes anaérobies facultatifs : Staphylocoques, Streptocoques, robactéries....).

Technique de prélèvement :

Reunir le matériel nécessaire :

- Alcool iodé, coton hydrophile, garrot
- Lampe à alcool
- Seringue stérilisée avec aiguille stérile ou dispositif pour prélèvement stérile conditionné dans un sac plastique et accompagnant les flacons d'Hémoculture.

Réalisation pratique :

Les prélèvements sont effectués dans des conditions rigoureuses aseptiques.

- Désinfecter soigneusement la région choisie pour la ponction à l'alcool iodé.
- Désinfecter également les doigts de l'opérateur.
- Placer le garrot. Reperer une grosse veine.
- Ponctionner la veine.
- Enlever le garrot et laisser progresser le sang dans la seringue.
- Prelever 10 ml de sang qu'on introduit stérilement dans le flacon à côté de la flamme de la lampe à alcool allumée tout au cours du prélèvement.

Les milieux ensemencés sont alors placés à l'étuve à 37°.

Nous procédons à deux lectures par jours pendant au moins 5 jours. La positivité de la culture se traduit par un trouble visible du bouillon avec quelquefois présence de colonies et dépôt au fond du flacon. Dans ce cas, nous procédons à un examen microscopique après coloration Gram. Selon les résultats de cet examen microscopique, nous procédons à un isolement du bouillon sur des milieux appropriés tel que la gélose ordinaire, le milieu de Drigalski (dans le cas d'un Bacille gram négatif) Gélose au sang (dans le cas d'un streptocoque), milieu de Chapuis (dans le cas d'un taphylocoque).

Parallèlement nous procédons à la réalisation d'un antibiogramme sur milieu de MUELLER HINTON selon la méthode des disques.

Fin de la méthode

.../..

Formule du milieu de MUELLER HINTON

- Macération de viande de bœuf....	300 ml
- Hydrolysate de caseine.....	17,5g
- Amidon....	1,5g
- Agar....	10g

pH final : 7,4

La gélose de MUELLER HINTON est coulée en boîte de petri avec un épaisseur suffisante et uniforme dans chaque boîte (4mm). Ce qui nécessite 1 ml de gélose pour chaque boîte de 9 cm de diamètre et 28 ml pour une boîte de 10 cm. On laisse solidifier en position horizontale pour que l'épaisseur de la gélose soit la même partout.

Les précautions techniques :

laisser sécher les boîtes 15 à 30 mn à l'étuve avant l'utilisation pour préparer l'inoculum.

Prendre un air d'une culture de 18 - 24 heures en bouillon ou d'une suspension de même densité équivalente réalisée à partir d'une culture sur gélose.

L'inoculum est une dilution de cette culture d'autant plus grande que la culture de germe est plus facile, la taille de ces colonies plus grande.

Il faut obtenir sur la gélose des colonies justes, confluentes, mais bien séparées.

si :

Pour un staphylocoque ou un enterocoque, porter une goutte de culture dans 5 ml d'eau distillée (dilution 1/1000).

Pour une enterobactérie, un pseudomonas, une anse dans 5 ml d'eau distillée (dilution 1/1000).

- Encamer la boîte par inondation.

Inonder toute la surface de la boîte dans plusieurs directions. Éviter l'excès de liquide en inclinant la boîte et en respirant cet excès au bord de la pipette.

- Mettre les boîtes à sécher 15 mn à l'étuve.

- Poser les disques.

On se sert de distributeur de disque livré par l'Institut Pasteur. Ce distributeur livre 6 disques. Les disques périphériques sont distants de 15 mm au moins du bord de la boîte.

Les disques sont éloignés de 3 cm environ les uns des autres.

Il serait souhaitable de garder les boîtes à la température du laboratoire pendant 30 mn au moins pour la prédiffusion.

Porter ensuite les boîtes à l'étuve à 37° jusqu'au lendemain.

Choix des disques :

Le choix des antibiotiques testés est fonction du germe étudié et de l'origine du prélèvement :

un staphylocoque :

Penicilline G.	Erythromycine
Methicilline ou oxacilline	Oléandomycine
Cephalosporines	Spiramycine
Streptomycine	Lincomycine
Gentamycine	Chloramphénicol
Tobramycine	Novobiocine
Lividomycine	Fucidines
Amikacyne	Sulfamides-TMS
Tétracycline	Rifampicine

Nous avons placé en outre sur une boîte de gélose hypersalée (NaCl) les disques de pénicilline et céphalosporines dans le but de tester les "résistants hétérogènes".

Pour un streptocoque :

Penicilline G	Tétracyclines
Streptomycine	Erytromycine
Kanamycine	Oléandomycine
Gentamycine	Spiramycine
Tobramycine	Lincomycine
Lividomycine	Pristinamycine
Amikacine	Rifampicine
Chloramphenicol	Sulfamide et Triméthoprine
	Sulfaméthoxazole.

Pour un bacille gram négatif :

Ampicilline	Chloramphenicol
Carbénicilline	Tétracyclines
Cephalosporines	Rifampicine
Streptomycine	Colistine
Kanamycine	Acide pépémidique
Néomycine	Acide oxolonique
Lividomycine	Sulfamides
Tobramycine	Triméthoprimsulfaméthoxazole
Amikacine	

Lecture-interprétation :

Une fois le disque posé sur la gélose, l'antibiotique qui l'imprime va utiliser l'eau contenue dans le milieu pour diffuser et réaliser un gradient de concentration autour de ce disque.

Dès lors le germe ensemencé cultivera jusqu'au contact du disque il est résistant à l'antibiotique ou alors présente un halo d'inhibition dont le diamètre est plus ou moins grand en fonction de la sensibilité du germe à l'antibiotique et la diffusibilité de l'antibiotique

La lecture consiste à mesurer ce diamètre d'inhibition et pour l'interprétation, on se reporte à un abaque fourni par l'Institut Pasteur.

Cet abaque établit la correspondance entre le diamètre d'inhibition et les concentrations d'antibiotiques contenus dans la gélose.

La souche est dite sensible si la concentration d'antibiotique correspond au diamètre d'inhibition, c'est à dire la CMI (concentration minimale inhibitrice) peut être obtenue dans l'organisme aux doses usuelles.

Elle est dite de sensibilité intermédiaire si la CMI ne peut être atteinte par un traitement à dose usuelle mais si la toxicité de l'antibiotique permet une posologie renforcée ou si le germe siège dans une localisation anatomique où l'antibiotique se concentre physiologiquement.

La souche est dite résistante à l'antibiotique si la CMI ne peut être atteinte dans l'organisme quelque soit le mode de traitement utilisé.

En même temps que l'Antibiotique nous réalisons une galerie d'identification biochimique.

Pour le staphylocoque : la galerie comprend :

- un tube de milieu de chapman
- un tube de bouillon de staphylocoagulase.

Les tubes ensemencés sont placés à l'étuve à 37° pendant 24 heures. Au bout de ce temps; on procède à la lecture du milieu de chapman :

deux réponses sont possibles :

- Cultures positives : virage du milieu du rouge au jaune. Le staphylocoque est chapman positif,
- Culture positive : pas de virage du milieu qui reste rouge. Le staphylocoque est dit chapman négatif.

A la recherche de la production de staphylocoagulase. Pour cela on ensemence dans un tube à Hémolysé stérile 0,5 ml d'un plasma de lapin défibriné et 0,5 ml de la culture en bouillon de staphylocoque.

Ce tube est placé à l'étuve à 37° et la lecture se fait au bout de quelques minutes jusqu'au lendemain. Une réaction positive se traduit par la formation en masse du mélange.

Le staphylocoque est dit coagulase positif .

A partir de la culture sur Gélose ordinaire on observe le pigment rouge des colonies et à la recherche de la production de catalase en écrasant une colonie dans une goutte d'eau oxygénée à 10 volumes placée sur une lame porte-objets. La positivité de la culture se traduit par le dégagement de bulles d'oxygène provenant de la décomposition de l'eau oxygénée sous l'effet de la catalase.

use : Le Staphylocoque doré pathogène (staphylococcus aureus) est :

- pigmenté en jaune d'or
- chapman positif
- coagulase positif
- catalase positif.

