

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS  
SUPERIEURES ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE.

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple Un But Une Foi



**UNIVERSITE DE BAMAKO**  
Faculté de Médecine de Pharmacie et  
d'Odonto-Stomatologie



**ANNEE UNIVERSITAIRE 2009-2010**

**N° /...../**

## **TITRE**

**INTERET DE LA « C- REACTIVE PROTEIN »  
(CRP) DANS LE DIAGNOSTIC DES  
INFECTIONS BACTERIENNES  
NEONATALES AU CHU-GABRIEL TOURE.**

## **THESE**

**Présentée et soutenue publiquement le 08/10/2010 à.....Heures  
devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-  
Stomatologie du Mali**

*Par Cheick Oumar DIALLO*

Pour obtenir le grade de *Docteur en MEDECINE* (DIPLÔME D'ETAT)

**JURY**

**Président du Jury: Pr. Abdou Alassane TOURE**

**Membre: Dr. Souleymane DIALLO**

**Co-directeur : Dr. N'DIAYE Maïmouna DIAWARA**

**Directeur de thèse: Pr Mariam SYLLA**

## DEDICACES

Je dédie ce travail à mon grand frère

### **Abdoul Karim Diallo**

Qui m'a inscrit à l'école, encouragé et soutenu tout le long de mes études ; cher parent et frère ! Je suis fier de l'éducation que vous m'avez donnée ; je demande encore votre bénédiction qui d'ailleurs n'a jamais manqué. Puisse ce modeste travail être une reconnaissance, et me rend digne de vous. Que le bon Dieu vous donne encore longue vie et bonne santé.

### **A ma mère Marakoye Diop**

Qui ma toujours donné de bons conseils exhorté à me battre, à affronter courageusement les difficultés de la vie.

## REMERCIEMENTS

S'adressent à :

### **Au Docteur Traoré Fatoumata Dicko**

Votre aide, vos conseils, vos suggestions et surtout votre disponibilité, votre écoute, votre doux sourire m'ont été précieux. Vous connaître a été très enrichissant pour moi. Merci infiniment. Que Dieu vous protège et votre famille.

### **A Abdoul Wahab Sissoko**

Plus qu'un ami, tu as été un frère pour moi sachant m'écouter, me prodiguer des conseils et me remonter le moral dans des situations difficiles. Merci pour tout.

### **A Moussa Coulibaly**

Vous vous êtes occupés de moi, non comme d'un petit frère, mais comme d'un fils pour qui rien n'est jamais assez. Vous avez largement contribué à faire de moi le médecin que je serai et j'espère un jour vous prouver mon infinie reconnaissance.

### **A Hawa Thiam**

Depuis le début de cette thèse jusqu'à sa fin tu as été à mes cotés comme une ombre m'aidant et me donnant tout les conseils pour l'élaboration de cette thèse. Ce travail est le tien. Puisse ce Dieu que tu sers renouveler tes forces.

### **A Aicha Cissé**

Vous avez été merveilleux avec moi. A chacune de nos rencontres je retournai heureuse. Vous êtes très précieux pour moi et puisse Dieu vous guider dans tous vos pas et entreprises.

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

**A tous les médecins de la Pédiatrie**

J'ai beaucoup appris à votre contact. Tant sur le plan académique que relationnel.

Merci pour votre aide et vos enseignements.

Aux familles : **Diallo, Sissoko, Thiam, Simaga, Traoré, Tounkara**

A mes amis (es). **Gaoussou Tounkara, Souleymane Traoré, Célestin Vivor, Mamadou Sanogo**

## **HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY**

### **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

#### **PROFESSEUR ABDOU ALASSANE TRAORE**

- ✓ **Professeur honoraire en chirurgie orthopédique, traumatologique et réparatrice.**
- ✓ **Ancien chef de service de chirurgie orthopédique et traumatologie du CHU Gabriel Touré**
- ✓ **Ancien directeur général de l'Institut National de formation en sciences de la santé (INFSS)**
- ✓ **Ancien chef de D.E.R de chirurgie de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'odontostomatologie**
- ✓ **Président de la société Malienne de chirurgie orthopédique et traumatologique (SOMACOT)**
- ✓ **Chevalier de l'ordre National du Mali.**

**Cher Maître,**

C'est avec plaisir et spontanéité que vous avez accepté de présider cette thèse. L'étendue de vos connaissances, vos qualités morales et sociales suscitent une grande admiration. Nous avons bénéficié de votre enseignement clair et précis. Permettez nous ici cher maître de réitérer notre confiance et notre profonde reconnaissance.

