

MINISTERE DE L'EDUCATION
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI
Un peuple – Un but – Une foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2004-2005

N° /

INFECTIONS BACTERIENNES DU NOUVEAU-NÉ
DANS L'UNITE DE REANIMATION NEONATALE DU CHU GABRIEL TOURÉ
De février 2002 à décembre 2003

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 11-06-2005
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par
CHOKOTEU YOSSA DJUIMO

Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine**
(DIPLÔME ETAT)

Jury

PRESIDENT :	Professeur Mohamed TOURÉ
MEMBRES :	Professeur Flabou BOUGOUDOGO
CO-DIRECTEUR DE THESE :	Docteur Mariam SYLLA
DIRECTEUR DE THESE :	Professeur Mamadou Marouf KÉITA

**FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO -
STOMATOLOGIE**

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2004 – 2005

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORÉ** – PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : **MASSA SANOGO** – MAITRE DE CONFERENCES
2^{ème} ASSESSEUR : **GANGALY DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES AGRÉGÉ
SECRETAIRE PRINCIPAL : **YENIMEGUE ALBERT DEMBÉLÉ** – MAITRE DE
CONFERENCES AGRÉGÉ
AGENT COMPTABLE : **M^{me} COULIBALY FATOUMATA TALL** – CONTRÔLEUR
DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA	Ophtalmologie
M. Bocar SALL	Orthopédie – Traumatologie – Secourisme
M. Souleymane SANGARÉ	Pneumo – phtisiologie
M. Yaya FOFANA	Hématologie
M. Mamadou L. TRAORÉ	Chirurgie Générale
M. Balla COULIBALY	Pédiatrie
M. Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARÉ	Pharmacognosie
M. Mohamed TOURÉ	Pédiatrie
M. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
M. Aly GUINDO	Gastro – Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARÉ	Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARÉ	Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURÉ	Orthopédie – Traumatologie, Chef de D.E.R.
M. Kalilou OUATTARA	Urologie
M. Amadou DOLO	Gynéco – Obstétrique
M. Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.

2. MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
M. Djibril SANGARÉ	Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
M. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
M. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORÉ	Gynéco – Obstétrique

3. MAITRES DE CONFÉRENCES

M^{me} SY Aïda SOW
M. Salif DIAKITÉ

Gynéco – Obstétrique
Gynéco – Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

M^{me} DIALLO Fatimata S. DIABATÉ
M. Sadio YÉNA
M. Filifing SISSOKO
M. Issa DIARRA
M. Youssouf COULIBALY
M. Samba Karim TIMBO

Gynéco – Obstétrique
Chirurgie Générale et Thoracique
Chirurgie Générale
Gynéco – Obstétrique
Anesthésie – Réanimation
O.R.L.

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

M^{me} Diénéba DOUMBIA
M. Mamadou L. DIOMBANA
M. Sékou SIDIBÉ
M. Abdoulaye DIALLO
M. Tiéman COULIBALY
M^{me} TRAORÉ J. THOMAS
M. Nouhoum ONGOIBA
M. Zanafon OUATTARA
M. Zimogo Zié SANOGO
M. Adama SANGARÉ
M^{me} TOGOLA Fanta KONIPO
M. Sanoussi BAMANI
M. Doulaye SACKO
M. Ibrahim ALWATA
M. Lamine TRAORÉ
M. Mady MAKALOU
M. Aly TEMBELY
M. Niani MOUNKORO
M. Tiemoko D. COULIBALY
M. Souleymane TOGORA
M. Mohamed KÉITA

Anesthésie – Réanimation
Stomatologie
Orthopédie – Traumatologie
Anesthésie – Réanimation
Orthopédie – Traumatologie
Ophtalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Orthopédie – Traumatologie
O.R.L.
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie – Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie – Traumatologie
Urologie
Gynécologie – Obstétrique
Odontologie
Odontologie
O.R.L.

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO
M. Siné BAYO
M. Amadou DIALLO
M. Moussa HARAMA
M. Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Anatomie – Pathologie – Histoembryologie
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie – Mycologie

2. MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Yénimégué Albert DEMBÉLÉ
M. Anatole TOUNKARA
M. Amadou TOURÉ
M. Flabou BOUGOUDOGO
M. Amagana DOLO

Chimie Organique
Immunologie, **Chef de D.E.R.**
Histoembryologie
Bactériologie - Virologie
Parasitologie

3. MAITRES DE CONFÉRENCES

M. Bakary M. CISSÉ
M. Abdourahamane MAIGA
M. Adama DIARRA
M. Mamadou KONÉ
M. Massa SANOGO

Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie
Chimie Analytique

4. MAITRES ASSISTANTS

M. Mahamadou CISSÉ
M. Sékou F. M. TRAORÉ
M. Abdoulaye DABO
M. Abdourahamane TOUNKARA
M. Ibrahim I. MAIGA
M. Moussa Issa DIARRA
M. Kaourou DOUCOURÉ
M. Bouréma KOURIBA
M. Souleymane DIALLO
M. Cheick Bougadari TRAORÉ
M. Lassana DOUMBIA

Biologie
Entomologie Médicale
Malacologie, Biologie Animale
Biochimie
Bactériologie – Virologie
Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie – Virologie
Anatomie – Pathologie
Chimie Organique

5. ASSISTANTS

M. Mounirou BABY
M. Mahamadou A. THÉRA
M. Mangara M. BAGAYOGO
M. Guimogo DOLO
M. Abdoulaye TOURÉ
M. Djibril SANGARÉ
M. Moctar DIALLO
M. Boubacar TRAORÉ

Hématologie
Parasitologie
Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Biologie – Parasitologie
Immunologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPÉCIALITES MÉDICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdoulaye Ag RHALY
M. Mamadou K. TOURÉ
M. Mahamane MAIGA
M. Baba KOUMARÉ
M. Moussa TRAORÉ
M. Issa TRAORÉ
M. Mamadou M. KÉITA
M. Hamar A. TRAORÉ
M. Dapa Aly DIALLO
M. Moussa Y. MAIGA

Médecine Interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de D.E.R.**
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Interne
Hématologie
Hépto – Gasto – Entérologie

2. MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Toumani SIDIBÉ
M. Bah KÉITA
M. Boubacar DIALLO
M. Somita KÉITA
M. Abdel Kader TRAORÉ
M. Siaka SIDIBÉ

Pédiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Cardiologie
Dermato – Leprologie
Médecine Interne
Radiologie

M. Mamadou DEMBÉLÉ Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Mamady KANÉ	Radiologie
M ^{me} Tatiana KÉITA	Pédiatrie
M ^{me} TRAORÉ Mariam SYLLA	Pédiatrie
M. Adama D. KÉITA	Radiologie
M ^{me} SIDIBÉ Assa TRAORÉ	Endocrinologie
M ^{me} Habibatou DIAWARA	Dermatologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

M. Bou DIAKITÉ	Psychiatrie
M. Bougouzié SANAGO	Gastro – Entérologie
M. Saharé FONGORO	Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
M. Kassoum SANOGO	Cardiologie
M. Seydou DIAKITÉ	Cardiologie
M. Mahamadou B. CISSÉ	Pédiatrie
M. Arouna TOGORA	Psychiatrie
M ^{me} DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	Pédiatrie
M. Mahamadou TOURÉ	Radiologie
M. Idrissa A. CISSÉ	Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
M. Anselme KONATÉ	Hépatologie – Gastro – Entérologie
M. Moussa T. DIARRA	Hépatologie – Gastro – Entérologie
M. Souleymane DIALLO	Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	Psychologie
M. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
M. Soungalo DAO	Maladies Infectieuses

5. ASSISTANT

M. Cheick Oumar GUINTO Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Boubacar Sidiki CISSÉ	Toxicologie
M. Gaoussou KANOUTÉ	Chimie Analytique, Chef de D.E.R.

2. MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

M. Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
M. Drissa DIALLO	Matières Médicales

3. MAITRES DE CONFÉRENCES

M. Boulkassoum HAIDARA
M. Elimane MARIKO

Législation
Pharmacologie

4. MAITRES ASSISTANTS

M. Benoît KOUMARÉ
M. Alou KÉITA
M. Ababacar I. MAIGA
M. Yaya KANE

Chimie Analytique
Galénique
Toxicologie
Galénique

5. ASSISTANTS

M^{me} Rokia SANOGO
M. Saïbou MAIGA
M. Ousmane KOITA

Pharmacognosie
Législation
Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTÉ PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

M. Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

M. Moussa A. MAIGA

Santé Publique

3. MAITRE DE CONFÉRENCES

M. Sanoussi KONATÉ

Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

M. Bocar G. TOURÉ
M. Adama DIAWARA
M. Hamadoun SANGHO
M. Massambou SACKO
M. Alassane A. DICKO

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique

5. ASSISTANTS

M. Samba DIOP
M. Seydou DOUMBIA
M. Oumar THIÉRO

Anthropologie Médicale
Epidémiologie
Biostatistique

CHARGÉS DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. N'Golo DIARRA
M. Bouba DIARRA
M. Salikou SANOGO
M. Bokary Y. SACKO
M. Boubacar KANTÉ
M. Souleymane GUINDO
M^{me} DEMBELE Sira DIARRA

Botanique
Bactériologie
Physique
Biochimie
Galénique
Gestion
Mathématiques

M. Modibo DIARRA
M^{me} MAIGA Fatoumata SOKONA
M. Mahamadou TRAORÉ
M. Yaya COULIBALY

Nutrition
Hygiène du milieu
Génétique
Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA
Pr. Babacar FAYE
Pr. Éric PICHARD
Pr. Mounirou CISSÉ
Pr. Amadou Papa DIOP

Bromatologie
Pharmacodynamie
Pathologie Infectieuse
Hydrologie
Biochimie

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et président du jury,

Professeur Mohamed TOURE

Professeur titulaire de Pédiatrie et Génétique Médicale

Médecin des hôpitaux

Professeur honoraire de Pédiatrie et S.M.I

Ancien Médecin Chef Service de Pédiatrie

(Hôpital Gabriel TOURE- Bamako et CHU Lamorde- Niamey)

Ancien fonctionnaire de l'OMS

Vous nous faites un très grand honneur en acceptant spontanément de présider ce jury.

La chaleur de votre accueil et l'attention paternelle que vous nous avez portée ont forcé notre admiration.

Cher Maître, nous vous sommes profondément reconnaissant.

A notre Maître et juge,
Professeur Flabou Bougoudogo
Professeur agrégé de bactériologie et de virologie

**Directeur de l'Institut National de Recherche en Santé Publique
(INRSP)**

Nous vous sommes sincèrement reconnaissant d'avoir accepté de juger ce travail.

Nous avons été marqué par votre simplicité, votre disponibilité et par la qualité de l'intérêt que vous nous avez portées.

Recevez, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et co-directeur de thèse,

Docteur Mariam SYLLA.

Médecin Spécialiste en Pédiatrie et en Réanimation Néonatalogie

Maître assistant

Chef du service de Réanimation néonatale de l'hôpital Gabriel TOURE

Chargée de cours à la FMPOS

Vous aborder n'a pas été sans appréhension, mais à votre contact nous avons retrouvé à un être certes rigoureux, mais également de simplicité, de sensibilité et d'attention.

Tout ce temps passé à vos cotés nous a inculqué l'amour du travail bien fait, ainsi que celui de ces petits êtres fragiles que sont les nouveau-nés.

Puisse le tout puissant vous aider à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.

A notre maître et directeur de thèse
Professeur Mamadou Marouf KEITA
Chef du service de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré

Président de l'association malienne de Pédiatrie

Président du comité d'éthique de la FMPOS du Mali

Cher Maître, nous ne remercierons jamais assez la providence de nous avoir mis sur votre chemin, et le ciel de maintenir en pleine forme un tel être plein de savoir, d'attention et surtout de dynamisme

Vos excellentes qualités d'orateur, votre disponibilité et vos connaissances infinies ont fait de chaque moment passé à vos cotés des moments d'enrichissement que nous avons toujours souhaité plus longs.

Puisse le tout puissant vous donner encore longtemps autant d'énergie, afin qu'après nous, d'autres profitent le plus possible de la légende vivante que vous êtes.

SOMMAIRE

I- INTRODUCTION	1
II- OBJECTIFS	3
III- GENERALITES	4
1- Rappels sur les moyens de défense du nouveau-né contre l'infection	
2- Infection bactérienne du nouveau-né	
3- Infection bactérienne secondaire du nouveau-né	
4- Traitement des infections bactériennes	
IV- METHODOLOGIE	41
1- Cadre d'étude	
2- Période d'étude	
3- Population étudiée	
4- Echantillonnage	
5- Critères d'inclusion	
6- Critères de non inclusion	
7- Support des données	
8- Déroulement du travail	
9- Matériel d'étude	
10- Techniques de prélèvement	
11- Variables étudiées	
12- Ethique	
V- RESULTATS	50
A- Résultats descriptifs	
B- Résultats analytiques	
VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	65
VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	73
VIII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	76

Annexes

ABREVIATIONS

Ac: anticorps
Ag : Antigène
ASP : Abdomen Sans Préparation
CIVD : Coagulation Intraveineuse Disséminée
CMB : Concentration Minimale Bactéricide
CMI : Concentration Minimale Inhibitrice
CPN : Consultations Périnatales
CRP : Protéine C- Réactive
CVD : Centre pour les Vaccins en Développement
C₃G : Céphalosporines de 3^{ème} Génération
DEAP : Département d'Etude d'Affections Parasitaires
DR : Détresse respiratoire
ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines
FMPOS : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'OdontoStomatologie
GE : Goutte Epaisse
IBNN : Infection Bactérienne du Nouveau-Né
IBSNN : Infection Bactérienne Secondaire Néonatale
INN : Infection néonatale
IDR : Intradermoréaction
Ig : immunoglobulines
IL : Interleukines
IMMARV : Initiative Malienne d'Accès aux Antirétroviraux
IMF : Infection Materno Fœtale
LA : Liquide Amniotique
LCR : Liquide Céphalorachidien
NFS : Numération Formule Sanguine
PEC : Prise En Charge
PL : Ponction Lombaire
PnN : Polynucléaires Neutrophiles
PPDN : Petit Poids De Naissance
RCIU : Retard de Croissance Intra-utérine
RPPE : Rupture Prématuration de la Poche des Eaux
SC : Souffrance Cérébrale
SCAM : Sorti Contre Avis Médical
SIBI : Suspicion d'Infection Bactérienne Invasive
SMZ : Sulfaméthoxazole
TM : Triméthoprime
TRC : Temps de Recoloration Cutanée
VS : Vitesse de Sédimentation

INTRODUCTION

Selon un rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) datant de 1995, l'infection est la première cause de mortalité infantile dans le monde, principalement pendant la période néonatale. Cinq millions d'enfants décèdent chaque année d'infection néonatale. La grande majorité de ces décès (98 %) surviennent dans les pays en voie de développement. Où l'on estime que l'infection bactérienne néonatale est responsable de 30 à 40 % des décès. Par comparaison, ce taux de mortalité dans les pays industrialisés est de 5 ‰. (1)

Les INN ont une incidence variable, de 0,4 à 1 % des naissances, incidence plus élevée chez le prématuré, atteignant 2,2 à 6 % chez les nouveau-nés de poids inférieur à 1000 g. L'incidence des INN varie d'une région du monde à l'autre, entre 2,4 à 16 ‰ naissances vivantes en Asie et 6 à 21‰ en Afrique, avec un taux de mortalité élevé, de 27 % et de 21 % respectivement (1,59).

Schuchat (1994) aux USA, Unal (1995) en France, Leibowitz (1992) en Israël et Pawa (1992) en Inde ont retrouvé respectivement une incidence de 1,8 ; 14 ; 6,6 et 16,8 pour mille naissances vivantes.

En Afrique, Tietche (1992) au Cameroun, Cissé (2001) au Sénégal et Houenou-Agbo (1995) en Côte d'Ivoire ont retrouvé respectivement une incidence de 67,2 ; 33 ; et 34 pour mille naissances vivantes (57).

La distinction classique entre infections dites materno-fœtales (J₀-J₄) et infections post natales secondaires (J₅-J₂₈) tient insuffisamment compte de leur caractère hétérogène. De plus, leur physiopathologie et leur épidémiologie bactérienne sont très différentes.

Selon la littérature occidentale et d'une façon globale, l'épidémiologie bactérienne des INN est caractérisée par la prédominance de trois germes : *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli* et *Listeria monocytogenes* (1).

Les spécificités des INN dans les pays en voie de développement et leur mauvais pronostic spécifique en font un problème de santé publique majeur dont la prise en charge est axée sur la prévention.

Au Mali, nous n'avons retrouvé qu'une étude menée sur ce sujet, ce qui pourrait s'expliquer par l'absence de moyens techniques de diagnostic bactériologique.

L'avènement du projet du CVD (Centre pour le Développement des Vaccins) au Mali en février 2002, qui étudie les infections bactériennes invasives chez les enfants de 0 à 16 ans hospitalisés à l'Hôpital Gabriel Touré, nous a apporté les moyens nécessaires pour l'isolement des différents agents pathogènes et nous a permis ainsi de mener à bien notre étude.

I- OBJECTIFS

1-Objectif général

Etudier les infections bactériennes chez les nouveau-nés dans l'unité de réanimation pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

2-Objectifs spécifiques

- Décrire les différents tableaux cliniques de l'infection bactérienne chez le nouveau-né
- Déterminer les différentes bactéries responsables d'INN
- Etudier la sensibilité des bactéries incriminées aux antibiotiques couramment utilisés en réanimation pédiatrique
- Déterminer le devenir immédiat des nouveau-nés infectés

II- GENERALITES

I- RAPPELS SUR LES MOYENS DE DEFENSE DU NOUVEAU NE CONTRE L'INFECTION (9, 10, 6, 4, 7)

Durant la vie intra-utérine le fœtus est protégé contre l'infection par le placenta, les membranes et son propre système immunitaire. Le placenta joue le rôle de première ligne de défense contre l'infection ; grâce aux macrophages, au trophoblaste, à la production in situ de facteurs immunisants, d'Ac et de lymphokines, il va empêcher l'infection de se propager au fœtus (par exemple par la formation d'abcès placentaire).