Cependant un de ces caractères peut faire défaut mais le plus important demeure la coagulase sans laquelle il est difficile de porter ~~en~~ diagnostic de staphylococcus aureus.

- Pour le streptocoque :

Diagnostic est fait sous l'aspect microscopique de cocci gram positifs en chaîne et à l'absence de catalase. Nous n'avons ^{pas} procédé à un typage sérologique mais nous avons distingué l'entérocoque des autres streptocoques ~~par~~ la dose de la fermentation de l'esculine et de la résistance à l'linconycine.

Pour les bacilles gram négatifs
galerie biochimique comporte :

- 1 tube d'Hajna-cligler : pour l'étude de la fermentation du glucose, du lactose, et de la production d'Hydrogène sulfuré,
- 1 tube de Citrate (pour l'étude de l'utilisation du Citrate de sodium comme seule source de carbone pour la croissance)
- 1 tube de Mannitol - mobilité (pour l'étude de la mobilité du germe et de la fermentation du mannitol)
- 1 tube d'eau peptonée (pour la production d'indole à partir du Tryptophane mise en évidence par le réactif d'Erlich-Kowacs)
- 1 tube de milieu urée -indole (pour la production d'uréase).

Tous ces tubes, après ensemencement sont placés à l'étuve en 37° pendant 24 heures.

Réponses obtenues,

A la fin de ce temps, on procède à des lectures et à des tests complémentaires si nécessaire. Ces tests sont :

- la réaction de l'oxydase.

Elle consiste à prélever à l'aide d'une anse de platine préalablement flambée, une colonie que l'on place sur un disque imprégné de d'oxalate de dimethylparaphénylène diamine.

Si le germe est oxydase positif, la colonie de même la portion du disque en contact avec les bactéries virent au bleu. Si le germe est oxydase négatif, il ne se produit aucun changement de teinte.

- Le test à l'40.N.P.G.

Ce test sert à faire une suspension de culture à partir de la pince de l'Hajna dans quelques gouttes d'eau distillée stérile.

Dans cette suspension on place un disque de papier buvard imprégné d'orthomitolophénylgalactoside.

Le tube est placé à l'étuve à 37° et on procède à une lecture toutes 15 minutes pendant 1 heure.

Une réaction positive se traduit par une coloration jaune de la suspension. Le germe est dit ONPG positif. Si la réaction est négative on observe aucun changement de teinte. Dans ce cas on replace à l'étuve et on fait une lecture 24 heures plus tard.

- la production de Tryptophane desaminase.

La recherche se fait sur le tube contenant le milieu urée indole commencé depuis la veille et placé à 37°. Elle consiste, après avoir fait la lecture de l'attaque de l'urée, à ajouter dans le tube une goutte de chlorure de fer.

Une réaction positive se traduit immédiatement par l'apparition d'un précipité brun-rouille.

Si la réaction est négative, on n'observe aucun précipité.

A partir de tous ces résultats on procède à l'identification chimique (cf Chapitre I, page 22)

Dans le cas des bacilles gram négatifs aérobies stricts, on n'observe aucun changement du Culot dans le tube d'Hajna. Dans ce cas on procède à l'étude de la mobilité entre lame et la melle et à la recherche de l'oxydase.

Les Pseudomonas : Mobile et oxydase positifs. On identifiera l'espèce par son pigment bleu-vert caractéristique et son odeur caractéristique.

Les acinetobacters sont immobiles et oxydase négatifs.

2. Prélèvement vaginal :

Matériel :

- spéculum stérile
- Ecouvillon stérile
- Spatule
- Lames et Lamelles
- Microscope.

Conditions :

La femme doit s'abstenir de tout rapport sexuel la veille au soir et le lendemain matin elle doit procéder à aucune toilette intime.

Technique :

Elle est installée en position gynécologique sur une table. Placer le spéculum avec douceur.

Examiner d'abord l'aspect du col : irrité ou non.

...../...

se procéder à l'écouvillonnage, puis à l'aide de la spatule prélever les sécrétions qui feront l'objet d'un examen direct.

a- Examen microscopique des sécrétions :

On peut noter différents aspects :

- homogène
- grumeleux
- compact
- sanguinolent
- mousseux
- glaireux

Noter l'odeur :

- sans odeur caractéristique
- nauséabonde.

b- Examen microscopique :

Direct entre Lames Lamelles :

- état de la desquamation (cellules épithéliales)
- présence de leucocytes, d'hématies
- levures ou mycélium de champignons
- Flagellés : Trichomonas vaginalis, parasite remarquable par sa grande taille et sa mobilité due au flagelle.

Coloration de Gram :

Noter l'état de la flore

- Flore bactérienne normale :

La flore vaginale normale d'une femme en période d'activité génitale est essentiellement constituée par des bactéries du genre Lactobacillus (type bacille de Döderlein). Leur forte prédominance est au pH vaginal très bas (voisin de 4), en rapport avec l'imprégnation glycogène de la muqueuse.

- Flore anormale :

Le plus souvent, les infections vaginales sont provoquées par un déséquilibre de la flore commensale. L'une des espèces prolifères de façon anormale : Escherichia coli et autres entérobactéries, Staphylococcus faecalis (groupe D), streptococcus agalactiae (groupe B), Trichomonas, corynebacterium vaginale, Candida etc...

L'origine de ce déséquilibre est très variée : traumatisme, lésions cervicales, troubles hormonaux, substitution de flore après anti-thérapie.

Les leucorrhées peuvent relever des germes qui n'appartiennent pas à la flore normale : Neisseria gonorrhoeae, Trichomonas vaginalis, ils sont transmis par voie vénérienne.

Le bacille tuberculeux peut intervenir. Sa recherche se fait par biopsie de l'endometre, surtout dans les règles.

Germes dangereux pour le nouveau-né :

Chez une femme enceinte, même présentant aucun signe de vaginite, il est utile de vérifier la présence éventuelle de germes dangereux pour le nouveau-né, *Listeria monocytogenes*, *Streptococcus agalactiae*, responsable de septicémies et de méningites néo-natales, et *Neisseria gonorrhoeae* et de redoutables conjonctivites du nouveau-né.

Culture :

Doit être orientée par l'examen direct. Choisir les milieux en fonction du germe observé.

En pratique on ensemence une gelose ordinaire, une gelose au lait frais de mouton; une gelose au sang cuit.

A partir des cultures si l'on suspecte un gonocoque une gelose au sang cuit plus VCM sont ensemencées et placées sous gaz carbonique à 5%. Le lendemain, les colonies sont examinées à l'œil nu, et au microscope, puis par leurs caractères biochimiques.

Ceux-ci sont au nombre de deux : la production d'oxydase et l'attaque du glucose contenu dans le milieu de MUELLER HINTON en présence du rouge neutre comme indicateur coloré. En cas d'attaque du glucose, le milieu vire du rouge au jaune.

3. Prélèvement de pus :

L'abcès est désinfecté à l'alcool iodé. Le prélèvement se fait par évacuation.

Le pus fera l'objet d'examen direct et de culture.

4. Prélèvement naso-buccal :

Il est fait à l'aide d'écouvillon stérile dans la cavité buccale et au niveau des fosses nasales.

A partir de ces prélèvements nous effectuerons :

- un examen direct
- une culture sur milieux appropriés.

5. Placenta :

Nous prélevons stérilement un petit morceau de placenta, ensuite nous procédons à un examen macroscopique du placenta pour voir s'il n'existe pas de nodules à sa surface.

Ensuite nous faisons un examen direct et la culture.

III. - MILIEUX UTILISES :

Gelose ordinaire :

C'est un milieu où poussent tous les germes non exigeants. Il est conservé en boîte de petri. Après l'ensemencement le milieu est placé à l'étuve à 37° au bout de 24 heures.

gelose au sang frais :

Préparée en ajoutant 5 à 10% de sang à la gelose sterile maintenue température de 45 - 50°C, puis couler en boîtes de Pétri après l'astérilisation pendant 12 - 18 heures à 37°. Elle est utilisée pour la culture des germes exigeants et pour l'étude de l'hémolyse des bactéries lytiques, principalement des streptocoques.