.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE,  
DOCTEUR SOULEYMANE DIALLO**

- ✓ **Pharmacien colonel, biologiste**
- ✓ **Chef de service de laboratoire du CHU Gabriel Touré**

**Cher Maître,**

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 MAITRE ET CO- DIRECTEUR DE THESE.**

**DOCTEUR N'DIAYE MAIMOUNA DIAWARA**

✓ **Pédiatre, néonatalogiste**

✓ **Responsable de l'unité de correction nutritionnelle**

**Cher Maître,**

Votre calme, votre rigueur scientifique, vos qualités de bonne pédiatre et de bonne enseignante nous ont motivés à aller vers vous pour ce travail de thèse que vous avez bien voulu codiriger.

Vous nous avez accueilli dans votre service les bras ouverts et tout au long de ces deux années, vous nous avez accompagné et guidé dans les meilleurs moments ainsi que dans les plus difficiles.

La famille de réanimation pédiatrique est pour nous un univers particulier, une famille que vous représentez le mieux. Les nombreuses heures passées au service et au chevet des enfants à répondre à leur détresse ainsi qu'à celle de leurs parents nous ont montré à quel point il est important de posséder ces qualités que vous incarnez parfaitement. Votre écoute toujours attentive, votre dévouement pour les patients et pour le service de réanimation, votre esprit très maternel, votre sens de l'organisation et votre souci de la ponctualité sont pour nous des qualités que nous nous efforcerons de suivre à jamais. Votre douceur et votre tendresse font qu'il nous serait très douloureux de vous quitter. Puise Dieu vous garder à l'ombre de ses ailes

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE  
PROFESSEUR MARIAM SYLLA**

- ✓ **Professeur agrégé de pédiatrie**
- ✓ **Chef du service de la néonatalogie du CHU Gabriel**

**Très cher Maître**

Etre au service des enfants, les écouter, les soigner est pour nous le plus beau métier du monde. Monument de la Pédiatrie, vous êtes celui à qui vos élèves veulent ressembler. Votre disponibilité ainsi que votre esprit de conciliation sont des qualités humaines auxquelles nous souhaiterions toujours rester proche.

Nous sommes fiers d'être compté parmi vos élèves. C'est un plaisir pour nous de trouver ici.

l'occasion de vous manifester notre profonde gratitude et notre sincère admiration pour tous les enseignements reçus.

Que l'Eternel des armées vous fortifie et comble votre famille de ses bienfaits.



## SOMMAIRE

<b>I- INTRODUCTION</b> .....	1
<b>OBJECTIFS</b> .....	3
<b>II- GENERALITES</b> .....	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	
<b>III- METHODOLOGIE</b> .....	39
1-Cadre d'étude	
2- Période d'étude	
3- Population étude	
4-Echantillonnage	
5-Critères d'inclusion	
6-Critères de non inclusion	
7-Support des données	
8-Déroulement du travail	
9-Matériel d'étude	
10-Technique de prélèvement	
11-Variables étudiés	
<b>IV-RESULTATS</b> .....	50
A- Résultats descriptifs	
B- Résultats analytiques	
<b>V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION</b> .....	64
<b>VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</b> .....	70
<b>VIII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	72