Le nouveau-né est en état d'incompétence immunitaire relative, et ce d'autant plus qu'il est prématuré.

I-1- L'immunité humorale

I-1-1- La vie intra utérine

Le nombre de lymphocytes B est équivalent à celui de l'adulte dès la 18^{ème} semaine de gestation. In utero, ces lymphocytes sont capables de mûrir en plasmocytes producteurs d'Ig.

Le fœtus acquiert les Ig par transfert placentaire, transfert actif qui débute vers la 18^{ème} – 20^{ème} semaine de gestation pour croître considérablement vers la 30^{ème} semaine.

Cependant, vers la 25^{ème} semaine de gestation se produit une exacerbation de la fonction T suppressive sous la dépendance d'une production particulière de lymphocyte T. Ces cellules suppressives vont inhiber toute maturation de

lymphocyte B en plasmocytes IgM et encore plus nettement en plasmocytes IgA et IgG.

Ainsi, la source quasi élective des Ig est constituée par la mère. Les IgG passant seules la barrière placentaire, les autres seront apportées après la naissance.

I-1-2- Après la naissance

Les IgG ayant traversé activement la barrière placentaire constituent la majorité des Ac antibactériens et antiviraux et jouent un rôle important dans les six premiers mois de vie.

En principe, le taux des IgM est faible à la naissance, un taux supérieur à 25 mg/dl dans le sérum du nouveau-né a été considéré comme témoin d'une infection pré ou périnatale.

Les IgA, quant à elles, sont synthétisées après la naissance. L'absence d'IgA transitoire au niveau des muqueuses expliquerait en grande partie la fréquence des infections respiratoires et digestives.

Les IgA et IgM sécrétoires sont apportées par le lait maternel. Durant la lactation, il existe une dérivation des lymphocytes B maternels issus des plaques de Peyer et sensibilisés aux Ag intestinaux, vers la glande mammaire. Ces lymphocytes B vont produire dans le lait maternel des Ac spécifiques des bactéries maternelles qui ensementeront le tube digestif du nouveau-né.

I-2- L'immunité cellulaire

L'immunité cellulaire intervient dans la plupart des infections bactériennes du nouveau-né, mais elle joue un rôle inférieur à celui des Ac.

I-2-1- La vie intra utérine

L'immunité cellulaire est présente chez le fœtus, mais reste encore immature. Les différents marqueurs des lymphocytes T sont retrouvés chez le fœtus dès la 20ème semaine de gestation.

I-2-2- Après la naissance

Chez le nouveau-né, le nombre de lymphocytes formant rosette (50%) est légèrement inférieur à celui de l'adulte (65%).

Leur fonction est équivalente à celle des lymphocytes de l'adulte.

Seuls les tests cutanés sont diminués :

- les réactions spécifiques (IDR à la tuberculine et à la candidine) sont toujours négatives
- les non spécifiques (phytohémataglutinine) donnent des réponses locales qui sont environ le tiers de celles de l'adulte.

Cette mauvaise réactivité cutanée serait en relation avec un déficit fonctionnel de production de lymphokines et d'Il₂ par les lymphocytes T.

I-2-3- l'immunité non spécifique

Le système complémentaire est déficitaire chez le nouveau-né. Il intervient de deux manières dans l'infection bactérienne pour faciliter la phagocytose des germes :

- Par la *voie alterne*, les endotoxines bactériennes activent le C₃ pro activateur ; celui-ci déclenche une réaction court-circuitant les premiers composants (C₁, C₂, C₄). Elle provoque une opsonisation des germes qui permet leur phagocytose par les polynucléaires et les macrophages.

Chez 15% des nouveau-nés le C₃ pro activateur est abaissé. Cette insuffisance de la voie alterne expliquerait la brutalité de certaines septicémies chez le nouveau-né.

- Par la *voie classique*, qui intervient plus tard dans la réponse immunitaire, lorsque l'Ac spécifique est fixé sur la bactérie. Le complément permet alors la lyse de la membrane cytoplasmique. Chez le nouveau-né, les taux sériques du complément hémolytique total et du C₃ sont inférieurs à ceux de l'adulte.

Les *polynucléaires* du nouveau-né sont en quantité suffisante et sont capables de bactéricidie.

La bactéricidie est la 3^{ème} étape de la phagocytose, précédée du chimiotactisme et de l'englobement. Chez le nouveau-né le déficit en complément, en opsonines et en IgM entraîne une altération du chimiotactisme et de l'englobement.

Le *monocyte* quant à lui a acquis toutes ses fonctions chez le nouveau-né, à l'exception de la fonction suppressive, qui est prise en charge par les lymphocytes T suppresseurs. Le monocyte va acquérir très tôt cette fonction, se substituant ainsi aux lymphocytes T.

II- L'INFECTION BACTERIENNE DU NOUVEAU NE

Les infections bactériennes du nouveau-né, peuvent être de deux types, ceci selon que l'infection survienne pendant la vie foetale , lors de l'accouchement, ou après la naissance.

Ces deux types d'infection bactérienne du nouveau-né s'opposent par plusieurs points.

A - L'INFECTION MATERNO-FOETALE

A-1- Mode de contamination (7, 8, 26)

Ici l'infection est transmise de la mère à l'enfant, soit avant l'accouchement (in utero), soit pendant l'accouchement (en per partum). Le point de départ de l'infection de l'enfant est la mère qui peut être :

- soit *infectée* : infection urinaire, génitale à type de cervicite, endométrite, septicémie ou fièvre élevée à 39°C avec bactériémie),
- soit *colonisée*, c'est à dire porteuse asymptomatique de germes qui peuvent être pathogènes pour le fœtus.

La transmission se fait selon deux modes comme l'illustre la figure 1 ; soit in utero, soit pendant la traversée de la filière génitale.

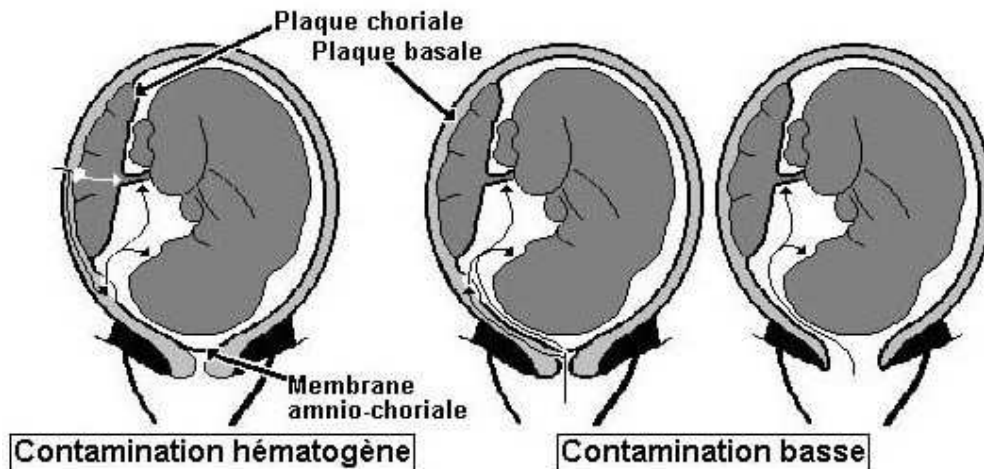


Figure 1 : Mécanismes de la transmission materno-fœtale

A-1-1- L'infection in utero

L'infection in utero s'effectue selon deux mécanismes :

► La voie hématogène

C'est la transmission de l'infection à partir du sang maternel à travers le placenta. Elle s'effectue selon trois modes :

- Soit par passage direct du germe du sang maternel au sang fœtal dans la veine ombilicale
- Soit à partir d'un foyer placentaire, le placenta jouant le rôle de première barrière de défense par la constitution d'un abcès ; celui-ci s'ouvrant secondairement dans le flux sanguin fœtal
- Soit par voie amniotique, l'abcès placentaire s'ouvrant cette fois dans le liquide amniotique.

Ce mode de contamination est rare et induit une septicémie fœtale avec possibilité de localisation, notamment hépatique et méningée.

► La voie génitale ascendante

Plus fréquemment, l'infection se transmet à partir d'une amniotite acquise par voie trans-cervicale :

- Soit après rupture des membranes, les germes atteignant ainsi le liquide amniotique
- Soit avec les membranes intactes, par le biais d'une infection du pôle inférieur de l'œuf, favorisée par l'ouverture du col en fin de grossesse ; d'où une chorioamniotite avec infection du liquide amniotique.

Dans les deux cas le fœtus va se contaminer par déglutition du liquide amniotique infecté. Cette colonisation des voies aériennes et du tube digestif peut entraîner d'emblée ou secondairement une dissémination de l'infection.

A-1- 2- L'infection en per partum

L'infection peut se produire au moment du passage de la filière génitale à partir de la flore des voies génitales (mère infectée ou non). Il peut s'agir soit de germes saprophytes (staphylococcus coagulase négatif, corynebactéries, lactobacilles, acinetobacter), soit de germes pathogènes (streptocoques B et A, *Escherichia coli*, gonocoque, *Chlamydia*, *Listeria*).

C'est l'inhalation pathologique des sécrétions vaginales, provoquée par un travail prolongé, des difficultés de délivrance, qui entraîne d'abord une colonisation des voies aériennes inférieures et supérieures de l'enfant, puis éventuellement une infection bactérienne respiratoire, et enfin une possibilité d'essaimage à distance de l'infection bactérienne (infection toujours décalée de plusieurs jours, surtout les infections localisées à la peau, aux poumons, aux conjonctives et aux méninges).

A-2- Conséquences cliniques et thérapeutique

La diversité des mécanismes de contamination explique le polymorphisme clinique et biologique de l'IMF.

- De la date de contamination et du délai écoulé jusqu'à la naissance dépendent le moment d'apparition des signes cliniques et leur gravité : l'infection de l'œuf avant terme peut provoquer la rupture prématurée des membranes et le déclenchement de l'accouchement ; l'infection du fœtus peut se manifester par une souffrance anté ou per natale. A la naissance le tableau clinique peut être grave d'emblée ou précédé d'un intervalle libre de quelques heures à quelques jours.
- Du mode de contamination dépend le tableau clinique dominé par les manifestations septicémiques, respiratoires et/ou méningées.

Les chances d'efficacité thérapeutique sont fonction du délai entre la contamination et le diagnostic.

A-3 Le diagnostic

Il repose sur 2 circonstances :

A-3-1- Arguments anamnestiques (15, 29)

Connus dès la naissance, ils permettent de définir des situations de "probabilité" ou de "haut risque" et de choisir les enfants qui doivent faire l'objet de surveillance clinique et biologique particulière, voire d'une antibiothérapie d'emblée. Deux catégories de signes sont définies, mais cette classification ne préjuge pas d'une attitude thérapeutique systématique :

- Critères majeurs

Les critères majeurs, fortement liés à une infection néonatale, sont peu fréquents (< 5 %) à l'exception du portage vaginal (10 a 15 %) :

- tableaux évocateurs d'une chorioamniotite : rupture prématurée de la poche des eaux et/ou ouverture prolongée de la poche des eaux avec liquide teinté et fièvre maternelle
- jumeau atteint d'une IMF
- température maternelle $\geq 38^{\circ}\text{C}$ 48 avant ou après l'accouchement

- prématurité spontanée < 35 semaines d'aménorrhée (SA)
- durée d'ouverture de la poche des eaux \geq 18 heures
- rupture prématurée des membranes avant 37 SA
- une listériose : accouchement prématuré fébrile avec liquide teinté et souffrance fœtale aiguë

- Critères mineurs

Peu liés à une infection néonatale, ils sont relativement fréquents :

- durée d'ouverture prolongée de la poche des eaux \geq 12 heures, mais < 18 heures
- prématurité spontanée < 37 SA et \geq 35 SA
- anomalie du rythme cardiaque fœtal ou une asphyxie fœtale inexplicée
- liquide amniotique teinté ou méconial
- col utérin ouvert en fin de grossesse
- infections urinaires, surtout récentes et ou non traitées
- leucorrhées anormales par leur aspect ou par leur abondance
- répétition de gestes obstétricaux en salle d'accouchement, suite à un travail prolongé

A-3-2- Arguments cliniques (15)

Décrire les signes cliniques d'une INN reviendrait à citer la presque totalité des anomalies que peut présenter un nouveau-né. Ces signes sont regroupés dans le tableau I.

Tableau I : Symptômes compatibles avec une infection bactérienne (15)

<p>1- <u>Symptômes généraux</u></p> <ul style="list-style-type: none">- Hyperthermie- Hypothermie	<p>5- <u>Symptômes abdominaux</u></p> <ul style="list-style-type: none">- Hépatomégalie- Splénomégalie
<p>2- <u>Symptômes cutanés</u></p> <ul style="list-style-type: none">- Exanthème- Purpura- Ictère précoce- Pustules- Omphalite- Sclérème	<p>6- <u>Symptômes digestifs</u></p> <ul style="list-style-type: none">- Difficultés alimentaires- Résidus gastriques- Ballonnement abdominal- Vomissements- Diarrhée
<p>3- <u>Symptômes respiratoires</u></p> <ul style="list-style-type: none">- Tachypnée- Grunting- Battement des ailes du nez- Tirage- Apnée- Balancement thoraco-abdominal	<p>7- <u>Symptômes neurologiques</u></p> <ul style="list-style-type: none">- Apathie- Irritabilité- Trémulations- Mouvements anormaux des yeux- Convulsions- Hypotonie- Hypertonie- Bombement de la fontanelle
<p>4- <u>Symptômes circulatoires</u></p> <ul style="list-style-type: none">-Cyanose- TRC > 3 sec.- Hypotension- Tachycardie- Arythmie	

A-3-3- Arguments biologiques

➔ Signes hématologiques (7, 12, 14, 36, 43)

Les normes hématologiques du nouveau-né subissent des variations importantes selon l'âge gestationnel et l'âge post-natal qui doivent absolument être pris en compte dans l'interprétation des résultats.

● Les globules blancs

Plus que la leucocytose dont les écarts pathologiques sont trop importants, les 2 paramètres les plus fiables sont le nombre absolu de polynucléaires neutrophiles et la myélémie.

La neutropénie : d'apparition précoce et brutale, elle peut être très profonde. De durée brève, ce signe très spécifique est volontiers méconnu et sa persistance constituerait un élément de mauvais pronostic.

La polynucléose : elle fait suite à la neutropénie, mais est souvent constatée d'emblée, surtout si l'infection est déjà évoluée. Moins spécifique, elle peut être due à une marginalisation provoquée par une souffrance fœtale quelle qu'en soit la cause.

La myélémie : elle annonce et accompagne la polynucléose; elle témoigne d'une hyperactivité médullaire qui peut avoir d'autres étiologies, notamment hémolytique.

● Les plaquettes

La thrombopénie est un signe fréquent au cours des infections materno-fœtales, mais, sauf lorsqu'elle est associée à une CIVD, elle est relativement retardée et modérée.

- Les globules rouges

L'anémie, globalement d'origine hémolytique, est un signe classique : elle est en fait peu fréquente et tardive dans les infections materno-fœtales, et n'est absolument pas spécifique.

➔ Les tests inflammatoires (7, 35, 40, 37,32)

Relativement fiables au cours des premiers jours de vie, ils perdent rapidement de leur efficacité au fur et à mesure que surviennent d'autres causes inflammatoires. Ils ne sont utilisables que s'ils font appel à une technique très rapide et nécessitant peu de sang.

- *L'augmentation de la CRP* (Protéine C-Réactive, synthétisée par le foie dans les processus de nécrose tissulaire, en particulier infectieuse) : définie par un taux sérique < 20 mg/l selon les auteurs, elle est un signe en faveur de l'infection bactérienne.

En absences d'arguments cliniques ou bactériologiques, une élévation modérée de la CRP n'est pas un critère suffisant pour débiter une antibiothérapie, du fait des faux positifs liés à des causes non infectieuses. Elle impose néanmoins une surveillance de l'enfant. Sa durée de vie brève en fait un bon élément de surveillance de l'efficacité thérapeutique.

- *L'hyperfibrinogénémie*, définie par un taux $> 3,5$ g/l pendant les 48 premières heures, >4 g/l ensuite, est assez fréquente, mais souvent retardée.
- *L'augmentation de l'orosomucoïde* est également observée au cours de l'IMF. Son évolution est sensiblement parallèle à celle du fibrinogène
- *Le dosage sérique des interleukines* rendrait un meilleur service que la CRP. Parmi les interleukines, l'IL-6 est la mieux validée, mais ne constitue pas actuellement un examen de routine.

A-3-4- Les arguments bactériologiques (44, 3, 37, 31, 20)

Ils sont indispensables à la confirmation du diagnostic et à l'adaptation du traitement, mais seuls les résultats de l'examen direct, disponibles rapidement, contribue à la décision thérapeutique initiale.

➔ Les prélèvements

- Chez le nouveau-né

- Les prélèvements centraux

Ils représentent la meilleure preuve de l'infection bactérienne néonatale

- * L'hémoculture

C'est l'examen de référence pour confirmer l'infection néonatale. L'hémoculture n'est pas toujours positive dans les septicémies (moins de 50 % des cas). Le diagnostic de septicémie exige la positivité d'au moins 2 hémocultures.