Formule :	Peptone.....	10
en g/l	Extrait de viande...	3
d'eau dis	Extrait de Levure...	6
tillée	Chlorure de sodium...	5
	Agar....	15

PH : 7,6

Après ensemencement les boîtes de Petri sont incubés à 37°C pendant à 24 heures avant d'être examinés.

3. 3. Gelose Columbia :

est un milieu riche, bien adaptée à la culture des germes exigeants streptocoques et pneumocoques en particulier.

Le mélange des peptones qui entrent dans sa composition est étudié pour favoriser la culture de ces germes qui y donnent des colonies volumineuses dans lesquelles les zones d'hémolyse sont très nettes.

La gelose columbia constitue une excellente base pour la préparation d'une gelose au sang ou d'une gelose "chocolat".

<u>Formules</u>	Melange spécial de peptones....	23
en g/l	Amidon.....	1
	Chlorure de sodium....	5
	Agar.....	10

Ph : 7,3 environ

La préparation consiste à verser 39 g de poudre dans 1 l d'eau distillée. Faire bouillir jusqu'à dissolution complète. Stériliser à l'autoclave à 121°C pendant 15 mn.

4. Gelose "chocolat" ou gelose au sang cuit :

ajouter à la gelose Columbia stérile 10% de sang (sang stérile de cheval ou de mouton), puis chauffer à 80°C pendant 10 à 15 minutes tout en agitant, jusqu'à obtention d'une teinte chocolat. Agiter et couler en boîtes de Petri. La gelose au sang cuit convient particulièrement bien à la culture des Haemophilus, ainsi qu'à celle des gonocoques et des méningocoques.

L'addition de V.C.F. peut rendre le milieu sélectif pour les bacilles pathogènes.

5. Milieu de Kligler - Hajna

C'est un milieu d'identification rapide pour les Enterobacteriaceae. Permet de mettre en évidence la fermentation du glucose et du lactose (avec ou sans dégagement de gaz), la production d'hydrogène sulfuré, la recherche de la Beta galactosidase (test à l'ONPG) et de la phosphatase (LDC).

Re :

Extrait de viande de boeuf.....	3
Extrait de Levure...	3
Peptone...	20
Chlorure de Sodium...	5
Citrate ferrique....	0,33
Thiosulfate de sodium...	0,3
Glucose...	1
Lactose...	10
Rouge de phénol...	0,05
Agar....	12

pH : 7,4 environ

Préparation :

Verser 55g de poudre dans 1 litre d'eau distillée. Porter à ébullition jusqu'à dissolution complète. Bien mélanger et répartir. Stériliser à l'autoclave à 121°C pendant 15 minutes. Refroidir en position inclinée de façon à former un culot de 3 cm de haut environ. Dès que la face de la pente est sèche, le milieu est prêt à l'emploi.

Le milieu est ensemencé d'abord sur la pente, soit en strie centrale, soit en stries serrées et parallèles, puis en piqûre profonde dans culot.

Les tubes sont portés à l'étuve à 37°C pendant 24 heures

MILIEU MANNITOL - MOBILITE - NITRATE ;

Il permet de rechercher simultanément la mobilité, l'utilisation de mannitol et la réduction des nitrates en nitrites.

<u>Re :</u>	Peptone.....	20 g
	Nitrate de potassium...	2 g
	Mannitol...	2 g
	Rouge de phénol à 1%....	4 ml
	Agar....	4 g

pH : 8,1 - 8,2

Préparation :

Mettre 28 g de milieu deshydraté dans 1 litre d'eau distillée. Porter à ébullition pendant 5 minutes, puis mélanger jusqu'à obtention d'une suspension homogène. Chauffer lentement en agitant fréquemment puis porter à ébullition jusqu'à dissolution complète. Ajuster, si nécessaire, le pH à 8,1 - 8,2. Répartir en tubes de façon à obtenir un culot de 6 à 8 cm. Stériliser à l'autoclave à 120°C pendant 15 mn.

Milieu faiblement gélifié. Ensemencer au moyen d'un fil de laine par piqûre centrale jusqu'au fond du milieu.

...../...

7. MILIEU DE CHAPMAN :

Milieu selectif pour la culture des staphylocoques. La mise en évidence du staphylocoque devra toujours être confirmée par un examen microscopique, car d'autres germes peuvent pousser sur le milieu.

<u>Formule</u> :	Peptone bactériologique....	10
	Extrait de viande de boeuf...	1
	Chlorure de sodium...	75
	Mannitol.....	10
	Rouge de phénol....	0,025
	Agar....	15

pH : 7,5

Préparation :

Verser 111 g de poudre dans 1 litre d'eau distillée. Porter à ébullition jusqu'à dissolution complète. Stériliser à l'autoclave à 121°C pendant 15 minutes.

Le milieu est utilisé pour l'isolement des staphylocoques.

La lecture est effectuée après 24 et 48 heures d'incubation à 37°C.


Les souches de staphylococcus aureus forment des colonies luxuriantes et élaborent leur propre pigment. Les colonies s'entourent en 24 à 48 heures d'une auréole jaune due à la fermentation du mannitol.


Les souches de staphylococcus épidermidis donnent naissance à de petites colonies qui, dans la majorité des cas, se développent sans modifier la teinte du milieu.

Cependant, il faut noter qu'une minorité non négligeable de souches de staphylococcus épidermidis est capable de fermenter le mannitol.

Cette épreuve, devra toujours être complétée par la recherche de la staphylocoagulase caractéristique du staphylococcus aureus.

.../....

 H A P I T R E III

 R E S U L T A T S

Notre travail a donc été réalisé à l'hôpital Gabriel TOURE pour les prélèvements et à l'Institut National de Biologie Humaine pour les études bactériologiques.

Mais les prélèvements vaginaux ont été effectués à l'I.N.B.H.

Les femmes viennent de presque tous les quartiers de BALAKO et même de certains villages qui se trouvent à quelques kilomètres de la capitale.

Les prélèvements sont effectués uniquement chez les parturientes et les enfants qui présentent un signe d'infection.

Dans le cadre de cette étude sur l'infection néo-natale nous ne relevons ni de la syphilis, ni des infections virales, ni de la toxoplasmose. Nous avons noté en sept mois 30 tableaux infectieux sévères soit chez la mère, soit chez le nouveau-né.

Dans dix huit cas, nous avons pu établir une étiologie bactérienne.

Observation N° I :

Date du prélèvement : 31 Mai 1980.

Il s'agit de deux jumeaux de 3 jours : une fille et un garçon.

Ier enfant : la fille :

Manifestations cliniques :

hyperthermie : 39°

convulsions

cris et agitations

Vomissement

IIème enfant : le garçon

Hyperthermie : 40° 2

Convulsions

Vomissement

Pas d'agitation

Ils n'ont reçu aucun traitement.

Lieu du prélèvement : Pédiatrie

Nature du prélèvement : hémoculture

Résultats : chez les deux enfants les hémocultures ont été positives et un même germe a été isolé dans les deux cas : staphylococcus aureus.

Observations n° II

elle concerne une femme d'environ 28 ans, en état de 8 mois.

elle faisait une fièvre de 38°C. Elle n'a pas reçu d'antibiotique.

Date du prélèvement : le 14 Juin 1980

Nature du prélèvement : Hémoculture

Résultats : septicémie / staphylococcus aureus

Observation N° III

s'agit d'un nouveau-né de 24 heures.

manifestation clinique : Erythrose généralisée avec prédominance au niveau du visage et des membres

- Trémulations des membres
- Cris et agitations
- Hyperthermie : Température de 38°5
- Auscultation normale

date de prélèvement : 15-8-80

lieu de prélèvement : Pédiatrie

nature de prélèvement : Hémoculture

résultat : streptocoques

Observations N° IV :

cette femme de 24 ans, ménagère.