## ABREVIATIONS

AC: Anticorps  
Ag: Antigène  
ASP: Abdomen sans préparation  
CIVD: Coagulation intra vasculaire disséminée  
CMB : Concentration minimale bactéricide  
CMI : Concentration minimale inhibitrice  
CPN : Consultations prénatales  
CRP : C- Réactive Protein  
CRP (+) : C- Réactive Protein positive  
CVD : Centre pour le développement des vaccins  
C3G : Céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération  
DR : Détresse respiratoire  
ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines  
FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie  
GE : Goute Epaisse  
IBNN : Infection Bactérienne du Nouveau-né  
IBSNN : Infection Bactérienne Secondaire du Nouveau- né  
INN : Infection Néonatale  
IDR : Intradermoréaction  
Ig : Immunoglobuline  
IL : Interleukine  
IMAARV : 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  
PN : Polynucléaire Neutrophile  
PPDN : Petit poids de naissance  
RCIU : Retard de croissance intra- utérine  
RPPE : Rupture prématurée de la poche des eaux  
SA : semaine d'aménorrhée  
SC : Souffrance Cérébrale  
SCAM : Sortie contre avis médical  
SIBI : Suspicion d'infection bactérienne invasive  
SMZ : Sulfaméthoxazole  
TM : Trimétoprime  
TRC : Temps de recoloration cutanée  
VPP : Valeur prédictive positive  
VPN : Valeur prédictive négative  
VS : Vitesse de sédimentation

## I- INTRODUCTION

L'infection néonatale (INN) est un problème de santé publique mondiale. Selon un rapport de l'organisation mondiale de la santé (OMS), 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. On estime que l'infection bactérienne néonatale est responsable de 30 à 40% des décès. [5]

L'infection néonatale (INN) a une incidence variable de 0,4 à 1% des naissances. Cette incidence varie d'une région du monde à l'autre soit 2,4 à 16% des naissances vivantes en Asie et 6 à 21% en Afrique [1].

C'est la première cause d'hospitalisation et la deuxième cause de décès après la prématurité dans l'unité de Néonatalogie du CHU Gabriel Touré selon une étude réalisée en 2004 [34].

Son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques. Parmi les examens paracliniques, les protéines de l'inflammation jouent un rôle important. En présence d'une infection, le foie synthétise rapidement certaines protéines dites inflammatoires que sont, outre le fibrinogène, l'orosomucoïde (alpha-1 glycoprotéine), l'aptoglobuline et surtout la protéine c- réactive (CRP). La réponse inflammatoire n'est pas spécifique d'une infection bactérienne car elle peut s'observer au cours des infections virales, d'un traumatisme ou d'une destruction cellulaire.

Découverte depuis 1930 la CRP connaît actuellement un regain d'intérêt du fait d'une meilleure connaissance de ses fonctions biologiques et du développement des techniques de dosages (immunoturbidimétrie, immunonéphélométrie et test au latex). La CRP est une globuline synthétisée par le foie ; elle ne passe pas la barrière placentaire. Elle est augmentée dans 50 à 90% des infections néonatales. Un délai de 6 à 12 heures est observé entre le début de l'infection

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

et l'augmentation de la CRP. Cela explique que lorsque l'infection est immédiatement anténatale, les concentrations augmentent dans les 48 premières heures de vie, ce qui en justifie l'évaluation séquentielle. La CRP diminue puis se normalise avec le contrôle de l'infection. Sa sensibilité est de 73% et sa spécificité de 97,5% sur les 2 premiers dosages ; surtout, la valeur prédictive négative à deux déterminations successives est supérieure ou égale à 90% et permet de ne pas débiter ou d'arrêter un traitement inutile, ou d'arrêter un traitement au 3<sup>ème</sup> jour. [46]

La CRP au Latex, introduite en juillet 2009 dans le kit des examens biologiques de laboratoire du CHU Gabriel Touré, permet un dosage rapide (15 minutes), un résultat quantitatif et sensible et qui ne nécessite que quelques gouttes de sang ; ce qui n'est pas négligeable en pédiatrie.

Afin de vérifier la valeur prédictive de nos critères anamnestiques et de la biologie dans le diagnostic des infections néonatales, nous avons jugé nécessaire de mener la présente étude.

## **OBJECTIFS :**

### **1-Objectif général :**

Evaluer l'intérêt de la CRP dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU Gabriel Touré.