- * La ponction lombaire

L'étude du liquide céphalorachidien après ponction lombaire doit tenir compte des particularités physiologiques du nouveau-né (tableau 3) ; mais la PL n'est pas toujours très bien tolérée, en particulier au cours des premières heures de vie et chez l'enfant de petit poids. Elle peut être différée de quelques heures si on le juge opportun. La recherche de germes n'est positive que dans 50 à 60 % des cas seulement.

Tableau N°2: Composition du LCR du nouveau-né selon son terme (3)

	N-né à terme	Prématuré	Méningite
Aspect	xanthochromique	jaune ou rosée	puriforme
Protéines (g/l)	0,20 – 1,70	0,65 – 1,5	> 150
Cellules	0 – 32 elts 30 % de PnN	0 – 32 elts 30 % de PnN	> 1000 elts
Glycorachie	44-100 % de la glycémie	44-100 % de la glycémie	effondrée
Germes	absents	absents	présents

- Prélèvements périphériques

Ils doivent être pratiqués avant 12 heures de vie et concernent le *nez*, le *cavum*, l'*oreille*, l'*anus*, le *liquide gastrique*, la *peau*, le *cordon* et le *méconium*. La positivité de l'un ou de plusieurs prélèvements signifie avant tout une colonisation du nouveau-né par un ou plusieurs germes, mais celle-ci peut se transformer en une infection à distance par dissémination.

- Prélèvements de foyers infectieux

C'est le cas des prélèvements de pustules, d'abcès, de ponction articulaire. Ils peuvent mettre en évidence le germe responsable de l'infection localisée.

● Prélèvements maternels

Ils sont d'un apport complémentaire, essentiel lorsqu'une antibiothérapie maternelle risque de négativer les prélèvements de l'enfant. Chez la mère, plusieurs hémocultures, un ECBU et un prélèvement vaginal doivent précéder toute antibiothérapie avant la naissance. Après la naissance, le placenta, le cordon et les membranes peuvent faire l'objet d'un frottis, de culture et d'un examen anatomopathologique à la recherche de stigmates histologiques.

La recherche d'Ag bactériens solubles dans les liquides biologiques (sérum, LCR et surtout urines) est possible. La présence d'un Ag soluble spécifique affirme l'infection systémique et permet l'identification du germe dans les infections décapitées.

- Interprétation des résultats

L'examen direct, pratiqué après étalement sur lame et coloration gram, ne doit être considéré comme positif que s'il montre la présence de nombreux polynucléaire, altérés ou non, et d'un seul type de germe. Ceci ne signe pas obligatoirement l'infection, mais témoigne d'une situation de haut risque. A l'opposé, la présence d'une flore polymorphe est sans signification pathologique. L'absence de germe, après une antibiothérapie maternelle, surtout s'il y a de nombreux polynucléaire ne permet pas d'éliminer une infection.

➔ Les cultures

Au niveau des prélèvements centraux, l'isolement d'un germe ne prête pas à discussion. Par contre, la stérilité de l'hémoculture n'infirmes pas le diagnostic.

Au niveau des prélèvements périphériques, la fiabilité dans l'interprétation dépend de :

- la précocité des prélèvements qui élimine les erreurs par excès liés à la colonisation postnatale
- l'homogénéité des résultats au niveau de tous les sites, y compris les prélèvements oculaires et maternels
- l'isolement d'un seul germe, réputé pathogène, formant de nombreuses colonies

Ainsi, la présence d'un seul germe pathogène dans tous les prélèvements effectués à la naissance signifie, sinon une infection certaine, au moins une contamination anténatale massive.

A-4- Au total (64)

On distingue chez le nouveau-né suspect d'infection 4 situations à l'issue de l'anamnèse maternelle, de l'examen clinique et des tests biologiques :

➤ *Infection materno-fœtale certaine*

Il s'agit d'un diagnostic posé à chaque fois qu'un prélèvement central revient positif.

➤ *Infection materno-fœtale possible*

Il s'agit de la situation où le tableau clinique, l'anamnèse maternelle et l'évolution de l'enfant sont évocateurs d'infection alors que les prélèvements centraux sont restés négatifs, et que les prélèvements gastriques et périphériques sont positifs ou non.

➤ *Colonisation foetale*

Les examens bactériologiques périphériques sont positifs alors qu'il n'existe aucune autre perturbation clinique ni biologique.

➤ *Absence d'infection materno-fœtale*

Dans 50% des cas, la rapidité de l'amélioration clinique, l'absence d'anomalie biologique et la négativité des prélèvements bactériologiques permettent d'éliminer l'infection bactérienne.

A-5- En pratique (15)

La décision thérapeutique finale est prise sur la confrontation des arguments anamnestiques, cliniques, biologiques et bactériologiques :

- *Si le nouveau-né est symptomatique*

Un antibiotique probabiliste par voie veineuse doit être administré en urgence après bilan clinique, bactériologique (hémoculture ou PL si possible) et biologique.

- *Si le nouveau-né est asymptomatique*

L'indication d'un traitement antibiotique est basée sur les arguments anamnestiques tels qu'ils ont été décrits ci-dessus, biologiques et bactériologiques.

Deux situations sont des indications d'une antibiothérapie chez le nouveau-né : la chorioamniotite chez la mère et l'atteinte du jumeau.

Dans les autres situations, en l'absence d'éléments scientifiques, il est recommandé de tenir compte des critères anamnestiques majeurs et mineurs et des conditions de réalisation des examens (en urgence ou non).

Secondairement, 36 à 48 heures plus tard, une mise au point doit être faite sur l'état de l'enfant et les résultats des examens biologiques et microbiologiques, afin de décider de poursuivre ou non l'antibiothérapie. Si elle est poursuivie, il faudra l'adapter au germe retrouvé, *sans omettre d'avertir d'obstétricien pour traiter éventuellement la mère.*

A-6- Les germes

Pratiquement tous les germes pathogènes peuvent être responsables d'une IMF, mais trois germes sont fréquemment mis en cause : le streptocoque B, *Escherichia coli* et *Listeria monocytogenes*. Ce dernier, bien que très souvent cité dans la littérature occidentale, est très rarement retrouvé en Afrique.

A-6-1- Le streptocoque β -hémolytique (24, 23)

Cocci gram +, il est devenu au cours de ces dernières années le germe le plus fréquent et le plus redoutable en néonatalogie.

Hôte saprophyte des voies génitales (25 à 40% des femmes enceintes en seraient porteuses saines), il est doué d'un pouvoir hautement pathogène pour le nouveau-né. La contamination fœtale se fait à partir d'un contage maternel, le plus souvent asymptomatique, soit par voie ascendante, soit lors du passage de la filière vaginale.

L'infection peut réaliser trois tableaux :

- *une forme précoce*, septicémique, éventuellement associée à une pneumonie, plus rarement une méningite qui serait le plus souvent due au sérotype Ia. Contrairement aux autres IMF, l'anamnèse est souvent non évocatrice en dehors parfois de leucorrhées ou d'une fièvre au cours de l'accouchement ou les heures suivantes. Les premières manifestations cliniques (souffrance fœtale, troubles respiratoires et hémodynamiques) surviennent très tôt et peuvent être initialement très sévères. Seul un traitement très précoce, fondé sur la découverte d'un germe aux examens directs, permet d'éviter l'évolution en quelques heures vers le collapsus irréversible.
- *Une forme retardée* de quelques heures à quelques jours, septicémique, méningée ou localisée (ostéo-arthrite, otite ou ethmoïdite). Ces cas retardés sont sûrement dus à une dissémination ou à une localisation secondaire à une colonisation massive au moment de la naissance. Cette situation, dont témoigne la positivité des prélèvements périphériques seuls, représente donc un état de haut risque tel qu'il justifie pour certains un traitement préventif systématique.
- *Une forme tardive*, uniquement méningée, survenant entre la 3^{ème} et la 4^{ème} semaine de vie et habituellement due au sérotype II, doué d'un tropisme méningé spécifique. La survenue tardive évoque plutôt une contamination post natale, bien qu'un foyer de colonisation per natale, au niveau de l'oreille moyenne par exemple, ait été évoqué.

Compte tenu de la gravité et de la fréquence de cette infection, de nombreuses tentatives de prévention chez la mère ont été proposées, mais ne font pas l'unanimité :

- ❖ le dépistage systématique et le traitement du portage pendant la grossesse se révèlent inefficace en raison de la difficulté d'éradication et de la fréquence des récidives ;

❖ le traitement antibiotique bref (pénicilline ou ampicilline) de la mère au moment de l'accouchement permettrait de réduire le risque de contamination de l'enfant.

D'autres *streptocoques* α ou β -*hémolytique* peuvent, beaucoup plus rarement, être responsables d'infections précoces sans particularité.

A-6-2 *Escherichia coli* (33, 34)

C'est le plus fréquent des bacilles Gram négatifs. Hôte saprophyte du tractus digestif et génital, il est aussi le germe le plus fréquemment retrouvé dans les infections urinaires. Il atteint le fœtus, soit par voie hématogène, à l'occasion d'une bactériémie d'origine urinaire, soit par voie ascendante, surtout après rupture de la poche des eaux, soit enfin lors du passage dans la filière pelvienne.

Les manifestations cliniques, septicémiques et souvent méningées sont fréquemment retardées. La mère colonisée par E coli sécrète normalement les Ac, en particulier anti-K1, transmis au nouveau-né, et dont l'absence permettrait une dissémination chez certains enfants colonisés massivement pendant l'accouchement.

A-6-3- *Listeria* (11, 19, 30)

Depuis toujours connue comme responsable d'avortements et d'accouchements prématurés à répétition, la listériose connaît des variations saisonnières et géographiques.

La contamination fœtale se fait le plus souvent avant la naissance qu'elle contribue à déclencher, soit par voie transplacentaire à partir d'une septicémie ou d'une endométrite maternelle, soit plus rarement par voie ascendante transmembranaire.

L'infection survient dans un tableau maternel habituellement évocateur : syndrome fébrile modéré, unique ou évoluant en deux temps, entraînant rapidement le déclenchement de l'accouchement, le plus souvent avant terme. Les manifestations fœtales sont très précoces : souffrance fœtale, détresse

respiratoire, hépatosplénomégalie, éruption maculo-papuleuse évocatrice. L'examen du placenta montre une infiltration de petits nodules blancs correspondant à de micro abcès disséminés. Il a été décrit une forme tardive qui réalise, comme le streptocoque B, une méningite purulente vers la 3^{ème}-4^{ème} semaine de vie et dont le mode de contamination, per ou post natal n'est pas élucidé.

A-6-3- Les autres bacilles Gram négatifs aérobies

D'origine habituellement intestinale ou génitale, ils peuvent être responsables d'IMF, plus volontiers après sélection d'une antibiothérapie maternelle locale ou générale, surtout *Proteus*, *klebsielles*, *pyocyanique* et *haemophilus*. Les autres, *moraxelles*, *serratia*, *shigelles*, *vibriofetus* sont exceptionnels.

A-6-4- Les germes anaérobies (25)

Saprophytes des voies digestives et génitales, ils sont fréquemment retrouvés, à condition d'utiliser une technique bactériologique spécifique. Responsables d'une colonisation périphérique, parfois d'une bactériémie transitoire, leur pathogénicité paraît relativement faible, bien que des cas de mort in utero, de septicémie et de méningite précoce aient été rapportés. On peut citer ici *Clostridium* et les bactéroïdes.

B- Les infections bactériennes secondaires néonatales (IBSNN)

B-1- Les mécanismes de l'IBSNN (58, 21, 6, 16)

Deux mécanismes sont principalement en cause :

B-1-1- Perturbation de l'écosystème microbien

La colonisation microbienne du nouveau-né se réalise normalement très tôt avant la naissance, essentiellement à partir de la flore de sa mère. Elle est

constituée de germes saprophytes et s'installe en quelques jours au niveau des voies aériennes supérieures (streptocoque viridans, coliformes, quelques bacilles diphtéroïdes et du groupe Neisseria, puis pneumocoque et haemophilus), de la peau (staphylocoque blanc et doré, streptocoque viridans et de nombreux anaérobies), et du tube digestif (colibacilles et autres bacilles gram-, entérocoques, bactéroïdes, lactobacilles, clostridies). Elle subit quelques modifications en fonction du type alimentaire, des conditions climatiques, de l'environnement, mais possède un protecteur (effet barrière) contre l'implantation de germes pathogènes.

Cette colonisation normale peut être altérée par divers événements aboutissant à un déséquilibre de la flore avec prédominance d'un germe dont la prolifération quasi exclusive constitue un réservoir microbien dangereux. Tel est le cas :

- d'enfants nés à travers une filière génitale infectée et dont la colonisation va être exclusive à ce germe ;
- d'enfants nés d'une mère traitée par antibiotiques et qui vont se retrouver porteur d'un germe résistant à ces antibiotiques, soit d'un germe sensible, mais en quantité excessive.
- d'enfants traités par antibiotiques dès la naissance, en raison d'une suspicion d'infection materno-fœtale, ou de nouveau-nés hospitalisés dans une unité riche en germes parfois multi résistants.

B-1-2- La contamination iatrogène

La multitude des interventions qui sont actuellement effectuées auprès du nouveau-né, surtout lorsqu'ils nécessitent des soins intensifs, a notamment augmenté la fréquence des mécanismes d'infection secondaire.

La transmission des microbes peut se faire par voie aérienne (par l'intermédiaire de la poussière ou de gouttes d'eau), par voie alimentaire (contamination des biberons), ou par contact direct avec du matériel souillé (seringue, aiguille, cathéter, sondes, électrodes...) ou avec les mains du personnel soignant.

B-2- La prévention (28)

B-2-1- Respecter l'écologie microbienne

Les mesures d'asepsie prises au cours des accouchements (surtout en cas d'extraction instrumentale), la limitation des prescriptions d'antibiotiques (à la fois chez la mère que chez l'enfant), la promotion de l'allaitement maternel (favorisant l'implantation d'une flore normale) devraient limiter les risques d'une colonisation microbienne pathogène.

B-2-2- Eviter la contamination iatrogène

Une série impressionnante de mesures préventives est actuellement recommandée pour les soins aux nouveaux-nés :

- *mesures architecturales* permettant d'éviter l'entassement d'enfants dans des pièces trop petites, d'établir un environnement aérique stérile, de créer des circuits différents pour le matériel sale et le matériel propre, d'installer des sas de décontamination à l'entrée du personnel, de réserver des chambres d'isolement pour des enfants particulièrement à risque.
- *Mesures d'hygiène générale* concernant le nettoyage des surfaces (sol, mur, plafond), la stérilisation du matériel (incubateur, matériel de ventilation artificielle, berceaux), la préparation des biberons, l'exclusion temporaire du personnel infecté (staphylocoque, herpes,...)
- *Précaution d'asepsie* pour les soins (toilettes, perfusion, intubation, cathétérisme...) utilisation de matériel à usage unique, de matériel individuel, port de matériel protecteur (blouses, masque, bottes, chapeau...)

Cependant, aucune de ces mesures n'aura de l'efficacité si le personnel soignant ne se lave pas les mains avant et après chaque manipulation d'enfant.

La peau, surtout autour des ongles et dans les plis est le siège d'une très grande quantité de germes : flore permanente (constituée de staphylococcus

epidermidis, de micrococcus et de diphtéroïdes) et flore transitoire acquise par contact avec l'environnement immédiat (constitué en milieu hospitalier de bacilles gram- ou de staphylocoques dorés). Ces deux types de flores sont inhibés par un lavage soigné des mains et des avant-bras avec un produit aseptique : lavage de 2mn lorsqu'on entre en unité de soins et de 15 à 30 secondes lorsqu'on va d'un enfant à l'autre, suivi d'un essuyage complet.

En maternité :

- Au niveau des enfants, il est impératif de respecter les règles de lavage des mains, de vêtir une blouse protectrice lors des soins et d'utiliser un matériel individuel.
- Dans certaines situations où les risques de contamination sont particulièrement importants, il faudra recourir à l'isolement du couple mère-enfant (ex : herpès maternel) voire à la séparation totale de la mère et de son enfant (ex : tuberculose)
- Enfin, il convient d'exclure des soins le personnel porteur d'une infection à staphylocoque, à herpes virus ou autre maladie éruptive.

B-3- Clinique et diagnostic

B-3-1- Tableaux cliniques (18)

L'infection septicémique peut se révéler brutalement par un état de choc, avoir une évolution fulminante et provoquer le décès en quelques heures. Son début peut être insidieux ou marqué par les signes cliniques d'une autre affection en cours. Il faut donc être alerté devant des signes peu spécifiques (apnées, refus de boire, troubles digestifs, ictère) et ne pas négliger des signes plus évocateurs (trouble de la régulation thermique, mauvaise hémodynamique périphérique, éruptions cutanées, hépatosplénomégalie).

L'infection peut être localisée, chaque organe atteint donnant alors un tableau spécifique. Une localisation quelconque peut être le témoin d'une septicémie ou entraîner la généralisation de l'infection.

Le diagnostic différentiel se pose ainsi avec toutes les autres affections. Devant la multiplicité et l'absence de spécificité des signes et en raison de la gravité des infections secondaires, il faut toujours évoquer ce diagnostic et pratiquer les examens complémentaires nécessaires.

B-3-2- Diagnostic biologique (42, 14, 44)

→ Prélèvements bactériologiques

Ils doivent être effectués avant toute antibiothérapie : hémoculture, uroculture, PL sont systématique ; les prélèvements périphériques ont beaucoup moins de valeur qu'en cas d'infection materno-foetale, mais les cultures quantitatives de germes retrouvés dans les selles ou le pharynx peuvent être utiles pour déterminer la flore dominante. Les prélèvements effectués par ponction (d'une pustule, d'une abcès, d'une articulation) permettent d'isoler rapidement le germe en cause et d'obtenir son antibiogramme.