Grossesse de 7 mois.

elle présentait des épisodes fébriles.

au moment du prélèvement, la fièvre était de 37°8.

Prélèvement : Hémoculture, elle n'a pas reçu d'antibiotique

Résultats : Colibacille.

Observation N° V :

est une femme de 23 ans. Elle est mariée depuis 1977, pas de coépouse.

est une femme qui a fait deux grossesses :

- première grossesse : elle avait fait un avortement de deux mois. Avant et pendant la grossesse, elle avait des leucorrhées abondantes accompagnées de prurit.

Prélèvement vaginal au Labo central - Le traitement a été efficace. Douleurs pelviennes qui ont persisté avant l'avortement.

- deuxième grossesse : toute la durée de la grossesse elle avait des douleurs pelviennes à gauche :

Traitement : Polyginax

la femme a accouché d'un enfant mort-né à terme.

Prélèvement effectué à l'I.N.B.H. :

C'est un prélèvement vaginal.

Résultat : Streptocoque.

Observation N° VI

enfant de 9 jours.

manifestations cliniques : Eruptions cutanées apparues le 6^e jour
Hyperthermie

la mère avait fait une Leucorrhée pendant la grossesse,

date du prélèvement : 17 - 9 - 80.

lieu du prélèvement : I.N.B.H.

Résultats : Staphylococcus aureus.

Observation N° VII

est une primipare âgée de 21 ans.
Elle a accouché d'un enfant mort-né macéré.
Le liquide amniotique était teinté.
Date de prélèvement : le 10 - 10 - 80
Lieu de prélèvement : Maternité
Nature de prélèvement : Membranes
Liquide amniotique
Placenta
Résultats : staphylococcus aureus.

Observation n° VIII

est une femme de 30 ans, quatre grossesses dont les deux enfants sont
décédés à bas âge.
Accouchement d'un enfant souffrant de très faible poids. L'enfant n'a pas
vécu à la naissance.
Le **travail** a été long, le liquide amniotique teinté.
Date de prélèvement : le 16 - 10 - 80
Lieu de prélèvement : Maternité
Nature de prélèvement : Membranes
Liquide amniotique
Placenta
Résultats : streptocoques.

Observations N° IX

Il s'agit d'une femme de 25 ans, ménagère.
Grossesse de 7 mois et demie
Hyperthermie.
Date de prélèvement : 16 - 10 - 80
Lieu de prélèvement : Maternité
Nature de prélèvement : Hémoculture à la température de 38°7
Résultats : Klebsiella pneumoniae

Observation N° X

Il s'agit d'une femme de 35 ans, ménagère.
Grossesse de 9 mois, sa 13^e grossesse.
Elle présentait de la fièvre. La fièvre est commencée depuis le Lundi
20 Octobre 1980.
Elle a fait également une rupture prématurée de la poche des eaux
Maux de ventre
Les urines sont teintées en rouge.
Prélèvement du 22 - 10 - 80
Nature de prélèvement : Hémoculture à la température de 37°9
Lieu de prélèvement : Maternité
Résultat : Colibacille.

Observation N° XI

Il concerne une femme de 18 ans, ménagère, Peuhl enceinte de 9 mois. La femme a fait deux grossesses. Le premier enfant qui est arrivé à terme est décédé tout juste après la naissance.

Pour la deuxième grossesse, elle est arrivée à la Maternité le 21-10-80 à terme, c'est-à-dire à 9 mois de grossesse.

Elle présente une forte fièvre.

anémie

respiration haletante à son entrée dans la maternité.

température de 38°9

traitement reçu : Quinimax 0,40

Tot'Hema buvable

Bipenicilline

Date de prélèvement : 23-10-80, avant l'accouchement

Nature de prélèvement : Hemoculture

Accouchement d'un enfant mort-né le 25-10-80

Prélèvements effectués :

Prélèvements nasal et buccal sur le mort-né au moment où la tête est sortie

Membranes

Liquide amniotique

Sur les frottis de membranes et de liquide amniotique nous notons la présence de nombreux cocci gram positifs de type staphylocoque, de rares bacilles gram négatifs.

Après la culture des prélèvements nasal et buccal nous avons pu noter de nombreuses colonies de staphylococcus aureus.

L'Hemoculture est restée stérile chez la mère.

Observation N° XII

Il s'agit d'un enfant de 24 heures d'âge.

L'enfant est né le Vendredi 24 - 10 - 80 avec un teint gris.

Quelques heures après pleurs et hyperthermie, il geignait.

Date de prélèvement : 24 - 10-80

Nature de prélèvement : naso-buccal

Résultat : streptocoques.

Le Samedi 25-10-80 l'enfant continue à geigner, avec écoulement d'un liquide noirâtre des narines et de la bouche et hypothermie.

Prélèvement de ce liquide.

La culture et le frottis montrent les mêmes germes c'est à dire des

Streptocoques

Traitement du 24-10-80 reçu à la pédiatrie

Solumédrol 1 flacon

Gardenal 0,04 1 ampoule

aitement du 25 - 10 - 80 toujours en Pédiatrie

Peni G 1000 000 1/4 flacon

Solucamphre sparteine

enfant est décédé le même jour.

mère présentait des épisodes de fièvre durant la grossesse souvent accompagnées de maux de ventre.

Observation N° XIII

s'agit d'une primipare de 17 ans, ménagère.

s de visites prénatales.

le n'a pas de coépouse.

travail a été très long.

liquide amniotique est noir et très concentré.

couchement d'un enfant mort-né.

te de prélèvement : le 6 - 11 - 80

eu de prélèvement : Maternité

ture du prélèvement : Membranes

Liquide amniotique

Placenta

sultats : Streptocoque.

Observations N° XIV :

est une femme de 36 ans, qui est à sa 11^e grossesse dont 6 sont vivants.

s autres sont décédés à très bas âge.

grossesse de 4 mois.

femme fait des épisodes de fièvre et également des maux de ventre.

deuxième épisode : le 27 - 11 - 80

aitement reçu : Quinimax 0,40 - 3 ampoules

Solucamphre 3 ampoules

Lansoÿl gélée 1 boîte.

élèvement du 27 - 11 - 80

ture du prélèvement : Hémoculture

eu de prélèvement : Maternité

sultat : Citrobacter.

Observation N° XV

le concerne un enfant de 6 jours.

mère est une primipare de 18 ans, ménagère.

travail a été long de 24 heures.

enfant a présenté au 5^e jour de nombreuses pustules sur le corps avec prédominance sur le front et le cou, il fait également de la fièvre.

te de prélèvement : 29 - 11 - 80

eu de prélèvement : Maternité

ture du prélèvement : pus.

sultat : Staphylococcus aureus.

Observation N° XVI

est une femme de 28 ans.
deux grossesses dont les deux sont vivants.
La troisième grossesse est interrompue à 6 mois.
Date de prélèvement : 3 - 12 - 80
Lieu de prélèvement : Maternité
Nature du prélèvement : Membranes
Liquide amniotique
Placenta
Résultats : Streptocoques.

Observations XVII

est une femme de 32 ans.
sans de coépouse.
Mariée depuis 1970
trois grossesses dont la 4^e est interrompue à 2 mois et demie.
Traitement : amphotéricine deux jours avant l'analyse
Date de prélèvement : 6 - 12 - 80
Lieu de prélèvement : I.N.B.H.
Nature : Prélèvement vaginal
Résultat : Vaginite à candida albicans

Observation N° XVIII

Il s'agit d'une jeune femme de 20 ans.
Mariée depuis 1978.
sans de coépouse
deux grossesses dont un vivant.
La deuxième grossesse s'est soldée par l'accouchement d'un enfant décédé cinq minutes après.
La femme présentait de la fièvre pendant et après l'accouchement
Elle n'a reçu aucun traitement avant le prélèvement.
Date du prélèvement : 18 - 12 - 80
Lieu du prélèvement : Maternité
Nature du prélèvement : Hémoculture à la température de 39°8
Résultats : Enterobacter.