### **2- Objectifs spécifiques :**

- 1) Déterminer la fréquence de l'infection bactérienne néonatale dans le service
- 2) Evaluer les critères de diagnostic clinique d'infection néonatale
- 3) Evaluer la sensibilité et la spécificité de la CRP

## GENERALITES

### I- LES INFECTIONS BACTERIENNES DU NOUVEAU NE

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

Ces deux types d'infections bactériennes du nouveau-né s'opposent par plusieurs points.

#### A- L'INFECTION MATERNO-FCETALE [20]

##### A-1- Mode de contamination :

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 38°C avec bactériémie.
- *Soit colonisée*, c'est-à-dire porteuse asymptomatique de germes qui peuvent être pathogènes pour le fœtus.

##### 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.

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

- Soit à partir d'un foyer placentaire, le placenta joue le rôle de première barrière de défense par la constitution d'un abcès ; celui-ci s'ouvrant secondairement dans le flux sanguin foetal.
- 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 foetale 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

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

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 thérapeutiques :**

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, 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- Diagnostic :**

Il repose sur deux circonstances :

### **A-3-1- Arguments anamnestiques :**

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 surveillances clinique et biologique particulières, 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 (inférieurs à 5%) à l'exception du portage vaginal (10 a 15%) :

- Tableau évocateur d'une chorioamniotite : rupture prématuré de la poche des eaux et/ou ouverture prolongée de la poche des eaux avec liquide teinté et fièvre maternelle supérieure ou égale à 38°C.
- Jumeau atteint d'une infection materno-fœtale.
- Température maternelle supérieure ou égale à 38° avant ou après l'accouchement
- Prématurité spontanée inférieure à 35 SA
- Durée d'ouverture de la poche des eaux supérieure à 18 heures
- Rupture prématurée des membranes avant 37 SA
- Une listériose : accouchement prématuré fébrile avec liquide teinté et souffrance fœtale aiguë

**-Critères mineurs :**

Peuvent être liés à une infection néonatale ; ils sont relativement fréquents :

- Durée d'ouverture prolongée de la poche des eaux supérieure ou égale à 12heures, mais inférieure à 18heures
- Prématurité spontanée inférieure à 37 SA
- Anomalie du rythme cardiaque fœtal ou une asphyxie fœtale inexpliquée
- Liquide amniotique teinté ou meconial
- 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 des gestes obstétricaux en salle d'accouchement, suite à un travail prolongé.

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

### **A-3-2-Arguments cliniques :**

Décrire les signes cliniques d'une infection néonatale reviendrait à citer la presque totalité des anomalies que peut présenter un nouveau-né.

**1- Symptômes généraux :** hyperthermie, hypothermie

**2- Symptômes cutanés :** exanthème, purpura, ictère précoce, pustules, omphalite, sclérème

**3- Symptômes respiratoires :** tachypnée, battement des ailes du nez, tirage, apnée, balancement thoraco-abdominal

**4- Symptômes circulatoires :** cyanose, TRC supérieur à 3 secondes, hypotension, tachycardie, arythmie

**5- Symptômes abdominaux :** hépatomégalie, splénomégalie

**6- Symptômes digestifs :** difficultés alimentaires, résidus gastriques, ballonnement abdominal, vomissements, diarrhée

**7- Symptômes neurologiques :** apathie, irritabilité, trémulations, mouvements anormaux des yeux, convulsions, hypotonie, hypertonie, bombement de la fontanelle

### **A-3-3- Arguments biologiques :**

#### **- La numération formule sanguine (NFS)**

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

\* **les globules blancs :**

Plus que la leucocytose dont les écarts pathologiques est trop importante, les deux 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 évoluée. Moins spécifique, elle peut être due à une marginalisation provoquée par une souffrance fœtale quelque soit la cause.

Une neutropénie (polynucléaires neutrophiles inférieurs à 1.750/mm<sup>3</sup>) est le meilleur signe d'infection sur la numération.

+ **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 sauf qu'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 peu fréquente et tardive dans les infections materno-fœtales, et n'est absolument pas spécifique.

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

- **Les tests inflammatoires :**

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): définie par un taux sérique

Supérieur à 6mg/l selon les auteurs, elle est un signe en faveur de l'infection bactérienne.