→ Examens hématologiques

Ils sont souvent très évocateurs :

- *hyperleucocytose à polynucléaires* en cas d'infection localisée ou *leuco neutropénie* en cas de septicémie
- *thrombopénie* fréquente, souvent profonde *anémie hémolytique* par fragilisation des hématies par les polysaccharides bactériens

Des signes d'inflammation biologique sont facilement retrouvés : une hyperfibrinogénémie peut être masqué par une insuffisance hépatique ou un

syndrome de condensation ; l'augmentation de la CRP paraît beaucoup plus intéressante, d'autant plus qu'il s'agit d'un signe précoce et fidèle.

D'autres anomalies biologiques sont fréquemment présentes, témoignant de la gravité de l'infection (acidose métabolique) ou de ses conséquences sur l'homéostasie (hypoglycémie, hyponatrémie, CIVD,...).

B-3-3- Germes et localisation (45,19, 46)

B-3-3-1 Germes

Schématiquement 3 groupes peuvent être distingués :

a- Les staphylocoques

Les staphylocoques dorés sont responsables de très nombreuses infections secondaires, souvent d'allure épidémique. Suivant leur type phagique, on observe des localisations différentes :

- les staphylocoques du groupe I entraînent des infections cutanées (pustules, furoncles, cellulite), des omphalites, des ostéo-arthrites, mais aussi des infections pulmonaires, méningées ou septicémiques
- les staphylocoques du groupe II sont surtout responsables de dermatoses exfoliantes (impétigo bulleux, nécrose épidermique toxique, syndrome de Ritter) liées à la libération d'une exotoxine (exfoliatine)
- les staphylocoques du groupe III peuvent être la cause d'abcès parfois étendus, de pneumonie, mais aussi de septicémie et de méningite. C'est dans ce groupe que se rencontrent les staphylocoques multi résistants aux antibiotiques.

Les staphylocoques epidermidis ne deviennent pathogènes que dans de circonstances bien particulières : enfant porteur de cathéter central pour nutrition parentérale surtout, mais aussi grand prématuré à ventilation artificielle chronique. Ces infections (pulmonaires et septicémiques) sont souvent à début

très insidieux et donc de diagnostic difficile (valeur des examens complémentaires).

b- Les entérobactéries

Toutes les entérobactéries qui colonisent le tube digestif peuvent être source d'infections secondaires : E. coli, klebsiella, Proteus, Enterobacter, Pseudomonas, Serratia...

c- Les streptocoques B et les listeria

Ils sont parfois responsables d'infections secondaires (méningite surtout), classiquement à partir de la 3^{ème} semaine de vie.

B-3-3-2 Localisations (3, 22, 49, 17)

a- Les méningites

Elles sont une localisation fréquente (1 pour 2500) et grave (mortalité de 35 à 60%, risque important de séquelles) de l'infection secondaire. Les germes prédominants à cet âge sont le colibacille (surtout coli K1), le streptocoque B (sous-groupe III), la listeria (type IV). L'ensemencement est généralement hématogène (septicémie ou bactériémie).

Anatomiquement il existe une inflammation importante des méninges (à la base plus qu'à la convexité) avec en regard une réaction gliale et une destruction cellulaire, un œdème cérébral et surtout une ventriculite.

L'atteinte des vaisseaux entraîne thrombose, infarctus, voire nécrose hémorragique (*Proteus, Campilobacter*).

Cliniquement, les manifestations peuvent être noyées dans un tableau septicémique, ce qui justifie la règle absolue de toujours faire la PL en cas de septicémie. Les signes méningés sont parfois au premier plan avec convulsions, mouvements anormaux, troubles de la conscience, tension de la fontanelle et

anomalie du cri. Mais les tableaux peuvent être trompeurs, pseudo chirurgicaux (vomissements, ballonnements abdominaux douloureux, occlusion) ou respiratoires (irrégularité, apnées). Devant la grande variété des signes, il convient donc de pratiquer une PL au moindre doute. L'interprétation de cette PL doit tenir compte des variations physiologiques des éléments cellulaires et de la protéinorachie (Tableau II)

Le diagnostic différentiel peut se poser avec une méningite virale ou à candida, parfois avec une hémorragie méningée.

L'augmentation de la CRP sérique, de la LDH dans le LCR est un élément biologique important en faveur d'une méningite purulente. Dans le doute il faut traiter par des antibiotiques.

b- Les ostéo-arthrites

La localisation ostéoarticulaire provient généralement d'une dissémination hématogène (à partir d'une porte d'entrée cutanée, ombilicale ou par cathéter). L'atteinte se situe surtout au niveau des métaphyses des os longs et des grosses articulations ; elle peut être pluri articulaire et intéresser les mains et les pieds.

Le staphylocoque doré est le germe le plus fréquent, mais le streptocoque B, *Escherichia coli* et les autres entérobactéries peuvent être en cause. En période néonatale il existe des capillaires qui perforent directement la plaque épiphysaire des os longs et font communiquer la métaphyse et l'articulation.

De plus, au niveau des hanches et des épaules, la capsule articulaire s'insère au dessus des métaphyses fémorales et humérales. Ces particularités anatomiques expliquent la diffusion des lésions et les risques de destruction des cartilages de conjugaison avec de lourdes séquelles orthopédiques dans 25 % des cas (dislocation articulaire, troubles de la croissance).

Le diagnostic clinique n'est pas simple, car le début est souvent insidieux (irritabilité, somnolence, difficultés d'alimentation) : au moment de la découverte les lésions sont souvent à un stade avancé. Il faut penser déjà systématiquement au diagnostic devant une impotence douloureuse d'un membre (pseudo paralysie) apparue après la naissance, surtout s'il existe des signes inflammatoires locaux. L'examen radiographique de la région suspecte doit être conduite avec rigueur et par comparaison avec le côté opposé. Les signes radiologiques peuvent apparaître 7 à 10 jours après le début de l'infection : épaissement périosté, destruction corticale, irrégularités épiphysaire. On doit au début tenir compte d'un épaissement des parties molles et d'un épaissement de l'espace articulaire. L'examen sera complété par des radiographies du squelette entier à la recherche d'autres localisations. Dès le diagnostic suspecté il faut recourir à la ponction articulaire : elle permet de confirmer le diagnostic, de réaliser l'examen bactériologique du pus et de diminuer la tension intra articulaire. L'immobilisation plâtrée est souvent nécessaire jusqu'au refroidissement des lésions. Le traitement antibiotique doit être prolongé (minimum une semaine).

c- Infections pulmonaires secondaires

Elles peuvent s'observer dans le cadre d'une septicémie ou être dues à l'inoculation septique trachéobronchique de germes provenant de l'environnement (parents, personnel soignant), des techniques de soin (aspiration endotrachéale des enfants soumis à une ventilation artificielle), ou inhalés au cours d'une fausse route alimentaire. La réaction inflammatoire locale aboutit à la constitution de foyers segmentaires ou disséminés. L'évolution peut se faire vers la nécrose tissulaire (abcès, pneumatocèles), surtout en présence du staphylocoque doré et de certaines entérobactéries (klebsielles, pyocyaniques). Le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant les signes cliniques de détresse respiratoire et confirmé rapidement. Si l'enfant est déjà malade et en

ventilation artificielle, on doit s'inquiéter d'une aggravation (augmentation des besoins ventilatoires), de modifications radiologiques, et tenir compte d'une hyper leucocytose et d'une augmentation de la CRP.

Le pronostic est généralement bon sous traitement symptomatique actif et grâce aux antibiotiques adaptés. Cependant il peut être redoutable lorsque la surinfection survient chez un prématuré ventilé pour une dysplasie broncho-pulmonaire.

d- Infections digestives

► *Les gastro-entérites et les diarrhées* sont très fréquentes en période néonatale. Elles sont redoutées à cause de leur allure épidémique et des risques importants de déshydratation grave. Mais il semble que la plupart d'entre elles soient d'origine virale, l'entéropathogénicité des germes retrouvés à l'examen coprologique n'étant pas facile à affirmer. Plusieurs types d'E.coli sont sûrement en cause par des mécanismes divers (invasion de la muqueuse digestive, sécrétion de toxines ou attachement cellulaire). La responsabilité d'autres entérobactéries est plus difficile à affirmer. Par contre, la pathogénicité des campylobacter, des salmonelles et des shigelles est bien établie : ces germes sont à l'origine de diarrhées sanglantes.

► *Les entérocolites* sont devenues un syndrome digestif particulièrement redoutable depuis le développement des soins intensifs pour les prématurés. Leur symptomatologie classique regroupe un syndrome occlusif, des selles sanglantes, une altération de l'état général avec état de choc et une pneumatose intestinale à l'ASP. La physiopathologie des entérocolites est multifactorielle. Elle fait intervenir des facteurs anatomiques (ischémie ou cyanose mésentérique, immaturité intestinale), des facteurs alimentaires type de lait, allergie aux protéine étrangères) et les facteurs microbiens (prolifération de germes nécrosant tels que entérobactéries à gram -, clostridium). Dans le cadre

d'un tel syndrome, l'infection joue, de toutes façons, un rôle majeur, qu'elle soit primitive ou secondaire, et les risques de septicémie plus péritonite sont importants, justifiant le traitement antibiotique.

e- Les infections urinaires

En période néonatale les infections urinaires s'observent essentiellement dans le cadre des septicémies, expliquant l'intérêt des prélèvements bactériologiques des urines.

Dans quelques cas des signes peu évocateurs (stagnation pondérale, diarrhée, ictère tardif ou persistant) font rechercher systématiquement une infection urinaire, surtout lorsque aucune autre cause n'est retrouvée.

Enfin, une infection urinaire peut survenir le premier mois de vie chez les enfants porteurs d'uropathie malformative.

f- Infections cutanées

Les manifestations cutanées au cours des septicémies bactériennes sont très fréquentes et diverses. Certaines sont septiques et transitoires (maculo-papules, érythèmes urticariens, vésicules, pustules), mais ont le mérite d'être évocatrices du diagnostic de septicémie : elles se rencontrent surtout en cas d'infection à germe gram +. D'autres sont plus spécifiques d'une localisation infectieuse comme l'érysipèle (streptocoque A), les éruptions bulleuses et les péri-onyxis (staphylocoque doré), l'ectyma gangréneux (exclusivement dû au pseudomonas).

Enfin des traumatismes du revêtement cutané peuvent être le point de départ d'abcès dont l'extension est parfois préoccupante (nécrose tissulaire étendue à germes anaérobies après électrodes du scalp, ostéo-arthrite calcanéenne après ponction du talon).

g- Infections oculaires

Les conjonctivites bactériennes sont très fréquentes et se révèlent généralement après la première semaine de vie (les conjonctivites chimiques dues aux instillations préventives de nitrate d'argent ou autre antiseptiques, s'observant à l'inverse au cours des 48 premières heures). Cliniquement il existe des sécrétions purulentes, une rougeur et un œdème des paupières, une hyperhémie conjonctivale. En l'absence de traitement il peut survenir une atteinte cornéenne (érosion, perforation).

Les conjonctivites dues à *Nesseria gonorrhoeae* doivent être prévenues par instillation de collyres en salle de naissance.

Les conjonctivites dues au staphylocoque, à *pseudomonas*, *E. coli* et autres entérobactéries sont d'acquisition secondaire et témoignent d'une contamination iatrogène. Les soins locaux (irrigation par sérum physiologique, application de collyre antibiotique adapté, 8-10 fois par jour) entraînent habituellement la sédation rapide des signes. La résistance au traitement doit faire envisager la présence de chlamydia ou d'une obturation du canal lacrymo-nasal qu'il conviendra de reperméabiliser.

h- Les omphalites

Les germes présents sur la peau péri ombilicale peuvent spontanément ou à l'occasion d'un soin ou d'un cathétérisme, disséminer à partir des vaisseaux ombilicaux, entraînant la nécrose purulente de tissus conjonctif péri vasculaire.

L'infection peut diffuser au delà du cordon, entraînant abcès, péritonite ou septicémie.

i- Les otites

Des études cliniques prospectives ont montré que l'otite se développe chez 0,6 % des nouveau-nés (2 à 3% chez les prématurés). Ces otites, si elles sont recherchées systématiquement, sont encore beaucoup plus fréquentes chez les

nouveau-nés soumis à une ventilation artificielle prolongée par intubation nasotrachéale. La rhinorrhée est le signe le plus constant : elle est parfois accompagnée d'une discrète altération de l'état général. Les germes responsables sont variés (*Haemophilus*, pneumocoque, streptocoque, mais aussi germes à gram -) et sont retrouvés à la fois dans le pus d'oreille après paracentèse et dans les prélèvements de cavum.

Une PL et des hémocultures doivent être pratiquées en cas d'otite du nouveau-né.

j- Les mastites

Elles sont le plus souvent dues au staphylocoque doré, mais tous les autres germes peuvent être retrouvés. Les signes débutent pendant la 2^{ème} – 3^{ème} semaine et sont unilatéraux (ce qui permet de les distinguer facilement des signes de la poussée mammaire physiologique des 1^{ers} jours). Le sein paraît rouge, œdématisé, douloureux, avec écoulement purulent en regard du mamelon. Un traitement antibiotique adapté par voie générale est indispensable pour éviter la dissémination.

k- Les parotidites sous-maxillaires

L'infection des glandes parotides est rare : en plus des signes locaux d'inflammation avec écoulement purulent en regard des canaux excréteurs, il peut exister une paralysie faciale (parotidite). Le staphylocoque doré est le plus souvent en cause, mais on peut également voir des pseudomonas ou des E. coli. Un drainage chirurgical est souvent nécessaire lorsque la lésion devient fluctuante, pour éviter une fistulisation spontanée.

III- TRAITEMENT DES INFECTIONS BACTERIENNES (15, 8)

III-1- Traitement préventif

L'intérêt de la prévention de l'IBNN n'est plus à démontrer et justifie le développement de nombreuses stratégies. Cette prévention doit être envisagée dans deux directions :

- le dépistage et le traitement adapté des infections cervico-vaginales après la 34^{ème} semaine de grossesse
- l'asepsie de tous les gestes, même les plus anodins, pour tous les soins donnés au nouveau-né :
 - En salle de travail, les manœuvres de réanimation doivent être aseptiques. Le matériel stérile à usage unique est un progrès important à cet égard.
 - En maternité et dans les services de pédiatrie, lavage des mains avant et après chaque manipulation d'enfant, s'essuyer les mains, stériliser biberons et tétines.

III- 2- Traitement symptomatique

III- 2- 1- Notions générales

Un traitement symptomatique doit systématiquement être mis en œuvre en même temps que le traitement étiologique. Il vise à maintenir l'homéostasie du milieu intérieur ou à corriger les désordres métaboliques.

- La mise en incubateur ou sur table chauffante permet, outre le contrôle de la température de l'enfant, une meilleure appréciation de son état hémodynamique. La surveillance est assurée par le comptage de la fréquence cardiaque, la mesure itérative de la fréquence respiratoire et de la TA.

- L'apport calorique doit être impérativement assurée au mieux par un apport glucosé intraveineux.
- Lorsque l'infection n'est pas contrôlée, il est impératif de surseoir à l'administration intraveineuse de lipides.
- La correction du collapsus éventuel fait appel aux dérivés sanguins.
- La correction d'une acidose ne doit être entreprise que si le traitement du collapsus est en cours. Elle fait appel au bicarbonate semi molaire, puisqu'il s'agit d'une acidose métabolique. Cependant, lorsque le pH est inférieur à 7,2 l'adjonction d'une ventilation assistée permet d'éviter l'épuisement lié à une hyperpnée réactionnelle dans cette situation.

III-2- 2- Dérivés sanguins

a- Produits utilisés

- *Le plasma frais congelé* constitue un soluté à forte pression oncotique dont l'effet est plus durable que celui de solutés synthétiques. Un bon effet hémodynamique est habituellement obtenu avec une perfusion de 15 à 20 ml/kg en une heure. On pourrait utiliser l'albumine humaine, mais le plasma frais apporte en plus des facteurs de coagulation non activés, des immunoglobulines, des facteurs du complément, des lymphocytes B, tous éléments déficitaires chez le nouveau-né. Le pouvoir opsonisant du sérum est augmenté après transfusion de plasma frais.

- *La transfusion de globules blancs*, en cas de neutropénie sévère
- *La transfusion de concentrés plaquettaires* est pratiquée par certains en cas de thrombopénie < 50.000 plaquettes. Son efficacité biologique est inconstante. La correction de la thrombopénie s'observe lors d'un traitement étiologique efficace.
- *La perfusion IV d'immunoglobulines polyvalentes* devrait permettre de corriger transitoirement le déficit en Ig G présenté par le nouveau-né.

b- Indication des dérivés sanguins

La transfusion de plasma frais est mise en œuvre dès l'apparition d'un collapsus infectieux périphérique. Si une transfusion de 20ml/Kg ne corrige pas le collapsus, une deuxième transfusion peut être envisagée si le caractère hypovolémique de ce collapsus persiste.

III-3- Le traitement antibiotique

C'est le traitement étiologique de l'infection bactérienne. Il doit être débuté précocement, adapté au germe de l'infection ; sa posologie doit être adaptée à la physiologie du nouveau-né.

III-3-1- Bases pharmacologiques

- Chez le nouveau-né, et plus encore chez le prématuré, le volume extracellulaire est augmenté et va se contracter en quelques jours ; les systèmes enzymatiques sont immatures, en particulier la glycuco-conjugaison hépatique. La fonction rénale va s'établir progressivement, la fraction de l'antibiotique fixée aux protéines est faible. Tous ces facteurs vont modifier le volume de distribution, la fraction libre de l'antibiotique, l'inactivation, l'élimination des antibiotiques.