TABLEAU I - RESUME DES OBSERVATIONS

MALDES	DIAGNOSTIC	GERMES	SUITES
<u>Observation I</u> Mère	Hyperthermie Convulsions Cris	Staphylocoque	vivants
<u>Observation II</u> Mère	Hyperthermie Température 38°6	Staphylocoque	
<u>Observation III</u> Nouveau-Né	Hyperthermie Température 38°5	Streptocoque	vivant
<u>Observation IV</u> Mère	Hyperthermie Température 38°8	Colibacille	
<u>Observation V</u> Mère	Mort-né	Streptocoque	
<u>Observation VI</u> Nouveau-né	Eruption Cutanée	Staphylocoque	vivant
<u>Observation VII</u> Mère	Mort-né	Staphylocoque	
<u>Observation VIII</u>	souffrance foetale	Streptocoque	mort
<u>Observation IX</u> Mère	Hyperthermie Température 38°7	Klebsiella pneumoniae	
<u>Observation X</u> Mère	Hyperthermie Température 37°9 RPPE	Colibacille	mort né
<u>Observation XI</u>	Hyperthermie Mort-né	Streptocoque	
<u>Observation XII</u> Nouveau-né	Hyperthermie	Streptocoque	décédé 24 heures après
<u>Observation XIII</u>	Mort-né	Streptocoque	
<u>Observation XIV</u>	Hyperthermie	Citrobacter	pas accouché
<u>Observation XV</u>	Eruption cutanée	Staphylocoque	vivant
<u>Observation XVI</u> Mère	Avortement	Streptocoque	
<u>Observation XVII</u> Mère	Avortement	Candida	
<u>Observation XVIII</u> Mère	Fièvre pendant et après l'accouchement.	Enterobacter	enfant décédé, 5 mn après l'accouchement

Parallèlement nous avons effectué pendant trois mois et demi z 104 accouchées des frottis systématiques de membranes et de liquide iotique.

Ces frottis sur lames sont examinés au microscope après coloration Gram.

Parmi ces 104 accouchements il y a eu :

- 8 fois de mort-nés
- Deux avortements
- une souffrance foetale
- Deux accouchements normaux chez des femmes ayant un BW positif.

L'examen microscopique des frottis systématiques nous montrait jours une flore variée contenant des coques et des bacilles sans que à corresponde forcément à une infection Maternelle ou néo-natale.

Mais la culture de placenta et de liquide amniotique nous a mis d'isoler un streptocoque et un staphylocoque doré dans deux cas il y a eut un mort-né et un streptocoque dans le cas où il a eut une souffrance foetale

.../...

Tableau V : Chloramphenicol

Ampi	Carb	Ceph	Str	Kan	Gen	Tob	Liv	Ami	Neo	Chlor	Mih	Tetra	Rif	Col	Nal	Sulf	TMS	Fur
I	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S

Tableau VI : Klebsiella pneumoniae

Ampi	Carb	Ceph	Str	Kan	Gen	Tob	Liv	Ami	Neo	Chlor	Mih	Tetra	Rif	Col	Nal	Sulf	TMS	Fur
R	S	R	S	S		S	S	S	S	S	I	I	R	S	S	S	S	R

Tableau VII : Enterobacter

Ampi	Carb	Ceph	Str	Kan	Gen	Tob	Liv	Ami	Neo	Chlor	Mih	Tetra	Rif	Sulf	TMS
R	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S	I	R	R	R	R

On remarque que le staphylocoque marque une résistance particulière à la Penicilline G de même qu'à la Methicilline et aux cephalosporines. En revanche il est très sensible aux aminosides.

Les enterobactéries quand à eux sont des germes très sensibles aux aminosides de même qu'aux Polimyxines, aux quinolones et dans l'ensemble Trimetoprimesulfametoxazole.

Seules les Beta lactamines sont assez peu actives et particulièrement l'Ampicilline et les cephalosporines. La Barhenicilline est l'antibiotique le plus actif sur ce groupe.

Au total, les germes isolés sont tous sensibles aux Aminisides. En plus les bacilles gram négatifs répondent bien aux quinolones et aux polymyxines.

Les Beta lactamines sont assez peu actives aussi bien sur le staphylocoque que sur les bacilles gram négatifs. En effet ce sont les antibiotiques les plus utilisés à la Maternité et à la Pédiatrie.

Les streptocoques sont très sensibles à la Penicilline G .

.../...

CHAPITRE IV :

DISCUSSION

Devant 30 tableaux infectieux, nous avons retrouvée une étiologie térienne dans 18 cas. Ces différents cas se répartissent comme suit :

Chez les mères :

a- Hemoculture :

Les germes sont très diversifiés. Sur les 6 hemocultures effectuées nous avons trouvé :

- un staphylocoque doré
- deux colibacilles
- Un citrobacter
- un enterobacter
- un Klebsiella pneumoniae.

Toutes ces hémocultures sont effectuées devant un tableau de témie sévère.

Il est un cas (observation N° X) où la fièvre est accompagnée rupture des membranes, la grossesse étant à terme.

Dans tous les cas nous avons remarqué qu'un seul germe est responsable de la septicémie.

Ces infections sont apparues au cours de la grossesse, c'est type d'infection antenatale c'est-à-dire antérieure à l'accouchement.

Une seule fois (observation N° XVIII), la fièvre est apparue cours de l'accouchement. C'est une infection perinatale.

Le germe retrouvé est un Enterobacter.

b- Prélèvements vaginaux :

Deux prélèvements vaginaux ont été effectués.

Les germes retrouvés sont : streptocoque sur l'un (observation N° XVI) et Candida albicans sur l'autre (Observation n° XVII).

c- Autres prélèvements :

Ce sont des prélèvements de placenta, de liquide amniotique de membranes. Ces prélèvements sont donc effectués après l'accouchement.

Ces prélèvements constituent des arguments de grande valeur dans diagnostic d'une infection néo-natale, même si l'hémoculture est négative.

Quatre prélèvements sont effectués dans ce sens dont deux infections à staphylocoques (observation N° VII) et trois infections à streptocoques (observations N° XIII, XVI VIII)

Chez l'enfant :

a+ Hémoculture :

Nous avons réalisé trois hémocultures, dont un cas est à signaler particulièrement.

C'est le cas de deux jumeaux (observation N°I).

Dans les deux cas le même germe a été isolé. Il s'agit de staphylococcus aureus. Ces deux jumeaux ont présenté les mêmes manifestations cliniques.

Cela nous amène à faire un aperçu sur le point de vue de nombreux auteurs dans le cas des jumeaux :

BERNISCHKE fait remarquer que dans la majorité des cas seul le premier est atteint, parfois l'un et l'autre, jamais le dernier né isolément. MELIGER et BECKER en 1955 : seul le premier fut atteint au 13^e jour de la vie.

YODA et SELL : en 1963, seul fut atteint de façon certaine le deuxième, le premier ne l'ayant été que de façon possible.

ESBUQUOIS : les jumeaux furent tous deux atteints au 2^e jour d'une forme septicémique et décédèrent.

b- Pus :

réalisé à la suite d'éruption cutanée, survenant le 5^e et le 6^e jour de la naissance.

Dans les deux cas nous avons isolé des staphylocoques.

c- Prélèvements nasal et buccal :

Ces prélèvements ont été effectués au moment de l'accouchement, avant toute manoeuvre de désobstruction.

Les germes retrouvés sont dans la plupart des cas, le streptocoque et le staphylocoque.

Dans cette étude les germes les plus retrouvés chez ces deux groupes d'étude sont les staphylocoques et les streptocoques. Les germes sont repartis comme suit :

6 cas de staphylococcies

6 cas de streptococcies

2 cas d'infections à colibacilles

1 cas d'infection à Klebsiella pneumoniae

1 cas d'infection à Citrobacter

1 cas d'infection à Enterobacter

1 cas d'infection à Candida albicans

Chez les enfants, la plupart des infections s'est manifestée avant la 72^e heure de la vie. Dans les deux cas d'éruptions cutanées, les manifestations sont apparues le 5^e et le 6^e jour de la vie.