**Définition :** Protéine du sang, synthétisée par le foie après la pénétration dans le sang d'un antigène, son apparition dans le plasma sanguin (partie liquidienne du sang) s'effectue immédiatement après l'introduction d'un antigène dans l'organisme. elle disparaît plus tard lors de la formation des anticorps. La CRP est constituée chimiquement par l'association d'un sucre (polysaccharide extrait du pneumocoque et plus précisément de la capsule de cette bactérie) et d'une protéine. Elle porte pour cette raison le nom de glycoprotéine.

Le rôle de la CRP reste mal connu : elle active les défenses immunitaires de l'organisme de façon certaine. Le critère habituel de l'apparition d'une inflammation dans un organisme est la mesure de la vitesse de sédimentation (V.S). Il faut maintenant y rajouter le dosage de la CRP. [46]

**Historique et nomenclature :**

La CRP a été isolée par Tillett et Frances en 1930, dans le sérum de patient présentant une inflammation aigüe.

Cette protéine réagissait au polysaccharide C du pneumocoque. [48]

### **Description et rôle**

La CRP est une protéine constituée de 5 sous unités comportant chacune 206 acides aminés. Elle joue un rôle dans le système immunitaire, pouvant se fixer sur les immunoglobulines G et pouvant activer le système du complément.

La CRP est un marqueur précis, sensible et spécifique de la réaction inflammatoire augmentant proportionnellement à son intensité.

Elle apparaît dans les six heures suivant l'inflammation aiguë. Son taux augmente et est maximal après deux jours. Il peut baisser en moins de 6 heures lorsque la source de l'inflammation a été éradiquée.

En présence de calcium, la CRP se lie spécifiquement aux résidus phosphocholines. On trouve la phosphocholine dans les polysaccharides microbiens.

La CRP active par ce biais la voie classique du complément en l'absence d'anticorps, et opsonise les ligands, en vue de leur phagocytose.

La phosphocholine étant également présente dans le PAF (Platelet-Activating factor) et les polynucléaires, la CRP atténue la voie de la coagulation et l'activation des cellules inflammatoires.

Le gène responsable de sa synthèse est situé sur le chromosome 1 humain (long bras proximal). Ce gène a de nombreuses mutations décrites, pouvant être responsables en partie de la variation interindividuelle de sa concentration basale.

Sa concentration sanguine est inférieure à 6mg /l. Elle varie cependant selon l'ethnicité.

Elle est utilisée depuis 1977 dans le diagnostic et la surveillance de l'évolution des infections, la normalisation de son taux étant un indice que le phénomène infectieux est maîtrisé. Elle est également élevée dans les maladies inflammatoires.

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

Protéine anormale du sérum sanguin, qui apparaît en cas d'inflammation, de nécrose ou de tumeur. Elle possède la propriété de se combiner avec le polysaccharide C somatique des pneumocoques, d'où son nom. L'abréviation correspondante est CRP, du terme anglais C- réactive protein.

Découverte depuis 1930, la CRP connaît actuellement un regain d'intérêt du fait d'une meilleure connaissance de ses fonctions biologiques et du développement des techniques de dosages (immunoturbidimétrie, immunonéphélométrie) qui permettent un résultat quantitatif et sensible, qui ne nécessite que quelques gouttes de sang ; ce qui n'est pas négligeable en réanématologie.

Un taux de CRP élevé permet au clinicien d'orienter son diagnostic vers une infection bactérienne, le fait qu'elle ne traverse pas la barrière placentaire lui donne un grand intérêt dans la période néonatale.

Vue sa cinétique, elle permet un diagnostic précoce et une surveillance précise.

Un taux très élevé peut avoir une valeur prédictive laissant prévoir le développement de séquelles. En cas d'évolution favorable, on note une chute du taux plasmatique de CRP, 24 heures avant la baisse de la fièvre ; si le taux reste élevé malgré le traitement, il y a inefficacité de l'antibiothérapie. Après une décroissance de ce taux, sa réascension est le témoin d'une complication. La protéine c-réactive n'a d'intérêt si le dosage séquentiel est fait après la 12<sup>e</sup> heure de vie [47].