- Les études pharmacologiques permettent de définir :

- la dose nécessaire pour obtenir un pic sérique efficace supérieur à la concentration minimale inhibitrice (CMI) et à la concentration minimale bactéricide (CMB).
- La fréquence des infections déterminées par le taux minimal sanguin restant supérieur à la CMI et à la CMB. Pour les antibiotiques à élimination essentiellement rénale, la fréquence des injections doit être réduite pendant la première semaine de vie.

- L'adaptation des doses d'antibiotiques aux nouveaux-nés permet d'éviter les effets toxiques liés à l'accumulation de ceux-ci. Les dosages sanguins d'antibiotiques s'avèrent inutiles pour ajuster les doses, surtout en cas d'insuffisance rénale, mais aussi en raison des variations individuelles du métabolisme des médicaments. Ils sont aussi préconisés pour les antibiotiques à toxicité établie tel les aminosides.

III-3- 2- Bases bactériologiques

Chez le nouveau-né l'antibiothérapie préventive n'a pas de raison d'être.

a- Traitement des infections materno-fœtales (15, 5, 64)

Quand on suspecte une IMF, l'antibiothérapie doit être débutée précocement, le plus souvent avant l'identification du germe en cause :

- En l'absence d'antibiothérapie maternelle, l'association bêtalactamine (par exemple : amoxicilline), aminoside (ex : gentamicine ou netromicine) est la plus adaptée aux germes les plus fréquemment rencontrés : streptocoque, colibacilles, *Listeria*.
- La notion d'une antibiothérapie maternelle précédant l'accouchement, jointe à la présence de signes infectieux chez l'enfant à la naissance, fait évoquer la responsabilité d'un germe résistant à l'antibiotique utilisé (le plus souvent une bêtalactamine ou une céphalosporine). Les entérobactéries sont alors fréquemment retrouvées : une association de trois antibiotiques est alors conseillée, avec ampicilline/amoxicilline + C₃G + aminoside.

Une fois le germe identifié, l'antibiothérapie est adaptée en fonction des résultats de l'antibiogramme. Le traitement est le plus souvent poursuivi par une association de deux antibiotiques synergiques, évitant l'apparition secondaire de résistances.

La monothérapie doit rester réservée aux germes ayant des CMI basses : streptocoques sauf ceux du groupe D, colibacilles, klebsielles, proteus indole.

La durée du traitement :

- Pour les β -lactamines

- *Infection materno-fœtale certaine* (bactériologie positive) : traitement I.V. adapté au germe et à la localisation de l'infection, de durée de 8 jours pour le bactériémies et de 15 à 21 jours au minimum selon le germe pour les méningites. Les méningites à germes gram – nécessitent habituellement des traitements plus longs

- *Infection materno-fœtale possible* (prélèvements centraux négatifs, mais signes cliniques et anamnestiques évocateurs) : le traitement est arrêté lorsque l'examen clinique est normal et le bilan biologique normalisé.

- Absence d'infection : arrêt du traitement antibiotique en 48 heures.

- Pour les aminosides

Parmi les différents aminosides disponibles, les deux molécules les plus efficaces sur les cocci à gram + sont nétromicine et gentamicine. Ces molécules sont aussi efficaces sur l'*Escherichia coli*. En pratique, on retiendra surtout la nétromicine pour sa plus faible toxicité rénale. Le rythme d'administration est controversé en période néonatale. Il semblerait possible d'administrer l'antibiotique en une seule injection chez le nouveau-né à terme (> 37 SA) en administrant 5 mg/kg en dose de charge suivi de 4-5 mg/kg 1 fois par jour ensuite.

La durée du traitement aminoside peut être prolongée en cas d'infection sévère ou en cas de germe particulier.

b- Traitement des infections secondaires (58, 4)

Les germes les plus souvent responsables sont ceux de la coprofloce, les staphylocoques, les pseudomonas.

❶ Infections d'origine digestives

- La diarrhée néonatale est rarement d'origine bactérienne. Si elle l'est, c'est le plus souvent à cause d'un traitement antibiotique qui a modifié la flore. A l'arrêt du traitement, une flore se reconstitue en 2 à 3 jours. Il n'existe pas d'indication systématique d'antibiotiques à une diarrhée néonatale.
- Dans l'entérocolite ulcéronécrosante, l'antibiothérapie doit couvrir les entérobactéries et les bactéries anaérobies (clostridium et bactéroïdes). Les associations thérapeutiques peuvent être :
 - SMZ - TM – Genta – Métronidazole
 - C₃G – Genta – Métronidazole.

❷ Infections secondaires à staphylocoques

Les infections ostéoarticulaires, cutanées, pulmonaires à staphylocoque doré pathogène d'origine extra hospitalière sont le plus souvent sensibles à des associations type oxacilline + aminoside.

Les staphylocoques hospitaliers multi résistants relèvent d'associations type vancomycine + amikacine ou fosfomycine + amikacine. D'autres associations peuvent être bactéricides : on s'aidera du pouvoir bactéricide des antibiotiques sur la souche, étudiés isolement ou en association, in vitro.

En milieu hospitalier, chez un prématuré porteur de prothèse, se développent à bas bruit des infections à staphylocoques blancs qui relèvent d'une double antibiothérapie bactéricide.

Les infections à pyocyaniques, par leur gravité, justifient un traitement analogue à celui des méningites pyocyaniques.

Les infections urinaires sont le plus souvent à entérobactéries. La colistine, dont la concentration urinaire est bonne, a été longtemps utilisée. La concentration tissulaire est moins bonne que celle des céphalosporines de 3^{ème} génération qui tendent à la supplanter dans cette indication.

III- METHODOLOGIE

1)-Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée dans l'Unité de Réanimation Néonatalogie du service de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel TOURE, situé dans la Commune III du district de Bamako, capitale du Mali.

Le service de Pédiatrie, situé au Nord-est de l'hôpital, est constitué de 2 bâtiments contigus et comprend :

La Pédiatrie A

Elle est située à l'étage des deux grands bâtiments et comporte 3 grandes unités :
2 unités d'hospitalisation (Pédiatrie III et Pédiatrie IV) pour les enfants de plus de 2 mois d'âge, avec une capacité totale de 38 lits.

1 Unité de réanimation pédiatrique et de néonatalogie comportant 4 salles d'hospitalisation: une réservée aux grand enfants dont l'état nécessite une surveillance régulière, avec une capacité de 6 lits, et 3 salles pour prématurés, nouveau-nés et nourrissons avec au total 8 grands berceaux, 15 petits berceaux et 6 couveuses dont 3 sont fonctionnelles.

La Pédiatrie B

Elle occupe le rez-de-chaussée des deux bâtiments et comporte :

- 2 unités d'hospitalisation (Pédiatrie I et Pédiatrie II) toujours pour les enfants de plus de 2 mois d'âge, avec une capacité totale de 46 lits
- 1 unité de consultation externe comprenant : 1 hall d'accueil des malades, 4 bureaux de consultation, 1 salle d'observation pour l'hôpital du jour, 1 mini laboratoire d'appui à la recherche sur le paludisme (DEAP).

Le personnel

Il est constitué de :

- un Professeur de Pédiatrie Chef de service
- un Maître de conférence agrégé, Chef de service pédiatrie B
- 1 maître assistant
- 1 assistant chef de clinique
- 3 médecins Pédiatres
- 19 médecins en cours de spécialisation
- 18 techniciens de la santé
- 9 agents techniques de la santé
- 12 aides soignants
- 4 manœuvres
- des étudiants en médecine en fin de cycle (thésards)

Les activités du service

Elles sont constituées par :

- la consultation externe : elle est payante et la majorité des malades viennent d'eux-mêmes. D'autres par contre sont référés par les centres de santé périphériques, les cliniques médicales du district et de l'intérieur du pays.
- l'hospitalisation
- les gardes
- la formation et la recherche.

2) Période et type d'étude

Notre étude a été rétrospective et descriptive ; nous avons travaillé avec les dossiers datés du 1^{er} février 2002 au 31 décembre 2003, soit une période de 23 mois.

3) Population étudiée

Notre population était constituée de patients de 0 à 28 jours inclus dans le cadre du projet CVD.

4) Echantillonnage

L'échantillonnage a été exhaustif et a concerné tous les enfants de 0 à 28 jours hospitalisés dans le service de pédiatrie du 1^{er} février 2002 au 31 décembre 2003.

5) Critères d'inclusion

Tous les patients de 0 à 28 jours hospitalisés dans l'unité de réanimation néonatale et respectant les critères d'inclusion de l'étude CVD qui sont :

- Enfant n'ayant jamais quitté l'hôpital
- Être hospitalisé dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré
- Âge compris entre 0 et 16 ans
- Température supérieure ou égale à 39° C à l'admission
- Suspicion d'infection bactérienne invasive (SIBI)
- Obtention du consentement signé des parents.

6) Critères de non inclusion

- Nouveau-né admis dans notre unité immédiatement après la naissance
- Enfant non hospitalisé dans l'unité
- Age supérieur à 28 jours
- Température < 39⁰C et absence de SIBI
- Incapacité ou refus des parents à donner leur consentement
- Etude bactériologique stérile

7) Support des données

Le recueil des données a été fait à partir :

⇒ des dossiers des malades hospitalisés comportant :

- une partie administrative en vue de l'identification du malade (nom, prénom, sexe, ethnie, date d'admission, adresse)
- une partie pour l'examen clinique où figure le motif de consultation, les antécédents personnels médicochirurgicaux et familiaux du malade, l'histoire de la maladie, l'examen physique, les hypothèses diagnostiques, les données des examens para cliniques réalisés, les données et les observations cliniques notées quotidiennement.

Le bilan para clinique du malade était constitué de l'hémoculture et/ou de l'étude cyto bactériologique du LCR ou autre prélèvement, ceux-ci étant gratuitement analysés par le laboratoire du CVD.

D'autres examens complémentaires tels que la GE, la NFS, la CRP, et autres étaient effectués selon les moyens financiers des parents.

⇒ de la fiche d'enquête individuelle établie pour chaque enfant et comportant les informations du dossier du malade et éventuellement du registre CVD.

8) Déroulement du travail

Nous avons, dans un premier temps, recherché les dossiers des nouveau-nés hospitalisés dans l'unité et inclus dans l'étude CVD durant la période d'étude et dont la bactériologie a mis en évidence la présence d'une infection.

Cette recherche a été facilitée par le fait que tous ces dossiers sont marqués d'une étiquette CVD, ce qui nous a permis de préciser la taille de notre échantillon.

Nous avons vérifié les résultats bactériologiques des différents prélèvements effectués et analysés par le laboratoire de l'hôpital.

Enfin, les données de chaque dossier ont été reportées sur une fiche d'enquête individuelle établie en fonction de nos objectifs.

9) Matériel d'étude

- Pour l'examen du malade :
 - un thermomètre électronique pour prendre la température
 - un stéthoscope pour l'examen cardio-respiratoire
 - un mètre ruban pour mesurer le périmètre crânien, la taille, le périmètre brachial
 - une balance avec une précision de plus ou moins 10 grammes

10) Techniques de prélèvement

1-Prélèvement du LCR

♣ Préparation du matériel

- Un plateau propre contenant : 3 tampons imbibés respectivement d'eau de javel, d'alcool à 70° et de bétadine
- Une paire de gants stériles
- Un pansement adhésif
- Un tube stérile
- Une aiguille à seringue ou une aiguille épicroânienne de 0,5 mm de diamètre.

La demande d'analyse doit être préétablie et signée du nom du responsable de la PL.

♣ Préparation du malade

- le malade est assis et maintenu par un aide de façon à faire saillir la colonne lombaire et rendre visible les espaces intervertébraux du malade.

- L'examineur doit repérer les crêtes iliaques du malade et laisser une trace sur le rachis à l'aide d'un crayon marqueur, au niveau de l'espace L4-L5.
- Il doit ensuite laver ses mains et les désinfecter à l'alcool.
- Il désinfectera la colonne lombaire du malade jusqu'aux crêtes iliaques avec, respectivement, de l'eau de javel de l'alcool et de la bétadine, en effectuant des mouvements circulaires centrifuges ; laisser 2 à 3 minutes pour l'eau de javel et ensuite 1 minute pour l'alcool d'agir ; il devra laisser sécher la bétadine avant de procéder à la PL.

♣ Procédure de la ponction lombaire

- porter des gants stériles avec l'aide d'une personne qui ouvre l'emballage de façon à ne pas toucher le contenu
- la même personne vous aidera à prendre l'aiguille de ponction de manière stérile ; vous pouvez vous servir de l'emballage stérile des gants pour poser le matériel de ponction dessus (aiguille, tube).
- enfoncer l'aiguille dans l'espace vertébral L4-L5, perpendiculairement à la colonne vertébrale, entre les 2 épineuses ; dès qu'on sent qu'on passe un petit obstacle (un léger crac est ressenti, il correspond au franchissement de la dure-mère), on attend l'écoulement du LCR dans le tube donné par l'aide.
- après avoir recueilli une quantité analysable (20 gouttes à ne pas dépasser chez le nouveau né et le prématuré), retirer l'aiguille, fermer rapidement le tube, nettoyer à l'alcool la zone de ponction et couvrir d'un pansement sec
- garder l'enfant en pro cubitus ventral pendant au moins 30 minutes
- le tube à LCR est rapidement acheminé au laboratoire, accompagné d'une fiche d'identité du malade signé par l'examineur.

NB : Le LCR peut être lent à couler, surtout si l'enfant est déshydraté ; il faut alors retourner l'aiguille de 45° et ne pas trop enfoncer au risque de faire

saigner. Il est recommandé de ne jamais prélever plus de 2ml de LCR chez le nouveau-né et chez le déshydraté.

La PL peut être blanche, surtout chez le nouveau-né ; si on n'est pas sûr de la technique, il ne faut pas trop enfoncer l'aiguille ; mieux vaut la retirer et piquer dans un autre espace.

La PL peut ramener du LCR sanglant. Pour savoir s'il s'agit d'une hémorragie méningée, laisser sédimenter quelques minutes : si le liquide reste homogène le diagnostic est posé, mais si le sang coagule c'est qu'il s'agit plus tôt d'un accident de ponction. Dans les deux cas il faut envoyer le prélèvement à l'analyse.

Ne pas procéder à plus de 2 essais de prélèvement ; changer le matériel à la deuxième tentative.

2- Prélèvement de sang veineux pour hémoculture

♣ Matériel

- Bétadine solution cutanée, alcool, eau de javel
- Gants stériles
- Tampon de coton
- Micro pansements
- Flacon de bouillon Bactec
- Garrot
- Boite à incinération

♣ Technique

Voie d'abord veineux : veine fémorale (le plus souvent à droite)

- laver les mains au savon ordinaire, frotter à l'alcool
- préparer tout le matériel nécessaire sur un plateau métallique propre

- placer l'enfant en décubitus dorsal avec un billot glissé sous le bassin du côté de la ponction pour dégager l'aîne, la cuisse maintenue par un aide, en abduction et en rotation externe.
- Porter les gants et désinfecter largement la peau au niveau de l'aîne avec un tampon d'alcool et de la bétadine cutanée
- Repérer les battements de l'artère fémorale en dessous de l'arcade crurale
- Ponctionner avec une aiguille montée sur une seringue de 5 ml, à 2 cm en dessous de l'arcade crurale et à 1 cm en dedans des battements de l'artère fémorale, l'aiguille étant dirigée vers le haut, inclinée à 45° en profondeur ; avancer l'aiguille doucement en aspirant.
- Une fois le reflux sanguin obtenu (souvent en retrait de l'aiguille), prélever 1 ml de sang.
- Retirer rapidement l'aiguille de la veine en comprimant le point de ponction avec un tampon sec ; le maintien du tampon se fait avec un aide en compressant jusqu'à l'arrêt du saignement
- Changer l'aiguille sur la seringue par une nouvelle aiguille stérile piquer dans le flacon de bouillon Bactec décapuchonné à l'instant et injecter y le sang, enlever la seringue vide et renverser le flacon doucement une fois
- Mettre un micro pansement sur le point de ponction après avoir assuré l'hémostase
- Ranger le matériel souillé dans une boîte à incinération

Il est signalé qu'après 2 essais de prélèvement inefficaces chez le même patient, faire reposer le malade et réessayer par un autre technicien. Ne pas piquer un malade plus de 4 fois.

11) Variables étudiées

Elles figurent dans la fiche d'enquête et comprennent :

- L'identification du malade : nom et prénom, sexe, ethnie, mois d'admission, provenance (de la maison ou référé d'une structure sanitaire), résidence, âge et profession des parents.

- La clinique : délai de consultation, température à l'admission, poids, examen physique (général, neurologique, pulmonaire), critères d'inclusion.
- Les examens para cliniques : hémoculture, ECB du LCR ou du liquide pleural, numération formule sanguine, goutte épaisse, radiographie thoracique de face.
- Le traitement : antibiothérapie instituée à l'hospitalisation, anti-biogramme, durée d'hospitalisation, évolution.

12) Quelques définitions

❖ la fièvre est définie comme étant une élévation de la température au dessus de la normale qui varie entre 36,5 et 37,5 °C. La température axillaire, bien que lente à mesurer et moins fiable que les autres méthodes de prise de température corporelle, a été utilisée dans notre étude du fait de son faible potentiel invasif.

❖ l'anémie est la baisse du taux de l'hémoglobine de 2 grammes au dessous de la normale qui varie selon l'âge. Chez le nouveau-né, ce taux est compris entre 16,5 à 21,5 g/dl.

❖ l'hyperleucocytose est une augmentation du taux de globules blancs au dessus de la normale qui, chez le nouveau-né est comprise entre 9000 et 25000/ μ l de sang.

13) Ethique

La confidentialité des informations concernant nos patients était de rigueur.