...../..

s'agit donc d'infections acquises soit ~~in~~ utero, donc pendant la grossesse, soit au moment de l'accouchement c'est à dire par les voies vitales maternelles.

Ces infections ne peuvent donc provenir que de la mère.

ROSSIER en 1957, admet qu'une infection se manifestant dans les tous premiers jours, peut être rattachée soit à une contamination anté-natale par passage transplacentaire d'une infection maternelle ou aspiration du liquide amniotique infecté, soit à une contamination néo-natale, c'est à dire concomitante de la naissance elle même : infection par contamination dans les voies génitales maternelles.

Après le 10^e jour ROSSIER (83) considère que l'infection est due à une contamination exogène.

Les mères constituent donc les principales sources d'infections des nouveau-nés.

Comment expliquer qu'un germe dont la présence chez la mère se traduit parfois par des symptômes mineurs puissent être à l'origine d'infection redoutable pour le nouveau-né. Cela dépend de certains facteurs :

- le rôle du terrain
- le changement du milieu.

Le germe peut être saprophyte chez la mère et, une fois chez l'enfant, devenir responsable de graves infections qui se manifestent dès la naissance ou dès les premiers jours.

Le nouveau-né, et particulièrement le prématuré est un être très fragile, d'où un terrain propice au développement des germes.

TAPIE M. (92) signale que dans le cas où l'infection frappe le nouveau-né dans les tous premiers jours, particulièrement le prématuré, l'origine maternelle est indiscutable.

Il est des cas aussi où l'enfant naît sain et s'infecte après la naissance. Il s'écoule alors un intervalle entre la date d'infection et l'apparition des premières manifestations cliniques. Il convient alors de souligner le rôle infectant des manoeuvres de désobstructions pratiquées en salle d'accouchement, l'utilisation des sondes et des gants infectés.

Ceci constitue un apport exogène.

A côté des cas que nous avons trouvés, nous avons effectué systématiquement des frottis de membranes et de liquide amniotique.

Dans la grande majorité des cas nous avons trouvé un grand nombre de bacilles gram négatif, de staphylocoques et de streptocoques.

Le risque d'infection pour le nouveau-né existe donc dès la naissance.

CHAPITRE V

CONCLUSIONS :

L'infection occupe actuellement une part importante dans la pathologie néonatale.

Malgré les progrès considérables apportés aux traitements des nouveau-nés la mortalité reste encore élevée durant cette période néo-natale.

Le traitement reste souvent délicat et parfois décevant, et malgré l'utilisation d'antibiotiques puissants le taux d'infection reste toujours élevé. Une fois installée, elle est très difficile à maîtriser, malgré l'intervention des obstétriciens et des pédiatres.

Elle réalise des tableaux de septicémies sévères et de méningites fulgurantes.

Les signes cliniques sont souvent tardifs et sont ainsi mal interprétés.

Dans cette infection le rôle de la mère semble prédominant. Par la filière génitale, elle constitue un véritable réservoir de germes.

La fragilité du terrain chez ces nouveau-nés et l'absence de moyens de défense parfois sont des facteurs propices au développement de ces germes.

Le fœtus peut être contaminé selon trois voies :

- la voie hématogène, transplacentaire : l'infection est alors secondaire à une bactériémie de la mère.
- la voie ascendante par contiguïté : l'infection intéresse les membranes, gagne la cavité utérine, entraînant ainsi une endométrite et une placentite et enfin contaminer l'enfant par voie hématogène.

Ces deux voies constituent la voie anté-natale.

- Une 3^e voie est la voie périnatale :

Le fœtus s'infecte au moment du passage dans la filière génitale. L'inhalation ou la déglutition du liquide amniotique contaminé peut être le point de départ de l'infection, cela après une rupture prématurée des membranes.

L'infection du fœtus par la mère paraît donc une réalité indiscutable.

Mais il est important de souligner aussi le rôle de l'environnement. L'air, l'utilisation de sondes et de gants non stériles, les manoeuvres de cathéters, les obstructions sont des facteurs importants d'infections de nos nouveau-nés, les manifestations cliniques n'apparaissant que tardivement.

Il est donc capital de lutter contre ce risque infectieux afin de réduire les causes de mortalités très élevées dans nos régions.

..../...

effet, sur dix huit cas diagnostiqué bactériologiquement nous notons:

- 2 avortements
- 5 mort-nés
- 3 morts aussitôt après la naissance.

C'est au cours de la grossesse que commence la prophylaxie de l'infection onatale.

La femme enceinte a besoin de surveillance médicale périodique.

Des consultations prénatales doivent permettre de dépister à temps chez la mère un risque d'infection.

Education des femmes enceintes. La liaison femme enceinte - centre d'accouchement doit exister dès les premières semaines de la grossesse et se prolonger régulièrement jusqu'à l'accouchement.

Amélioration de l'hygiène des campagnes.

Informier et instruire les infirmières et les assistances sociales des infections prénatales, pour que les femmes enceintes prennent conscience d'une hygiène personnelle.

Utilisation des méthodes diagnostiques dont les plus fructueux sont les recherches bactériologiques.

Informier les femmes sur la notion de la leucorrhée. Elles doivent prendre conscience des risques qu'elles courent devant un signe d'infection aussi courante que la leucorrhée.

Cette lutte demande une bonne union entre plusieurs équipes de santé comme les obstétriciens et les pédiatres.

Ils doivent combattre l'infection avec beaucoup de détermination et d'énergie.

Il est fondamental que l'obstétricien comprenne que le pédiatre doit être averti à temps de toutes manifestations infectieuses, fébriles ou non, apparaissant à la fin de la grossesse, au cours du travail et même dans les suites de couches.

Faisant confiance au vieil adage qui assure que "mieux vaut prévenir que guérir" ils peuvent élever ainsi une barrière protectrice autour de l'enfant à naître.

C'est seulement de cette façon que le pédiatre, nous l'espérons, arrivera à éteindre la flambée septicémique chez les nouveau-nés ou à obtenir une guérison sans séquelle de méningites néo-natales.

.../....



I B L I O G R A P H I E

- ALISON F. - Infection néonatale à moraxella - Journées Parisiennes de Pédiatrie.-1966, PARIS. Ed. méd. Flammarion, 175-183.
- ALISON F., SARRUT S.- la listériose foeto-placentaire, formes classiques et formes asymptomatiques.- Ach. Franc. Ped. 1967, 24 - 269
- ALISON F. SARRUT S.- Listériose du prématuré.- bull. et mem. soc. Méd. Hop. Paris (sous presse).
- ALISON F.- Les infections du prématuré.- la rev. du Prat. 1267, 17, 617 - 634
- ALISON F., CORONEL (Mme).- Mortalité foeto-infantile en 1955.- Bulletin de l'Institut Nationale d'hygiène. Tome II, N° 4.
- AUFRANT Ch.- Détection d'une infection bactérienne néonatale.- Rev. Prat.- Paris, 1979, 29, 2041 - 2047
- BALLABRIGA A.- le rôle de l'infection dans la mort du prématuré - Ann Nestlé, 1964, 42, 3, 22
- BADINAND P.- Etude bactériologique des infections du nouveau-né et du prématuré.- Strasbourg, 1966, Bristol, édit. 41-55
- BARBER M. and oth.- Maternal and neonatal listeriosis.- Report of case.- British Medical Journal 1965, 2, 735 - 738
- BEAUFILS F.- Les infections bactériennes par contamination anté et per-natale.- les 10 premiers jours de vie.- cahiers intégrés de med. N° 52, 12- 16.
- BRET A.J., GREPINET J.- avortement d'origine infectieux.- Rev., Prat., 1970, 26.
- BRET A.J., GREPINET J.- Placentites et avortements d'origine infectieuse.- Rev. Franç. Gyn. 1967, 7/8.
- BRET A.J., COIFFARD, DURIMUX P., DEMAY Cl.- A propos de l'infection néonatale, ses modes de transmission de la mère à l'enfant.- Arch. franç. pédiat. 1963, 20, 3 (321, 339), ill.12.
- BERTOYE P., MONNET, BERTOYE A.- l'infection des maternités chez le nouveau-né.-Nourissons, Sept-Oct. 1950, 208.
- BRET A.J., COUPE C.L, PILLET J. SOLLE, MARCHAND H.- vaginites et infections néonatales. Etiologies des Staphylococcies du nouveau-né.- Presse médicale 1959, 6, p. 4216.
- BRET A.J., COUPE, DUBOES, MARCHAND.- La transmission de l'infection staphylococcique vaginale de la mère au nouveau-né au cours du travail. Evolution de la flore staphylococcique néonatale pendant le séjour en maternité.- Gyn. et obst. 1961, P. 26
- BRET A.J., COUPE, SOLLE, THIBAUT.- Méningite à listéria monocytogènes Un cas de guérison.- Sté de Pédiatrie du 18-12-56 archives Françaises de Pédiatrie 1957, XIV, N° 3, p.298-