En absence d'arguments cliniques et bactériologiques, une élévation modérée de la CRP n'est pas un critère suffisant pour débiter une antibiothérapie, du fait des faux positives liées 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 supérieur à 3,5g/l pendant les 48 premières heures, supérieur à 4g/l ensuite, est assez fréquente, mais souvent retardée.

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

+ **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 :**

Ils sont indispensables à la confirmation du diagnostic et l'adaptation du traitement, mais seuls les résultats des examens directs, disponibles rapidement, contribuent 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 possible dans les septicémies. 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) ; 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 germe n'est positive que dans 50 à 60 % des cas seulement.

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

#### **+ 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 de 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 cultures 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 de gram, ne doit être considéré comme positif que s'il montre la présence de nombreux polynucléaires, altérés ou non, et d'un seul type de germe. Ceci ne signifie pas obligatoirement l'infection mais témoigne d'une situation à haut risque.



Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

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 polynucléaires 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'infirme 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 liées 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

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:**

On distingue chez le nouveau-né suspect d'infection quatre (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.

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

- **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 gastrique et périphérique sont positifs ou non.

- **Colonisation fœtale :**

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:**

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 bilans 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 d'un 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- 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 monocytogenès. Ce dernier, bien que très souvent cité dans la littérature occidentale, est très rarement retrouvé en Afrique.

##### **A-6-1-Le streptocoque B-hémolytique :**

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 serotype IA. Contrairement aux autres IMF, l'anamnèse et souvent non évocatrice en dehors parfois de leucorrhées ou d'une fièvre au cours de l'accouchement ou les heures suivantes. Les premières manifestation cliniques (souffrance fœtale, trouble respiratoires et hémodynamique)

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 un collapsus irréversible.

- **Une forme retardée** de quelques heures à quelques jours, septicémique, méningé ou localisée (ostéo-artrite, otite ou ethmoidite). 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<sup>e</sup> et la 4<sup>e</sup> 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 révèle inefficace en raison de la difficulté d'éradication et de la fréquence des récurrences.

+ **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 A ou B-hémolytique peuvent, beaucoup plus rarement, être responsables d'infections précoces sans particularité.

### **A-6-2- Escherichia coli :**

C'est le plus fréquent des bacilles gram négatifs. Hôte saprophyte du tractus digestif et génital, il est 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 la voie ascendante, surtout après rupture de la poche des eaux, soit enfin lors du passage de 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 :**

Depuis toujours connue comme responsable d'avortements et d'accouchement 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, hépato splénomégalie, éruptions maculo-papuleuses 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<sup>e</sup>- 4<sup>e</sup>

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

semaine de vie et dont le mode de contamination, per ou post natal n'est pas élucidé.

#### **A-6-4- 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, vibriofoetus sont exceptionnels.

#### **A-6-5- les germes anaérobies :**

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 BACTERIENNES NEONATALES TARDIVES**

### **B-1- Les mécanismes :**

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 Neissera, 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 négatif, 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 évènements 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 la 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 porteurs 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'elles nécessitent des soins intensifs, a notamment augmenté la fréquence des mécanismes d'infections secondaires. La contamination 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, sonde, électrode. . .) ou avec des mains du personnel soignant.

### **B-2- LA PREVENTION :**

#### **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

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

(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 nouveau-nés.

- **Mesures architecturales** permettant d'éviter l'entassement d'enfants dans les 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 générales** 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,...)
- **Précautions d'asepsie** pour les soins (toilettes, perfusion, intubation, cathétérisme...) utilisation des matériels à usage unique, de matériel individuel, port de matériel protecteur (blouse, 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 négatif ou de staphylocoques dorés). Ces deux types de flore sont inhibés par un lavage soigné des mains et des avant-bras avec un produit antiseptique: lavage de 2 mn 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 de personnel porteur d'une infection à staphylocoque, à herpès virus ou autre éruptive.