14) Analyse et saisie des données

Nos données ont été saisies et analysées sur les logiciels Windows 2003 et SPSS for Windows version 11.0.

Le test statistique utilisé a été le Khi carré au seuil de signification statistique $p < 0,05$

II- RESULTATS

A. RESULTATS DESCRIPTIFS

1- DESCRIPTION DE L' ECHANTILLON

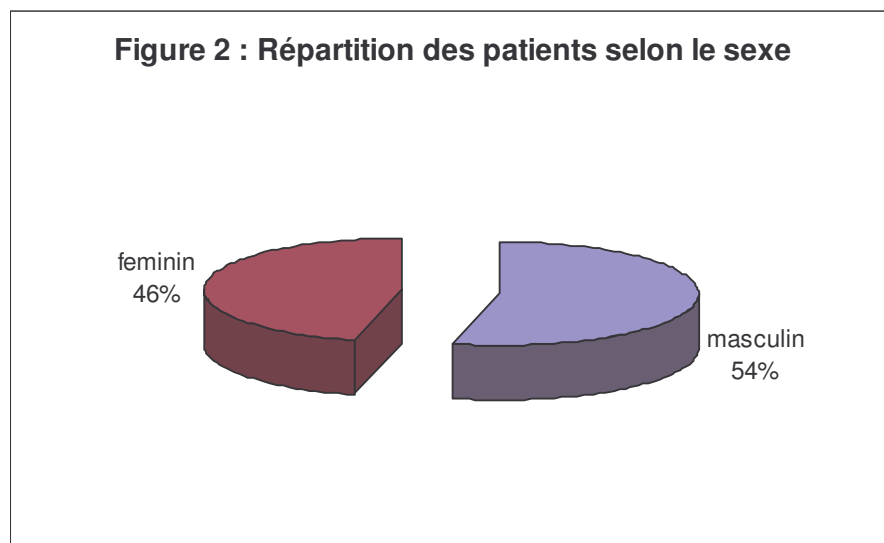
Des 3710 nouveau-nés hospitalisés dans le service de pédiatrie pendant notre étude, nous en avons inclus 367 suspects d'INN, dont 87 cas confirmés par la bactériologie, soit une fréquence hospitalière de 2,3 % d'IBNN confirmées.

2- CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

Tableau III : Répartition des patients selon la tranche l'âge

	Effectif	Pourcentage
0 - 7 jours	59	67,8
8 - 14 jours	14	16,1
15 - 28 jours	14	16,1
Total	87	100

La majorité de nos patients avaient un âge compris entre 0 et 7 jours, avec 67,8 % des cas.



La majorité de nos patients étaient de sexe masculin, avec 54 % des cas. Soit un sexe ratio de 1,17.

Tableau IV : Répartition des patients selon la provenance

	Effectif	Pourcentage
Référence sanitaire	29	33,3
Domicile	58	66,7
Total	87	100

La majorité de nos patients venaient directement de leur domicile, soit 66,7 % des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon le mois et l'année d'inclusion

Année	2002	2003	Total
Mois			
Janvier	-	0	2
Février	4	1	5
Mars	0	3	3
Avril	5	2	7
Mai	9	6	15
Juin	6	3	9
Juillet	8	4	12
Août	7	6	13
Septembre	2	2	4
Octobre	4	3	7
Novembre	4	2	6
Décembre	3	1	4
Total	52	35	87

Tous les mois étaient relativement concernés, mais le plus grand nombre de cas a été enregistré pendant le mois de mai 2002.

Tableau VI : Répartition des patients selon la profession du père

	Effectif	Pourcentage
Commerçant	27	31
Fonctionnaire	9	10,3
Ouvrier	10	11,5
Cultivateur	4	4,6
Elève / étudiant	1	1,1
Chômeur	2	2,3
Autres	34	39,1
Total	87	100

Les pères de la plupart des patients étaient des commerçants.

Tableau VII : Répartition de patients selon l'âge des mères

	Effectif	Pourcentage
< 18	1	1,1
19 - 30 ans	47	54
31 - 40 ans	33	38
> 40 ans	6	6,9
Total	87	100

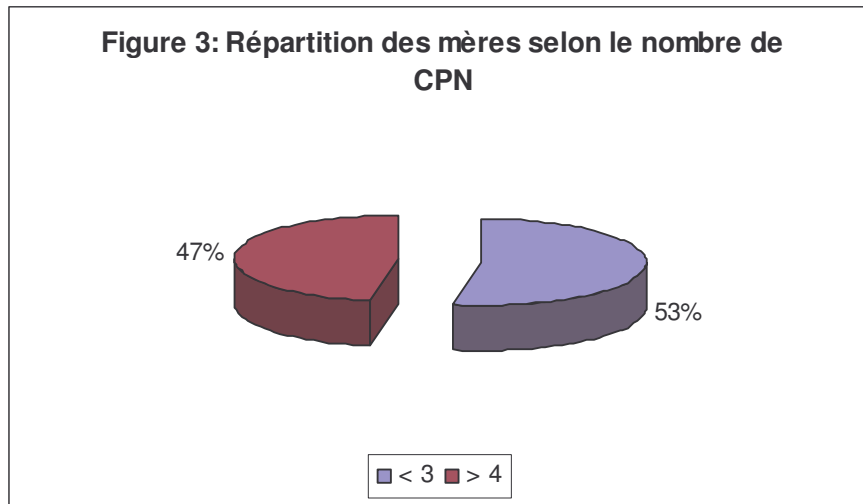
La majorité des mères avaient un âge compris entre 19 et 30 ans.

Tableau VIII : Répartition des mères selon leur niveau d'instruction

	Effectif	Pourcentage
Non scolarisée	76	87,4
Primaire	4	4,6
Secondaire	3	3,4
Supérieur	4	4,6
Total	87	100

87,4 % des mères étaient non scolarisées

3- CARACTERISTIQUES ANAMNESTIQUES MATERNELLES



La majorité des mères ont effectué moins de 3 CPN, avec 53 % des cas.

Tableau IX : Répartition des mères selon les principaux critères anamnestiques d'IMF

	Effectif	Pourcentage
Fièvre maternelle	30	53,5
Infection génitale	18	39,1
Infection urinaire	9	19,6
L.A. teinté	16	26,2
RPPE	7	33,3

n= 87

La notion de fièvre maternelle a été la plus récurrente, avec 53,5 % des cas.

Tableau X : Répartition des mères selon le mode d'accouchement

	Effectif	Pourcentage
Césarienne	5	7,5
Voies basses	61	92,5
Total	66	100

La majorité des accouchements s'est déroulée par voie basse, soit 92,5 % des cas.

4- CARACTERISTIQUES CLINIQUES

Tableau XI : Répartition des patients selon le délai de consultation

	Effectif	Pourcentage
< 3 jours	66	75,9
3 - 7 jours	17	19,5
> 1 semaine	4	4,6
Total	87	100

La majorité de nos patients ont consulté avant trois jours d'évolution de la maladie, avec 75,9 % des cas.

Tableau XII : Répartition des patients selon le motif de consultation

	Effectif	Pourcentage
Convulsions	26	30
Prématurité	17	19,5
Ictère	15	17,2
Détresse respiratoire	10	11,5
Refus de téter	8	9,2
Autres	11	12,6
Total	87	100

L'hyperthermie ayant fait partie de nos critères d'inclusion, elle est donc associée à tous les motifs de consultation recensés pendant notre étude. La majorité de nos patients ont été amenés pour convulsion + hyperthermie, soit 30 % des cas.

(Autres : cris incessants, hypotonie, troubles digestifs, syndrome malformatif)

Tableau XIII : Répartition des patients selon le poids à l'entrée

	Effectif	Pourcentage
< 2500 g	45	51,7
> 2500 g	42	48,3
Total	87	100

Les patients de moins de 2500g étaient les plus représentés, avec 51,7 % des cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon la température à l'admission

	Effectif	Pourcentage
39 - 39,5	44	50,6
39,6 – 40	24	27,6
> 40	19	21,8
Total	87	100

50,6 % des patients avaient une température comprise entre 39 et 39,5 °C.

Tableau XV : Répartition des patients selon les signes cliniques à l'admission

	Effectif	Pourcentage
Pâleur	11	12,6
Ictère	28	32,2
D.R.	19	21,8
Hépatomégalie	1	1,1
Splénomégalie	1	1,1
Ombilic souillé	15	25,8
Convulsion	21	24,1

L'ictère a été le signe clinique le plus rencontré durant notre étude, avec 32,2 % des cas.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le diagnostic

	Effectif	Pourcentage
Septicémie	64	73,6
Méningite	17	19,6
Pneumopathie	6	6,8
Total	87	100

Le diagnostic de septicémie a été évoqué chez 73,6% des patients.

Tableau XVII : Répartition des patients selon les pathologies associées

	Effectif	Pourcentage
Souffrance cérébrale	10	29,4
RCUI	9	26,4
Prématurité	8	23,5
Syndrome polymalformatif	2	5,9
Autres	5	14,8
Total	34	100

La souffrance cérébrale a été la pathologie associée la plus représentée, avec 29,4 % des cas.

(Autres : cardiopathies congénitales, dénutrition, maladie hémorragique, hypotrophie, maladie des membranes hyalines)

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

	Effectif	Pourcentage
< 3 jours	35	40,2
3 - 7 jours	41	47,1
8 - 14 jours	10	11,5
> 14 jours	1	1,1
Total	87	100

La moitié de nos patients ont séjourné dans nos structures pendant une période de 3 - 7 jours, soit 47,1 % des cas.

5- CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES

Tableau XIX : Répartition des patients selon les résultats de la NFS

	Elevé	Bas	Total
Taux de leucocytes	11 (68,7%)	5 (19,6%)	16 (100%)
Taux de neutrophiles	8 (66,6%)	3 (33,4%)	12 (100%)
Taux de plaquettes	0 (0%)	7 (100%)	7 (100%)
Taux d'hémoglobine	13 (68,4%)	6 (31,6%)	19 (100%)

31,6 % des patients ont présenté une anémie et 68,7 % une hyperleucocytoses.

Tableau XX : Répartition des patients selon les résultats de la CRP

	Effectif	Pourcentage
Positive	7	38,8
Négative	11	61,2
Total	18	100

La CRP est revenue positive dans moins de la moitié des cas, avec 38,8 % des cas.

Tableau XXI : Répartition des germes selon le lieu d'isolement des germes

	Effectif	Pourcentage
Sang	52	59,8
Sang + LCR	18	20,7
LCR	17	19,5
Total	87	100

Les prélèvements sanguins ont été systématiquement effectués chez tous les patients et les PL chez ceux qui présentaient des signes de localisation méningé.

Tableau XXII : Répartition des patients selon les résultats de l'hémoculture

	Effectif	Pourcentage
<i>S. aureus</i>	21	30
<i>S. pneumoniae</i>	17	24,3
<i>E. coli</i>	12	17,1
<i>S. typhi</i>	5	7,2
<i>H. influenzae</i>	3	4,3
Autres	12	17,1
Total	70	100

Les germes les plus rencontrés dans notre étude ont été le Staphylocoque doré (30 %), *Streptococcus pneumoniae* et *E. coli*.

Les autres germes isolés durant notre étude ont été : *Staphylocoques spp*, *Enterobacter spp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *streptocoques du groupe A*, *Morganella morganii* et *Citrobacter spp*.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les résultats de La culture du LCR

	Effectif	Pourcentage
<i>S. aureus</i>	21	60,1
<i>S. pneumoniae</i>	4	11,5
<i>E. coli</i>	2	5,7
<i>H. influenzae</i>	3	8,5
<i>N. meningitidis</i>	2	5,7
Autres	3	8,5
Total	35	100

Le Staphylocoque doré a été le germe le plus fréquemment isolé du LCR durant notre étude, avec 46,7 % des cas.

6- TRAITEMENT ET EVOLUTION

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le traitement reçu

	Effectif	Pourcentage
C₃G + Aminocide	53	60,9
Amoxicilline + Aminocide	23	26,4
C₃G + Amoxi + Aminocide	4	4,6
oxacilline + Aminocide	3	3,4
Amoxicilline	4	4,6
Total	87	100

L'association C₃G + Aminocide a été la plus utilisée, avec 60,9 % des cas.

Tableau XXV : Répartition des patients selon le devenir immédiat

	Effectif	Pourcentage
Guérison	61	70,1
DCD	22	25,3
SCAM	4	4,6
Total	87	100

De façon générale, 70,1 % de nos patients se sont rétablis, contre 25,3 % de décès.

B- RESULTATS ANALYTIQUES

Tableau XXVI : Répartition des patients selon l'âge et le devenir

	Guérison		DCD		Total	
	N	%	N	%	N	%
0 - 7 jours	42	73,6	15	26,4	57	100
8 - 14 jours	9	69,2	4	20,8	13	100
15 - 28 jours	10	77	3	23	13	100
Total	61	73,5	22	26,5	83	100

Le pourcentage de décès a été sensiblement plus élevé dans la tranche d'âge de 0 à 7 jours, mais il n'y a pas de liaison statistiquement significative entre l'âge et le devenir (P= 0,9)

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le nombre de CPN le devenir

	Guérison		DCD		Total	
	N	%	N	%	N	%
<3	26	60,4	17	39,6	43	100
>4	35	87,5	5	22,5	40	100
Total	61	73,4	22	26,6	83	100

Nous avons enregistré un taux de décès plus élevé chez les nouveau-né dont les mères avaient effectué moins de 3 CPN, avec une liaison hautement significative entre le nombre de CPN effectués par les mères et le devenir des nouveau-nés (P= 0,005).

Khi²= 6,45

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon la présence de RPPE et le devenir

	Guérison		DCD		Total	
	N	%	N	%	N	%
Oui	8	57,1	6	62,9	14	100
Non	37	84	7	16	44	100
Total	45	77,5	13	22,5	58	100

Les décès étaient beaucoup plus élevés chez les nouveau-nés dont les mères avaient présenté une RPPE.

Le test statistique est significatif (P= 0,03)

$$\text{Khi}^2 = 3,02$$

Tableau XXIX : Répartition des patients selon la notion d'infection urinaire et le devenir

	Guérison		DCD		Total	
	N	%	N	%	N	%
Oui	6	66,6	3	33,4	9	100
Non	27	75	9	25	36	100
Total	36	80	9	20	45	100

Les nouveau-nés dont les mères ont présenté une infection urinaire ont eu un taux de décès plus élevé, mais il n'y a pas de relation significative entre la notion d'infection urinaire et le devenir (P= 0,6).

Tableau XXX : Répartition des patients selon le poids à l'admission et le devenir

	Guérison		DCD		Total	
	N	%	N	%	N	%
< 2500 g	28	66,6	14	33,4	42	100
> 2500 g	33	80,4	8	19,6	41	100
Total	61	73,5	22	26,5	83	100

Le plus grand nombre de décès a été enregistré chez les nouveau-nés de poids < 2500 g.

Le test statistique n'est pas significatif (P= 0,1)

Khi² = 1,39

Tableau XXXI : Répartition des patients selon la notion d'ictère et le devenir

	Guérison		DCD		Total	
	N	%	N	%	N	%
Oui	17	62,9	10	37,1	27	100
Non	44	78,5	12	21,5	56	100
Total	61	73,5	22	26,5	83	100

La majorité des patients décédés présentaient un ictère.

Le test statistique n'est pas significatif (P = 0,1)

1,55

Khi²=

Tableau XXXII : Répartition des patients selon la présence de DR et le devenir

	Guérison		DCD		Total	
	N	%	N	%	N	%
Oui	11	57,9	8	42,1	19	100
Non	50	78,1	14	21,9	64	100
Total	61	70,1	22	29,9	83	100

Les nouveau-nés présentant une DR ont eu un taux de décès plus élevé.

Le test statistique n'est pas significatif (0,07)

Khi= 2,13

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon le diagnostic et le devenir

	Guérison		DCD		Total	
	N	%	N	%	N	%
Méningite	12	80	3	20	15	100
Pneumopathie	2	50	2	50	4	100
Septicémie	43	72,9	16	27,1	59	100
Total	57	73	21	27	78	100

Un taux de décès plus élevé a été enregistré dans les cas de Pneumopathie, mais le test statistique n'est pas significatif (P= 0,4).

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon les pathologies associées et le devenir

	Guérison		DCD		Total	
	N	%	N	%	N	%
S.C.	9	90	1	10	10	100
Prématurité	3	37,5	5	62,5	8	100
RCIU	6	66,7	2	22,2	8	100
Total	19	73	7	27	26	100

La prématurité a été la pathologie associée la plus pourvoyeuse de décès, avec 71,4 % des cas.

Le test statistique est significatif (P= 0,04).

Tableau XXXV : Répartition des patients selon les résultats de l'hémoculture et le devenir

	Guérison		DCD		Total	
	N	%	N	%	N	%
<i>S pneumoniae</i>	13	81,2	3	18,8	16	100
<i>S. Typhi</i>	2	50	2	50	4	100
<i>S. aureus</i>	17	81	4	19	21	100
<i>E coli</i>	10	83,3	2	16,7	12	100
<i>H. influenzae</i>	1	33,3	2	66,7	3	100
Total	43	76,7	13	23,3	56	100

Le taux de décès le plus élevé a été observé avec *H. influenzae*, mais le test statistique n'est pas significatif (P= 0,2).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

I- Difficultés et limites de l'étude

Comme toute étude rétrospective, les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient liées à l'exploitation des dossiers. En plus du fait que certains dossiers n'aient pas été exploitables, nous avons observé certaines données manquantes telles que les résultats des examens biologiques et radiologiques et le devenir immédiat de certains patients.

Dans notre zone, peu d'études ont été menées sur le sujet, ce qui réduira nos discussions.