- BRET A.J, VALENTIN, LESTAPIS (de).- Septicémies à listeria monocytogènes chez une femme enceinte. Avortement consécutif.- Rev. Fr. de Gyn. et d'obst., 1960, N° 2, p. 143 - 147
- BRET A.J., DURIEUX, DUPERRAT.- Ictère et grossesse. Avortement. Mort foetale. Rôle pathogène du pseudomonas Stutzeri.-Gyn.et obst. 1962, N°1.
- BRET A.J, DURIEUX R., DUBOIS J.P.- Les infections néonatales d'origine maternelle.-Rev. Prat. Paris.- 1961, 11, 1575 - 1581.
- BERTHEMOT M., CHASSIGNOL, NIVELLET, COTTON, BADIOUARD.- Etude bactériologique des infections du nouveau-né et du prématuré.- Symposium sur l'antibiotique du nouveau-né et du prématuré .- Strasbourg, 1967, Bristol.6 éd. 41 - 55.
- . XXIè Congrès de l'Association des Pédiatres de Langue Française, Paris. 1967, vol 3, 721p. Infection du nouveau-né : Problèmes actuels.- expansion scientifique Fr. 3 vol. 1967.
- . CANET J. .- Infection néonatale à streptocoque B. Sa gravité, son mode de transmission. Arch. Franç. Ped., 1967, 24, 1045.
- . CHASSAGNE P., DEVAUX J.P., MOINE Cl., ROUQUETTE Cl.- Place de l'infection dans la morbidité et la mortalité néonatales .- Rapport du XXIè Congrès de l'association des Ped. de Langues Françaises 1967, Paris.- expansion scientifique française, 1967, 3 vol. 3, 721, 7-70
7. CHARLAS J., VOYER M. GREVET D. SATGE L.- Les infections néonatales à germes gram négatif.- Rev. prat.- Paris, 1979, 29, 2071 - 2077.
8. CHEGOURY A., PIERREY B.- Infection néonatale à streptocoque du groupe B.- Rev. Prat. -Paris, 1979, 29, 2061 - 2068.
8. - CURCHOD A.- Influence of amniotic fluid aspiration on perinatal death. Gynecologie, (Basel, 1963, 156, 5 , 290-296.
9. CHOSSON J. SERMET H. RUF H. MERITE G.- Considerations sur les frotis vaginaux en fin de grossesse.- Reunion franco-italienne tenue à Lyon 24 Septembre 1961.- Bull. Féd. Soc. gyn. obst.- TOME 13n N° 5, 1961, 598 - 603.
30. DOIN G.- Réanimation du nouveau-né et du nourisson et supplément technique.- la rev. du Prat. - XIX : 29, 1969, 2è ed.
31. DREAN J.P., JOUENF. LESOUX A., DUVAL CL. BOIRON H.- recherche de Listeria monocytogènes dans les placentas prélevés en salle de travail .- nouvelle presse médicale.- Rouen.6 1974.

.../...

4. DUPRE J.- Etude de l'interruption prématurée spontanée de la grossesse dans les services de Gynéco-obst. du CHU de Saint Antoine.- Thèse. Méd. Paris, 1968, 572.
1. DUCHON J.- Etude de l'accouchement prématuré, action des circonstances obstétricales sur la morbidité et la mortalité du prématuré.- Thèse Paris, 1954, N° 1 bis, 367 - 418.
3. DURIEUX, NANTAS (Mme).- Listeriose du nouveau-né. A propos d'un cas de guérison de méningite à *Listeria monocytogènes*.- Thèse, Méd. Paris, 1959, N° 721.
5. FENTON L.J., STRUNK R.C- complement activation of groupe B streptococcal infection in the newborn : similarities to endotoxin shock. *Pediatrics*, 1977, 60, 901.
6. FICHU C.- A propos de 33 cas de listériose néonatale observés dans un centre de prématurés. Importance d'un dépistage précoce.- 27 cm ; Thèse Méd. Paris, 1967, N° 770. 165 p.
37. FRANCIOSI R.A, KNOSTMAN J.D., ZIMMERMAN R.A - Groupe B streptococcal neonatal and infant infections. *J. Pediatrics*, 1973, 82, 707.
38. GABILAN J.C, VIAL M. BERARDI J.C, HAJERI H.- Antibiotique en périnatalogie en périnatalogie. XXVè Congrès des pédiatres de Langue française, Vol. 1, p. 345-367.
39. GENTIL C.L.- Les infections du nouveau-né.- *Pathologie médicale du nouveau-né.- Horizons médicaux.-* 1959, 64, pp.18.
40. GIRAUD j.R., DENIS F.- Listeriose et grossesse.- *La nouvelle presse médicale.- Poitiers.-* 1973, 2, N° 4, 211 - 213.
41. GILLOT F. BODIN G.- étiologie et voies de l'infection néonatale. Rapport aux XXIè congrès de l'association des péd. de Langue franç. 1967. pp. 71 - 137.
42. GOSSÉLIE O.- Les aspects obstétricaux de la prématurité.- *l'enfant oeuvre nationale de l'enfance*, 5, 1953, Bruxelles, p. 121-140.
43. HENDRICKSE R.G.- Principales causes de mortalité chez le nourrisson et le jeune enfant à "l'UCH" d'IBADAN entre Juillet 1964 et Juin 1966.*L'enfant en milieu tropical.-* 1968, N°53, pp. 3-14.
44. HERVE R.- Maladies infectieuses et grossesses.- *Encyclop. Med. Chir. obst. - I -* 039 A. 10.
45. HIEN T.T. - La place des listérioses en pathologie maternelle et néonatale.- Thèse Méd. Paris 1963, N°21.
46. HOOD . - Betahemolytic Streptococcus groupe B associated with problems of the perinatla period. *Amer. J. obst. Gynec.* 1968, 80, 809.