### **B-3- CLINIQUE ET DIAGNOSTIC :**

#### **B-3-1- Tableaux cliniques :**

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 des signes cliniques d'une autre affection en cours. Il faut donc être alerté devant des signes peu spécifiques (apnée, refus de téter, troubles digestifs, ictère) et ne pas négliger des signes plus évocateurs (trouble de la régulation thermique, mauvaise hémodynamique périphérique, éruptions cutanées, hépato-splénomégalie).

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

Le diagnostic différentiel se pose ainsi avec toute affection. 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 :**

- **Prélèvements bactériologiques :**

Ils doivent être effectués avant toute antibiothérapie : hémoculture, uroculture, PL sont systématiques ; les prélèvements périphériques ont beaucoup moins de valeur qu'en cas d'infection materno-fœtale, 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'inflammations biologiques sont facilement retrouvés : une hyperfibrinogénémie peut être masquée 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 :**

#### **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 des staphylocoques multi-résistants aux antibiotiques.

Le staphylocoque épidermidis ne devient pathologique que dans des circonstances particulières : enfant porteur de cathéter central pour nutrition parentérale surtout, mais aussi grand prématuré à ventilation artificielle chronique.

Ces infections (pulmonaire et septicémique) 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<sup>e</sup> semaine de vie.

### **B-3-3-2- Les localisations :**

#### **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 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 entraînent la thrombose, l'infarctus, voire la 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 de cri. Mais les tableaux peuvent être trompeurs, pseudo chirurgicaux (vomissements, ballonnements abdominaux douloureux, occlusions) ou respiratoire (irrégularité, apnées). Devant la grande variété des signes, il convient de pratiquer une PL au moindre doute.

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

L'interprétation de cette PL doit tenir compte des variations physiologiques des éléments cellulaires et de la proteinorachie (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, l'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 de l'épaule, la capsule articulaire s'insère au dessus des métaphyses fémorales et humérales. Cette particularité anatomique explique la diffusion des lésions et les risques de destruction des cartilages de conjugaison avec de lourdes séquelles orthopédiques dans 25 % des cas (dislocation articulaire, trouble de la croissance).

Le diagnostic clinique n'est pas simple car le début est souvent insidieux (irritabilité, somnolence, difficulté alimentaire): au moment de la découverte, les lésions sont souvent à un stade avancé. Il faut penser systématiquement au diagnostic devant une impotence douloureuse d'un membre (pseudo paralysie) apparue après la naissance, surtout s'il existe des signes d'inflammations locaux. L'examen radiologique de la région suspecte doit être conduit avec rigueur et par comparaison avec le coté opposé. Les signes radiologiques peuvent

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

apparaître 7 à 10 jours après le début de l'infection : épaissement du périoste, destruction corticale, irrégularités épiphysaires. 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 soins (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, pyocyanique). Le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant des 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 campylobacters, 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 prématurés. Leur symptomatologie classique regroupe un syndrome occlusif, des selles sanglantes, une altération de l'état général avec un 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 protéines étrangères) et les facteurs microbiens (prolifération des germes nécrosant tels que entérobactéries à gram négatif, clostridium). Dans le cadre d'un tel syndrome, l'infection joue, de toute façon, 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 infections 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 positif. D'autres sont plus spécifiques d'une localisation infectieuse comme l'érysipèle (streptocoque A), les éruptions bulleuses et les péri-onyxis (staphylocoque doré), l'ecthyma 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 électrode 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 *Nisseria gonorrhée* 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 témoigne 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 du tissu conjonctif péri-vasculaire. L'infection peut diffuser au delà du cordon, entraînant l'abcès, la péritonite ou la septicémie.

#### **i- Les otites :**

Les 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 (*haemophylus*, pneumocoque, streptocoque, mais aussi germes à gram négatif) 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<sup>e</sup>-3<sup>e</sup> semaine et sont unilatéraux (ce qui permet de les distinguer facilement des signes de la poussée mammaire physiologique des premiers jours). Le sein paraît rouge, oedématié, 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 E.coli. Un drainage chirurgical est souvent nécessaire lorsque la lésion devient fluctuante pour éviter une fistulisation spontanée.