II- Epidémiologie

1- Prévalence

Notre étude, menée du 1^{er} février 2002 au 31 décembre 2003, a porté sur 367 nouveau-nés dont 87 cas d'INN confirmé par l'hémoculture et/ou la culture du LCR.

La prévalence dans le service de Pédiatrie a été de 2,3 %, soit 87 cas confirmés par la bactériologie sur 3710 hospitalisations effectuées pendant la période de notre étude. Nous avons retrouvé une prévalence de 1,7 % pour les cas de septicémie, de 0,4 % pour les cas de méningite et de 0,1% pour les pneumopathies.

Ces différents taux d'incidence et la fréquence hospitalière obtenue dans notre étude montre que les INN occupent une place non négligeable dans la pathologie infectieuse du nouveau-né au Mali.

Pour 774 800 naissances vivantes en France métropolitaine en 2001 (15), on a relevé entre 2300 et 6200 cas d'INN, soit une incidence annuelle de 29,5 à 80 pour 10 000.

En Afrique, quelques études ont été menées sur les INN.

Ainsi au Cameroun, en 1991 sur une étude de 18 mois, Tchokoteu PF (47) avait retrouvé une fréquence hospitalière de 1,46 %. Au Sénégal, en 1999 sur 2 ans, C. Cissé avait retrouvé une incidence de 3,3 %.

Ces résultats montrent une recrudescence de l'INN qui pourrait se justifier par :

- une augmentation du recrutement et des hospitalisations au sein des services
- une amélioration des techniques de diagnostic, surtout bactériologiques
- une modification de l'écologie bactérienne du nouveau-né (59)

2- Age et sexe

La majorité de nos patients appartenait à la tranche d'âge de 0 à 7 jours, soit 67,8 % des cas ; ce qui signifie une prédominance des INN précoce sur les INN tardives, et partant, une fréquence élevée des IMF.

Nos résultats sont comparables à ceux de Balaka B (54) qui a retrouvé 74 % des cas de nouveau né d'âge compris entre 0 et 7 jours.

Le sexe masculin a été légèrement majoritaire, avec 54 % des cas, soit un sexe ratio de 1,17 en faveur des garçons.

Cette prédominance masculine a été retrouvée Tchokoteu PF (47) au Cameroun et J.F. Mouba à Libreville (63), avec des sexes ratio respectifs de 1,71 et 1,37.

III- Données maternelles

1- Age maternel

Pour la majorité des mères l'âge était compris entre 19 et 30 ans (54 %), avec une moyenne de 27,5 ans.

Ces résultats sont superposables à ceux de C. Cissé (57) qui a retrouvé une prédominance de la tranche d'âge de 20 à 29 ans (48,6 %), avec une moyenne de 27 ans.

2- Données anamnestiques

96 % des femmes ont pris contact au moins une fois avec les formations sanitaires ; 47 % des mères ont effectué au moins 4 CPN.

La mortalité a été plus élevée chez les nouveau-nés dont les mères avaient effectué moins de trois CPN. Ceci souligne l'importance du suivi des grossesses, surtout au cours du troisième trimestre et à l'approche de l'accouchement ; car une infection maternelle à ce moment peut influencer la morbidité et la mortalité néonatale.

Les renseignements tirés du déroulement des grossesses et accouchements ont donné les résultats suivants :

- 53,5 % des mères ont fait une fièvre 72 h avant ou 24 h après l'accouchement
- 39,1 % d'entre elles ont fait une infection génitale en fin de grossesse
- 19,6 % d'entre elles ont présenté une infection urinaire en fin de grossesse
- le liquide amniotique était teinté ou fétide dans 26,9 % des cas
- la RPPE était présente dans 33,3 % des cas

Ces facteurs peuvent expliquer l'infection ascendante et l'infection per natale.

Tchokoteu PF (47) a retrouvé la notion de leucorrhée fétide (54,76 %) et RPPE (38 %)

Par ailleurs, nous avons retrouvé une relation significative ($P= 0,04$) entre la RPPE et le devenir de nos patients. Les patients dont les mères ont présenté une RPPE ont ainsi eu un taux de mortalité plus élevé.

IV- Résultats cliniques

1- Aspect clinique et signes cliniques

Dans notre étude, le mode d'expression clinique a été dominé par la septicémie (73,6 %). Nous avons trouvé 1 cas de méningite pour un peu plus de 3 cas de septicémie. La fréquence de la méningite a été de 19,6 % des cas, suivi de la pneumopathie (6,9 %).

Ces résultats sont superposables à ceux de Tchokoteu PF (47), qui a retrouvé 1 cas de méningite (21,9 %) sur 3 cas de septicémie (68,1 %) ; les infections respiratoires venant en troisième position (7,9 %).

Dans les méningites, les signes majeurs étaient les troubles du tonus (29,1 %) et la convulsion (18,5 %).

Les pneumopathies ont été marquées par la détresse respiratoire (18 %) et la présence de râles (9,5 %).

Par ailleurs, nous avons constaté une mortalité plus élevée chez les enfants ayant présenté une D.R., ce qui peut s'expliquer par l'insuffisance de moyens techniques (ventilation artificielle) dans la PEC de la DR dans notre pratique hospitalière.

V- Résultats para cliniques

1- Bactériologie

1-1- Hémoculture

Notre épidémiologie néonatale a été dominée par les infections dues aux cocci gram + (53,3 %), suivi par les bacilles gram – (43,2 %) et les bacilles gram + (3,5 %).

Les germes les plus fréquents ont été : *S aureus* (30 %), *Streptococcus pneumoniae* (24,3 %), et *E. coli* (17,1 %).

Soulignons le rôle joué par *S. aureus* dans notre série, car ce germe vient en tête et est retrouvé dans 31,3 % des cas. Les conditions d'asepsie précaires et l'insuffisance de personnel soignant (infirmières) pourraient justifier la prédominance du staphylocoque doré qui est reconnu dans la littérature (60, 61) comme le premier germe responsable d'infections nosocomiales.

C'est ainsi que Haley et Bergman ont démontré l'existence d'une relation significative entre la sous dotation en personnel soignant et les conditions d'asepsie d'une part et la fréquence des infections à *S. aureus* en unité de réanimation néonatale d'autre part. Ils ont retrouvé un risque infectieux 16 fois plus élevé au cours des périodes de surcharge en soin.

Cette prédominance de *S. aureus* a été retrouvée par Al-Zwaini E.J. (53) et Agnihotri N. (52) avec respectivement 39 et 35 % des germes isolés.

Tchokoteu P. (47) et C. Cissé (57) ont trouvé des résultats différents des notre.

Tableau XXXVI : Epidémiologie bactérienne de l'IBNN

Notre série		Tchokoteu P.		C. Cissé	
<i>S. aureus</i>	30 %	Enterobacter	14,2 %	Klebsiella	61,5 %
<i>S. pneumoniae</i>	24,3%	Pseudomonas	13,1 %	Enterobacter	11,5 %
<i>E. coli</i>	17,1 %	<i>E. coli</i>	10,71 %	Staphylocoque	8,7 %
<i>S. Typhi</i>	7,2 %	Klebsiella	7,14 %	<i>S. agalactiae</i>	5,5 %
<i>H. influenzae</i>	4,3 %	<i>S. aureus</i>	7,14 %	Entérocoque	4,1 %

Cette épidémiologie bactérienne est différente de celle rapporté par les auteurs des pays développés (48, 49, 50). Si ces auteurs reconnaissent que toute les bactéries pathogènes peuvent être responsables d'une INN, ils soulignent néanmoins la prédominance de trois d'entre elles : le streptocoque B, *E. coli* et *Listeria monocytogenes*.

1-2- ECB du LCR

Elle a été effectuée chez 90 de nos nouveau-nés et elle a isolé des germes chez 37 d'entre eux (10,1 %). Le staphylocoque doré a été de loin le germe le plus fréquent (60,1 %), suivi du pneumocoque (10,5 %) et d'E. coli (7,9 %).

2- La biologie

2-1- La NFS

Seulement 23,6 % de nos patients ont effectué une NFS. Ceci pourrait s'expliquer par le revenu économique limité de la majorité des parents.

Nous avons noté 11 cas d'hyperleucocytose (68,7 %) ainsi que 13 cas d'anémie (68,4 %).

2-2- La CRP

Malgré l'importance de cet examen dans le bilan infectieux du nouveau né, il n'a été que très peu réalisé pendant notre étude. Ceci serait imputable à son coût élevé et au fait qu'il ne se réalise pas dans notre CHU.

6 % de nos patients seulement l'ont réalisé, avec 38,8 % de résultats positifs.

VI- TRAITEMENT ET EVOLUTION

1- Antibiothérapie pendant l'hospitalisation

Une grande majorité de nos patients ont été traités en première intention par une bi antibiothérapie. L'association la plus utilisée a été celle d'une C3G (ceftriaxone) et d'un aminoside (gentamycine), avec 60,9 % des cas, suivie de l'association amoxicilline + gentamycine (26,4 %).

Ce protocole est superposable à celui de F. Bode-Thomas (55) qui préfère l'administration de C3G + gentamycine en première intention.

Par contre, Tchokoteu PF (47) et Balaka B. (54) préfèrent l'association ampicilline + gentamycine à l'admission. C'est aussi l'association la plus citée dans la littérature occidentale (15, 5, 38)

2- Sensibilité aux ATB

L'analyse des données des antibiogrammes effectués chez nos patients révèle une sensibilité très élevée de *S. aureus* aux C₃G (100 %) et à la gentamycine (87,5 %).

Ce résultat est superposable à celui de Al-Zwaïni E. J. (53) qui a retrouvée une sensibilité très élevée de *S. aureus* aux C₃G et à la gentamycine

Par contre, Balaka B. (54) a retrouvé une résistance de *S. aureus* à la gentamycine et Bode-Thomas (55) une sensibilité faible des cocci gram + à la ceftriaxone.

S. pneumoniae (100 %), *E. coli* (100%) se sont révélés très sensibles aux C₃G.

Une étude menée en Inde (52) a montré une forte résistance des cocci gram + à l'amoxicilline ; mais cet antibiotique, utilisé en deuxième intention dans notre étude n'a pas été testé.

Malgré le coût élevé des C₃G pour nos populations, nous maintenons en première intention dans les INN, la bi-antibiothérapie ceftriaxone + gentamycine ; car cette association a fait la preuve de son efficacité au cours de notre étude.

VII- Evolution

1- Evolution favorable

Nous avons obtenu un taux de guérison de 70,1 %.

Tchokoteu P. a retrouvé une taux de guérison moins important (54,7 %) et C. Cissé (57) un taux plus élevé que le notre (80,5 %).

Dans notre étude, la guérison a été obtenue au bout de 14 jours maximum pour près de la totalité de nos patients (98,9 %).

2- Evolution défavorable

Nous avons déploré 22 cas de décès, soit un taux de létalité de 25,3 %. La septicémie a été la plus grande cause de décès (72,7 %), avec 16 cas sur 22.

C. Cissé (57) a retrouvé un taux de létalité se rapprochant un peu du notre (19,5 %), ce qui n'est pas le cas de Tchokoteu PF (47) chez qui ce taux a été beaucoup plus important (45,24 %).

Toutes les tranches d'âge ont été représentées, mais la période néonatale précoce a été la plus meurtrière, avec 68,1 % des cas.

Cette prédominance de la létalité pendant cette période a été retrouvée chez C. Cissé (57) et J.F. Mouba (63) avec respectivement 75 et 59 % des cas.

La vulnérabilité des nouveau-nés face à l'infection durant les premières heures, voire les premiers jours de vie pourrait expliquer ces résultats.

3- Facteurs pronostiques

Les différents facteurs pronostiques dans notre étude ont été les faibles poids de naissance et les pathologies associées, en l'occurrence la prématurité :

- Les nouveau-nés de petit poids de naissance (PPDN) ont eu une mortalité plus élevée (33,4 %) que ceux de poids normal (19,6 %). Ce résultat peut se justifier par les problèmes liés aux conditions de PEC des prématurés et des PPDN dans notre service, car nous n'avons pas de structure ni de personnels soignant (infirmières) spécialisés dans la PEC de ces patients.
- Nous avons retrouvé une relation significative entre les pathologies associées et le devenir. La mortalité chez les nouveau-nés prématurés a été de 62,5 %.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1- Conclusion

Notre étude a été une étude rétrospective, de 367 cas dont 87 cas confirmés d'INN chez les nouveau-nés hospitalisés dans l'unité de néonatalogie du CHU Gabriel Touré du 1^{er} février 2002 au 31 décembre 2003.

Au décours de cette étude nous avons tiré les conclusions suivantes :

Sur le plan épidémiologique

- la fréquence hospitalière a été de 2,3 %, avec 1,7 % de septicémie, 0,4 % de méningite et 0,1 % de pneumopathie.
- 67,8 % de nos patients avaient un âge compris entre 0 et 7 jours et 83,9 % avaient moins de 14 jours.
- Le sexe masculin prédominait, avec un sexe ratio de 1,17.
- L'état infectieux des mères en fin de grossesse a été un facteur prédisposant
- Aucune saison n'a particulièrement influencé la survenue des INN.

Sur le plan clinique

- La septicémie était de loin le tableau clinique le plus représenté, avec 73,5 % des cas.
- La fièvre a été un signe clinique permanent, retrouvé dans la quasi totalité des tableaux cliniques, car faisant partie de nos critères d'inclusion.
- L'isolement des germes, dont les cocci gram + ont été les plus fréquents (53,3 %), dans les différents prélèvements effectués, a permis d'affirmer le diagnostic dans 23 % des cas. Le germe le plus fréquent a été *S. aureus*, avec 30 %.

Sur le plan thérapeutique

- L'association Ceftriaxone et gentamicine a été l'antibiothérapie de première intention dans 60,9 % des cas.
- A l'antibiogramme nous n'avons noté aucune résistance des germes les plus fréquents (*S. aureus*, *Streptococcus pneumoniae* et d' *E. coli*) à la ceftriaxone. Par contre, ces germes se sont révélés résistants à la gentamycine : *S aureus* (12,5 %), *E. coli* (20 %), et *S. pneumoniae* (83,4 %).

Sur le plan évolutif :

- Nous avons obtenu 70,1 % de guérison
- Le taux de létalité était de 25,3 % dont 76,2 % de cas de septicémie.
- La période néonatale précoce a été la plus meurtrière avec 68,1 % des cas.
- Le manque de suivi des grossesses, les petits poids de naissance et les pathologies associées pourraient être des facteurs pronostiques.

2- Recommandations

AUX AUTORITES GOUVERNEMENTALES

➤ Construire une unité autonome de néonatalogie et la doter entre autre d'un nombre suffisant de personnel soignant.

AU PERSONNEL DE SANTE

➤ Développer une collaboration entre les services de Pédiatrie et d'Obstétrique pour un meilleur suivi des nouveau-nés suspectés d'infection.

➤ Respecter les règles élémentaires d'asepsies dans les salles d'accouchement et les salles de soins en néonatalogie.

➤ Adapter les prescriptions d'antibiotiques aux résultats des antibiogrammes.

➤ Responsabiliser les internes quant à la tenue des dossiers des patients dans le service de Pédiatrie.

AU GRAND PUBLIC

➤ Se rendre systématiquement aux différentes consultations prénatales afin que soient détectées et prises en charge d'éventuelles infections maternelles.

BIBLIOGRAPHIE

1 Aujard Y.

Epidémiologies des infections néonatales primitives.
Arch Pediatr 1998 (suppl2) : 200-202

2 Tessin I, Trollfors B, Thiringer K,

Incidence and etiology of neonatal septicaemia and meningitis in west Sweden 1975-1986. *Acta Pediatr Scand* 1990; 79: 1023-1030

3 Aujard Y, De Crepy A, Bingen E.

Méningites purulentes du nouveau-né : 30 cas. In : Journées parisiennes de Pédiatrie. Paris : Flammarion, 1991 : 308-318.

4 Aujard Y, Gendrel D.

Marqueurs de l'infection. In : Maladies infectieuses de l'enfant. Diagnostic et traitement. Paris : Pradel, 1998 : 18-27

5 Rambaud P

Infections bactériennes
2003 <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>

6 Rossant L, Rossant-Lumbrosso J

Infections néonatales
www.docdorissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1227_infections_neon.htm

7 Beck-Sague C, Azimi P, Fonseca SN et al.

Bloodstream infections in neonatal intensive care unit patients: results of a multicenter study.
Pediatr Infect Dis 1994; 13: 1110-1116

8 Belady PH, Farhouh LJ, Gibbs RS.

Intraamniotic infection and premature rupture of the membranes.
Clin Perinatol 1997 ; 24: 43-57

9 Lewis DB, Wilson CB.

Host defenses mechanism against bacteria, fungi viruses and non viral intracellular pathogen. In: Polin RA, Fox NW. Foetal and neonatal physiology. Philadelphia: 1992: 1404-1426

10 Wilson CB.

Immunologic basis for increased susceptibility of the neonate to infection. *J Pediatr* 1986; 108: 1-12

11 Bortolussi R, Schelch WF,
Listeriosis. In: Remington JS, Klein JO eds. Infectious diseases of the newborn infant.
Philadelphia: WB Saunders, 1995: 1055-1073

12 Brown DR, Kutler D, Rai B et al.
Bacterial concentration and blood volume required for a blood culture.
J Perinatol 1995; 15: 157-159

13 Bourrillon A, Lambert-zechovsky N, Beaufiles L et al.
Antibiothérapie, pullulation microbienne intestinale et risque infectieux chez l'enfant.
Arch. Fr Pediatr. 1978 ; 35 : 23-37

14 Coulombel L, Vial M, Dehan M, Hill C, Tchiernia G.
Interet des données hématologiques pour le diagnostic d'infection materno-fœtale.
Etude prospective chez 240 nouveau-nés.
Arch fr pediatr 1980 ; 37 : 385-391

15 Aujard Y, Bolot P, Collignon A
Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né
ANAES/ serv des recomm et référ prof ; sept 2002

16 Gaynes RD, Martone WJ, Cliver DH.
Comparison of rates of nosocomial infections in neonatal intensive care
units in the United State.
Am Med 1991; 91: 1925-1965

17 Gerard M, Diakite B, Bedu A et al.
L'infection urinaire du nouveau-né.
Arch pediatr 1998 ; 5 (suppl 3) : 254-259

18 Gerdes JC,
Clinical pathologic approach to the diagnostic of neonatal sepsis..
Clin neonatal 1991; 18: 361-381

19 Gray ML, Killinger AH.
Listeria monocytogenes and *Listeria* infections.
Bacterial rev 1966; 30: 309-382

20 Wiswell TE, Baumpart S, Gannon CM, Spitzer AR.
No lumbar picture in the evaluation for early neonatal sepsis: will meningitis be
missed?
Pediatrics 1995; 95: 830-836

21 Shedlofsky S, Fretter R.
Synergism between ecology and immunologic control mechanism of intestinal flora.
J Infect Dis 1974; 129: 296-303

22 Klein JO, Marcy SM

Bacteria sepsis and meningitis. In: Remington JS, Klein JO eds. Infectious disease of foetus and the newborn infant.