- UMBERT G., DUVAL Cl., FESSARD Cl.- listérioses.- MIO. Paris, Maladies infectieuses, fasc. 8017R. 10 (11-1977).
- JOLY J.B., SÉVILLÉ PAUL J.- Infection et détresse respiratoire du nouveau-né.- Journées Parisiennes de Pédiatrie.- Paris. ed. méd. Flammarion, 1968, 445 - 455.
- KOUYATE-CARVALHO D'ALVAREGA (H.- Enquête biochimique à la recherche d'une étiologie infectieuse des interruptions prématurées de la grossesse.- Thèse Méd. BAIKO, 1974, 69p.
- LAFAYE C., QUARTEL C., GUERTIN M., CALABRYCK F., RAY M., .- Un cas de listériose au Sénégal.- Bull. Soc. Méd. Afr. noire, Langue Franç. 1967, 12, (1) 99-102.
- LAFITTE (D. née D.P.).- Renseignements fournis par les prélèvements bactériologiques périphériques pour le diagnostic d'infection néonatale primaire. A propos de 156 cas.- Thèse Méd. Paris, Hôpital Salpêtrière 1972, 110.
- LARROCHE -J.C, MIKOWSKI A., FODOT A.- L'infection pulmonaire foetale et néonatale.- Rev. Prat. Paris, 1958, 8, 3701 - 3709.
- LAWSON L.D- Epidémiologie de la mortalité infantile en Afrique.- Thèse Med/ Toulouse, 1967, N° 38.
- LAFAYE Ch.- Méninrite néonatale due au streptocoque B. A propos de 2 cas observés à Dakar.- Bull. Soc. Méd. Afr. Noire. Langue franç. 1967, 13, 181-183.
- LAUGIER J., BORDIERCE J.C, GOLD F.- La listériose néonatale.- Rev. Prat.- Paris, 1979, 29, 2049 - 2059.
- LEJLUNE C.- Les infections bactériennes par contamination post-natale.- Les dix premiers jours de vie.- Cahiers intégrés de méd. N° 52 17-19.
- LESIBUR C.- Etude de la mortalité périnatale à la maternité de l'hôpital intercommunal de Créteil des années 1954 à 1958.- Thèse. Méd. 1959 N° 634.
- LEVEAU J.- l'infection néonatale.- Thèse, Méd. Paris; 1955, N° 630
- LYONNET R., BARDONNET G., LUCCHINI G., VERMIER J.P. - Une statistique hospitalière de mort de foetus in "utero" pendant le dernier trimestre de la grossesse et au cours de l'accouchement. Rev. Franç. Gynéc. 1967, 62, p. 223 - 226.
- MARCFAND H.- Contribution à l'étude de l'infection néonatale. Transmission de l'infection vaginale maternelle du nouveau-né.- Thèse Paris, 1960.
- MAGNIN F., GABRIEL E., AKHINI.- fréquence et causes de la mort du foetus "in utero".- Presse médicale.- 74, N° 54, 17 déc. 1966.
- MINCK R.- Etude bactériologique de l'infection néonatale.- Strasbourg méd. , 1951, 5, 3, (159 - 164).

- MINKOWSKI.- Bronchopneumonie lente d'un nouveau-né.- Les journées de pédiatrie 1955.- Hôpital des enfants malades.
- MOUCHOTTE J.- contribution à l'étude de l'infection amniotique.- Thèse Paris, 1934.
- MULLER B.- Répercussions in exors due to amniotic infections.- Revue méd. Suisse (Rome), 1961, 81, 1 (71-88).
- MOZZICOMACCI P., MEYER B.- L'inflammation hospitalière du nourrisson. hôp. Paris - Ann. Pédiatrie. 1957, 33, 699-706
- NGUYEN (Van Dan).- L'infection néonatale et le comportement des enfants nés avant terme après rupture prématuré des membranes.- Thèse, méd. Bordeaux, 1958, 68 pages, N° 145.
- NELSON (W.L).- Rôle de l'infection dans la mortalité néonatale. J. Pedit. 1960, 26, 274 - 284.
- NYHAN (W.L).- Septicemia of the newborn. Pediatrics, 1950, 22, 268.
- OLDING L.- Bacterial infection in cases of perinatal death. A morphological and bacteriological study based on 264 autopsies. Acta paediatrica scandinavica, 1966, 4700 - 4704.
- PAULIN J., MYLER R.- Les moyens de défense d'un nouveau-né contre l'infection.- Rapport du XXI^e Congrès de l'Association des Fed. de Langue franç. 3vol, 3, 721, p. 139 - 276.
- PERKLER (Mme).- Valeur de la constatation du staphylocoque pathogène dans le nez, la gorge et les selles du nourrisson dans les 6 premiers mois de la vie.- Thèse.- Paris, 1951.
- PIGAUD H., COMET G., COURTIU A.- Mort précoce du nouveau-né par infection à Listeria.- Bull de la Féd. des Soc. de Gyn. et obst. 1960, 12, 70.
- PIOCH Ch.- Contribution à l'étude de la flore buco-pharyngée à la naissance.- Thèse, Méd. Marseille, 1966, 93 p.
- FORTE (Anny).- La listériose néo-natale, à propos de 30 observations recueillies à l'hôpital Debrousse de 1963 à 1966. Thèse Méd. Lyon 1967, 66.
- TRIFON (M.D.T).- Le risque infectieux périnatal en milieu tropical. Thèse, Méd., Dakar, 1975, 10.
- REINERT Ph., GLEISIN P. - Les particularités de l'immunologie de la bactériologie de l'infection néonatale.- R.F., 1979, 29, 25, 1979.
- RELLER J.F., LARROCHE J.C. - l'infection bactérienne néonatale par contamination maternelle.- Rev. Prat. Paris.- 1977, 27, 11.
- RIBADEAU, DUBAS[?] HERIAUX.- L'obstruction bronchique et l'infection pulmonaire par aspiration chez le nouveau-né et le nourrisson. Sem. Hop. Paris, 1950, 91, 4700 - 4704.

1. ORDLRO (Irac née H.).- Les infections pulmonaires néonatales bactériennes. A propos de 25 observations.- Thèse, Méd. Toulouse, 1974 - 75 N° 199.
2. ROLLIER, SACREZ, COLL. - le rôle de l'infection dans la mortalité néonatale.- Arch. Franc. Pédiatrie 1953, X N° 9, 220.
3. RICHELBAUER J., TANDURY G.- Atteinte du fœtus par la grippe pendant la grossesse.- Billogica néonatorum, 1961, Vol 3 N° 2 - 3.
4. ROSELER.- Trophylaxie de l'infection dans un centre de prématurés. Ann. de Ped. N° 12, 22 février 1957.
5. SACHON J.- Valeur diagnostique pratique des frottis vaginaux au cours des trois premiers mois de la grossesse.- Thèse Méd. Paris; 1962, 509.
6. SARRT S. ALISON F.- Etude du placenta dans la listériose congénitale - 21 observations .- Arch. franç. Pédiatrie; 1967, 24, 285 - 302.
7. SCHULTZ.- Infection intra-amniotique et son influence sur la mortalité et la morbidité fœtale. - C. Gyn - Gen. 1954.
8. SENECHOR G., FALL M., NIANG B., KUAKUVI F., MARTIN L.S., COLLEA L., LA DIADKIOU F. - Les méningites purulentes néonatales. - IX^e Journées médicales de DAKAR. Méd. l'Af. Noire. Tome XXVI, 1979, N°11 855-859.
9. STAGE P., DAN W. - Analyse de la mortalité d'un service de pédiatrie de l'Afrique de l'Ouest en 1964.- L'enfant en milieu Tropical.- p. 12 613, 1966, N° 28-29.
10. SLOBIOZIANO H. - Les infections congénitales. - Arch. Franç. de Pédiat 1951, VII, 3, pp 265 - 277.
11. S OECK J. - Le placenta humain. Aspects morphologiques et fonctionnels Paris, Masson et Cie, 1958, A. vol 718 p.
12. STEINER B., KUTHOKY G. - Klebsiella pneumoniae infections in infancy.- Arch. Dis. Child. 1956, 31, 96 -100.
13. TAPIE M. - Contribution à l'étude de l'infection fœtale et neonatale Sa transmission de la mère à l'enfant. - Thèse Méd. Paris, 1962, 947, 57 p.
14. THE AMERICAN JOURNAL OF MEDICINE.- Listeriosis in immunosuppressed patients.- vol. 58 - 1975, 637 - 643.
15. TORREN J.C, REMSE M.K.- Initial aerobic flora of newborn infants. - Am. J. Dis. Child. 1945, 69, 208.
16. VANGELDER (D.W), DON CARBY, CALVIN (S.H.J.), SIEALSRENDALL(W). - Neonatal infections in a community Hospital.- Report of two outbreaks.- Journ. Am. Med. Assoc. CL XIX, pp. 559 - 566. 7 février 1959.

- WOOD (W.S), KING (S), METZGLER (W.I.). - *Listeria monocytogenes* as a cause of fetal Loss. - Amer. Journal obst. gynec. 1964 - 89, 7 (913, 915).
- ZIAI M., HAGGARTY R.J. - Neonatal meningitis.- New Eng. J. Med. 1958, 259, 314 - 320

Milieux et Reactifs de Laboratoire Pasteur.
Institut Pasteur Production 1ere éd. 1978.