Philadelphia WB Saunders, 1995: 835-890

23 Baker CJ, Edwards MS

Group B streptococcal infections. In: Remington JS, Klein JO eds. Infectious diseases of the fetus and the newborn infant

Philadelphia: WB Saunders; 1995: 980-1050

24 Anthony BF, Okada DM, Hobel CJ.

Epidemiology of group B *Streptococcus*. Maternal and nosocomial source for infant acquisitions. *J Pediatr* 1979; 95: 431-436

25 Noel GJ, Laufer DA, EdelsonPJ.

Anaerobic bacteriemia in a neonatal intensive care unit: an eighteen year experience.

Pediatr Infect Dis J 1988; 7: 858-862

26 Aujard Y

Liquide amniotique et infection néonatale

Pédiatrie 1986 ; 41 : 109-113

27 Aubriot FX, Lafay MC, Taurelle R .

La rupture prématurée de membranes : a propos de 169 observations relevées a la maternité de l' Hôpital Boucicaut.

J Gynecol. Obstet. Biol. Reprod 1983 ; 12 : 423-430

28 Stoll BJ.

The global impact of neonatal infection.

Clin Perinatol 1997; 29: 1-22

29 StGeme JW, Murray DL, Carter J et al.

Perinatal infection after prolonged rupture of amniotic membranes: analysis of risk and management.

J pediatr 1984; 104: 608-613

30 Spencer JA.

Perinatal listeriosis.

Br Med J 1987; 285: 849

31 Schelonka RL, Chai MK, Yoder BA et al.

Volume of blood required to detect common neonatal pathogens.

J Pediatr 1996; 129: 275-278

- 32 Sann L, Bienvenu F, Bienvenu J et al.**
Evolution of serum prealbumin, C-reactive protein and orosomucoid in neonates with bacterial infection.
J Pediatr 1984; 105: 977-981
- 33 Lejeune C, Robin M.**
Infections néonatales systémiques à *Escherichia coli* I – Epidemiologie, pronostic et physiopathologie.
Arch Fr Pediatr 1988 ; 45 : 135-145
- 34 Lejeune C, Robin M.**
Infections néonatales systémiques à *Escherichia coli* II – Symptomatologie, diagnostic et traitement.
Arch Fr Pediatr 1988 ; 45 : 213-219
- 35 Magny JF, Benatter C, Vauyelle D et al.**
CRP et infections neonatales, interet diagnostique.
Arch Fr Pediatr 1984 ; 41 : 167-170
- 36 Manroe BL, Weinberg AG, Rosenfeld CR et al.**
The neonatal blood count in health and disease. Reference values from neutrophilic cells.
J Pediatr 1979; 95: 89-98
- 37 Relier JP, De Gamarra E, DeBethmann O, Savaglis N, Minkowski A,**
Interet de la mesure du taux de fibrinogène dans les infections néonatales par contamination maternelle.
Arch Fr Pediatr 1976 ; 33 : 109-120
- 38 Quentin R.**
Infections bactériennes et grossesse. Stratégie de prise en charge bactériologique.
Feuilles Biol 1998 ; 39 : 23-30
- 39 Miller JM, Pupkin MJ, Freushaw C.**
Premature labor and premature rupture of membranes.
Am J Obstet Gynecol 1978; 132: 1-6
- 40 Monneret C, Labaune JM, Isaac C et al.**
Procalcitonin and C reactive proteine level in neonatal infections.
Acta pediatr 1997; 86: 209-212
- 41 Moriatey RR, Finner NM.**
Pneumococcal sepsis and pneumonia in the neonate.
Am J Dis Child 1979; 133: 601-60

42 Philip AG, Hewit JR.

Early diagnosis of neonatal sepsis.
Pediatrics 1980; 65: 1036-1041

43 Philip AG, Tito AM, Gefeller O, Speer CP.

Neutrophil in the neonatal infection.
Pediatr Infect Dis J 1994; 13: 323-326

44 Neal PR, Kleiman MB, Rynold JK.

Volume of blood submitted for cultures from neonates.
J Clin Microbiol 1986; 24: 353-356

45 Noel GJ, Edelson PJ.

Staphylococcus epidermidis bacteriemia in neonates.: further observations and the occurrence of focal infections.
Pediatrics 1984; 74: 832-837

46 Borderon JC, Tabarly CL, Laugier J.

La colonisation par les enterobacteries pendant la premiere semaine de vie chez le nouveau-ne.
Arch Fr Pediatr 1978 ; 35 : 406-415

47 Tchokoteu PF, Kago L, Wouafo, Ndayo M, Ekoue T, Koki ND.

L'infection néonatale a Yaoundé: aspects épidémiologiques, cliniques et bactériologiques.
Revue internationale de pédiatrie 1991 ; 215 : 27-31

48 DEHAN M, VIAL M, BOULLEY AM, MAGNY JF, GABILAN JC.

Infections du nouveau-né, a l'exclusion des embryo-foetopathies.
Encycl Med Chir (Paris, France), Pédiatrie, 4002 R90 ; 9-1984

49 Henrion R, Relier JP, Amiel Tison CL,

Place de l'infection bactérienne dans la pathologie néonatale
La Rev. Prat. (Paris). 1979 ; 29 : 2007-2010

50 Willard D.

La lutte contre la iatrogénie dans le domaine de l'infection néonatale.
La Med. Infantile. Mars 1987, 94 ; 3 : 253-261

51 Kago L, Tchokoteu PF, Tetanye Ekoue, Doumbe P, N'koulou H, Wouafo Ndayo M.

Les septicémies néonatales a Yaoundé : aspects epidemiologiques, cliniques et pronostiques
Rev. Int. Pediatr. Mai 1990 ; 201 : 19-23

52 Agnihoti N, Neelam K, Gupta V.

Antimicrobial susceptibility of isolates from neonatal septicaemia.
Jpn, J Infect Dis. 2004; 57: 273-275

53 Al Zwaini EJ

Neonatal septicaemia in the neonatal care unit Al-Anbar governorate, Iraq
East Mediterr Health J. 2002; 8: 509-514

54 Balaka B, Bonkougou B, Matey K, Napo-Bitankem S, Kessie K, Assimadi K.

Septicémie néonatale: aspect bactériologique.
Bull. Soc. Pathol. Exot. 2004 ; 97 : 97-99

55 Bode-Thomas F, Ikeh EI, Pam SD, Ejeliogu EU.

Current aetiology of neonatal sepsis in Jos University Teaching Hospital
Nigeria J Med. 2004; 13: 130-135

56 Haley RW, Bergman DA.

The role of understaffing and overcrowding in recurring outbreaks of staphylococcal infection in a neonatal special-care unit
J Infect. Dis. 1982; 145: 875

57 CT Cissé, R Mbengue-Diop, M Moubarek, O Ndiaye, CR Dotou, CS Boye, NK Kuakuvi, F Diadhiou

Infections bactériennes néonatales au CHU de Dakar

58 Aujard Y, Bingen E, Bourrillon A, Cohen R, Gaudelus J, Gendrel D

Infections post natales primitives. In Maladies infectieuses de l'enfant. Diagnostic et traitement.
Paris : Pradel, 1998 : 452-458

59 Philip AG

The changing face of neonatal infection: experience at a regional medical center.
Pediatr Inf Dis J. 1994; 13: 1098-1102

60 Ford-Jones EL et al.

Epidemiological study of 4'684 hospital-acquired infections in pediatric patients.
Pediatr Infect Dis 1989; 8 : 668-75

61 Harris J-AH.

Pediatric nosocomial infections: children are not little adults.
Infect Control Hosp Epidemiol 1997; 18: 739-42

62 Y. Houenou-Agbo, A. Do Rego, F. Zerbo Coulibaly, F. Noua, M. Folquet, Ye Diarra

Analyse du risque périnatal à Abidjan
Arch. Fr Pédiatr. 1998 (suppl. 3) : 153-154

63 J.F. Mouba, D. Gahouma, J.Koko, D. Duffillot, J.P. Yongui, M. Mapoula, M. Mambila, A. Ondo

Les infections bactériennes néonatales a l'hôpital pédiatrique d'Owendo à Libreville
Arch Pediatr 2000 ; 7 : 430-431

64 C. GRAS

L'infection materno-fœtale : le point de vue du pédiatre

[http/. WWW. C:\Documents and Settings\Aud\Mes documents\INFECTION MATERNOFOETALE internet.htm](http://WWW.C:\Documents and Settings\Aud\Mes documents\INFECTION MATERNOFOETALE internet.htm) ; février 2000

FICHE D'ENQUETE Q / / / /

- 1)- Nom et prénom:.....
- 2)- Age .../_/_/ (en jours)
- 3)- Sexe .../_/ (1- Masculin 2- Féminin)
- 4)- Provenance .../_/ (1- référence sanitaire 2- externe)
- 5)- Délai de consultation .../_/_/ (en jours)
- 6)- Durée d'hospitalisation .../_/_/ (en jours)
- 7)- Mois ... /_/_/ et années .../_/_/ de consultation
(1- janvier 2- février 3-mars 4-avril 5-mai 6- juin 7- juillet 8-août
9-septembre 10-octobre 11-novembre 12-décembre)

ANTECEDENTS

A- PERE

- 8)- Age .../_/_/ (en années)
- 9)- Profession .../_/
(1- commerçant 2-fonctionnaire 3-ouvrier 4- cultivateur
5-élève/étudiant 6-chomeur 7- autres)

B- MERE

- 10)- Age .../_/_/ (en années)
- 11)- Niveau d'instruction .../_/_/ (nombre)
- 12)- Notion de fièvre maternelle avant l'accouchement .../_/ (1- oui 2- non 3- non précisée)
- 13)- Infection génitale en fin de grossesse .../_/ (1- oui 2- non 3- non précisé)
- 14)- Infection urinaire en fin de grossesse ... /_/ (1- oui 2- non 3- NP)
- 15)- Infection urinaire en fin de grossesse .../_/ (1- oui 2- non 3- NP)
- 16)- RPPE .../_/ (1- oui 2- non 3- NP)
- 17)- Accouchement .../_/ (1-césarienne 2- voie basse 3- NP)
- 18)- Liquide amniotique .../_/ (1- teinté ou fétide 2- clair 3-NP)

MOTIFS D' HOSPITALISATION

- 19)- Motif d'hospitalisation .../_/ (1- hyperthermie 2-convulsion 3-détresse respiratoire 4-troubles digestifs 5-autres)

EXAMEN CLINIQUE

A- EXAMEN GENERAL

- 20)- Poids .../_/_/_/_/ (en g)
- 21)- T⁰ C axillaire .../_/_/_/ (°C)
- 22)- Etat général .../_/ (1-conservée 2- altéré)
- 23)- Pâleur .../_/ (1- oui 2-non)

- 24)- Ictère .../_/ (1-oui 2-non)
- 25)- Cyanose .../_/ (1-oui 2-non 3-NP)
- 26)- TRC .../_/ (1-<3s 2->3s 3-NP)

B- APPAREIL CARDIOPULMONAIRE

- 27)- Détresse respiratoire .../_/ (1-oui 2-non)
- 28)- Examen physique pulmonaire .../_/ (1-râles 2- pas de râles)
- 29)- Examen physique cardiaque .../_/ (1- souffle 2-pas de souffle)

C- APPAREIL DIGESTIF

- 30)- Hépatomégalie .../_/ (1-oui 2-non)
- 31)- Splénomégalie .../_/ (1-oui 2-non)
- 32)- Ombilic .../_/ (1-oui 2-non 3-NP)

D- SYSTEME NERVEUX

- 33)- Conscience .../_/ (1-conservée 2-alterée 3-NP)
- 34)- Convulsions .../_/ (1-oui 2-non)
- 35)- Agitation .../_/ (1-oui 2-non 2-NP)
- 36)- Tonus .../_/ (1-normal 2-hypertonie 3-hypotonie)

EXAMENS PARACLINIQUES

- 37)- NFS .../_/ (1-faite 2-non faite)
- Si 1 : a- taux d'Hb.../_/ (1-<14g/dl 2->14g/dl) b- hyper leucocytes .../_/ (1-oui 2-non) c- neutropénie .../_/ (1-oui 2-non) d- Autre anomalie.....
- 38)- Germes isolés : a- hémoculture
-
- b- LCR
- 39)- CRP .../_/ (1-positive 2-négative 3-NP)
- 40)- Autres examens effectuées et résultats
-

DIAGNOSTIC RETENU

- 41)- Diagnostic .../_/ (1-septicémie 2-méningite 3- pneumopathie 4- syphilis congénitale 5- Tétanos néonatal 6- autres)

TRAITEMENT

- 42)- Antibiothérapie instituée
-

ANTIBIOGRAMME

Antibiotiques	Sensibilité	Résistance	Intermédiaire
<u>Bétalactamines</u>			
43- Ampicilline			
44- Pénicilline			
45- Oxacilline			
46- Ceftriaxone			
<u>Aminosides</u>			
47- Gentamycine			
<u>Sulfamides</u>			
48- Cotrimoxazole			
<u>Quinolones</u>			
49- Ciprofloxacine			
<u>Macrolides</u>			
50- Erythromycine			
<u>Phénicolés</u>			
51- Chloramphénicol			

52) Antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme .../_/ (1-oui 2-non)

EVOLUTION

53)- Devenir .../_/ (1-amélioration 2- DCD 3- SCAM)

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : CHOKOTEU YOSSA

PRENOM : DJUIMO

TITRE DE LA THESE : Infections bactériennes du nouveau-né dans le service de réanimation néonatale du CHU Gabriel TOURE de février 2002 à décembre 2003.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2004-2005

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako **PAYS D'ORIGINE :** Cameroun

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la faculté de Médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie du Mali.

SECTEUR D'INTERET : Pédiatrie, Obstétrique, infectiologie, Santé Publique.

RESUME

Dans le but d'estimer la place de l'infection bactérienne dans la pathologie infectieuse du nouveau-né au Mali pour une meilleure politique prise en charge, nous avons étudié sur une période de 23 mois les cas d'INN, du 1^{er} février 2002 au 31 décembre 2003, les cas d'infection bactérienne chez les enfants âgés de 0 à 28 jours hospitalisés dans l'unité de néonatalogie du CHU Gabriel Touré.

Nos résultats ont été les suivants : 87 cas d'INN ont été retenus, soit une fréquence hospitalière de 2,3 %.

La septicémie était le tableau clinique le plus représenté, avec 73,6 %, suivi de la méningite (19,6 %) et de la pneumopathie (6,8 %).

Le sexe masculin prédominait avec un sexe ratio de 1,17.

La tranche d'âge de 0 à 7 jours a été majoritaire avec 67,8 %.

100 % de *S. aureus*, de pneumocoque et d'*E. coli* se sont révélés sensibles aux C₃G. 87,5 % des souches de *S. aureus* se sont montrées résistantes à la gentamicine.

Nous avons obtenu un taux de guérison de 70,1 %.

Le taux de létalité a été de 25,7 % dont 72,7 % de cas de septicémie. 68,1 % des décès sont intervenus pendant la période néonatale précoce.

Nous avons noté une liaison significative entre les pathologies associées et le devenir de nos patients.

MOTS CLES : infection, nouveau-né, néonatalogie, CHU Gabriel TOURE.

ABSTRACT

The purpose of our study was to estimate the bacterial infection rate in Malian new born in order to better expand the taking care policy. The study was carried out from February 2002 to December 2003 and some bacterial infection cases were found in patients from 0 to 15 days old, admitted to the neonatology ward of the Gabriel TOURE's University Teaching Hospital (UTH).

The following results were got:

87 cases of bacterial new born infection were recorded giving a prevalence rate of 2,3 %.

Septicaemia was the most frequent infection with 73,6 % occurrence followed by meningitis (13,6 %) and pneumopathy (6,8 %).

A high infection was noticed in males with a sex-ratio of 1,17.

The age bracket from 0 to 7 days had had the highest infection with 67,8 %.

100 % of *S. aureus*, *streptococcus pneumoniae* and *E. coli* where treated by ceftriaxone. 12,5 % of *S. aureus* strain resisted gentamicine.

70,1 % of new born were cured. The mortality rate was 25,3 %; 72,7 % of it as a result of septicaemia. The death cases concerned new-born who were less than seven days old.

We noticed an interactive cause and effect relation between the pathologies associated and the feature of the patients.

KEY WORDS: infection, new born, neonatalology, UTH GT

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.

Je Le Jure