## **II- TRAITEMENT DES INFECTIONS BACTERIENNES**

### **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 adaptés des infections cervico-vaginales après la 34<sup>e</sup> 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.

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

+ *En maternité et dans les services de pédiatrie*, lavage des mains avant et après chaque manipulation d'enfant ; s'essuyer les mains, stériliser les biberons et les tétines.

## **2- Traitement symptomatique :**

### **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 assuré 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 de 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.

## **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 les 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 inférieure à 50.000 plaquettes. Son efficacité biologique est inconstante. La correction de la thrombopénie s'observe lors d'un traitement étiologique efficace.
- *La perfusion intraveineuse d'immunoglobulines polyvalentes* devrait permettre de corriger transitoirement le déficit en IgG 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.

## **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.

### **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 glucuro-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 :*

*1- La dose nécessaire* pour obtenir un pic sérique efficace supérieur à la concentration minimale inhibitrice (CMI) et à la concentration minimale bactéricide(CMB).

*2- La fréquence des infections* déterminée 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 nouveau-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 tels les aminosides.

### **3-2- Bases bactériologiques :**

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

#### **a- Traitement des infections materno-fœtales :**

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

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

- En absence d'antibiothérapie maternelle, l'association bêtalactamine (par exemple : amoxicilline), aminoside (exemple : 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 des 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 B-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 les bactériémies et de 15 à 21 jours au minimum selon le germe pour les méningites. Les méningites à germes gram négatif 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 la nétromicine et la 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 (sup 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.

**c- Traitement des infections secondaires :**

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

• ***Infections d'origine digestive :***

- 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 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.

- ***Infection secondaire à staphylocoque :***

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 étudiée 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<sup>e</sup> génération qui tendent à la supplanter dans cette indication.



## METHODOLOGIE

### 1) Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée au niveau de l'unité de néonatalogie du département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

#### ❖ CHU Gabriel Touré :

L'ancien dispensaire central de Bamako a été érigé en hôpital le 17 janvier 1959; il sera baptisé « Hôpital Gabriel Touré » en hommage au sacrifice d'un jeune étudiant en médecine originaire du Soudan français (actuel Mali). Il est mort lors d'une épidémie de peste, maladie qu'il contracta au cours de son stage en 1934. L'Hôpital Gabriel Touré a évolué en établissement publique à caractère administratif (EPA) en 1992, de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion.

L'Hôpital Gabriel TOURE était l'un des quatre (04) établissements publiques (hôpitaux nationaux) à caractère administratif (EPA) avant de devenir l'Hôpital Gabriel Touré. Il a quatre (04) missions principales à savoir :

- Assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés et des femmes enceintes ;
- Assurer la prise en charge des urgences et des cas référés ;
- Participer à la formation initiale et continue des professionnels de la santé et des étudiants ;
- Conduire les travaux de recherche dans le domaine médical.

Hôpital de 3<sup>ème</sup> référence, il est situé en commune III du district de Bamako au centre ville. Il est facilement accessible par la majorité de la population. Ce facteur associé à d'autres justifient le fait que les demandes exprimées excèdent largement les capacités de l'hôpital et font de celui-ci une structure de premier recours de soins sanitaires. Il comporte :

- Un département de médecine ;

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

- Un département de chirurgie ;
- Un département d'anesthésie réanimation et médecine d'urgence ;
- Un département de gynécologie obstétrique ;
- Un département d'imagerie médicale ;
- Un département des services médico-techniques ;
- Un département de pédiatrie,

❖ **Le département de pédiatrie** : situé au Nord-Est à de l'Hôpital, il est constitué de deux bâtiments principaux contigus et comprend :

- **Le Service de pédiatrie Générale** : composé de
  - L'unité de Pédiatrie I comprenant quatre (4) salles d'hospitalisation
  - L'unité de consultations externes avec quatre (4) salles de consultation,
  - L'unité de Pédiatrie II,
  - L'unité de Pédiatrie III,
  - L'unité d'Oncologie pédiatrique.
- **Service de néonatalogie et des urgences pédiatriques** : composé de
  - L'unité de Néonatalogie-Kangourou
  - L'unité des urgences pédiatriques

• **Le personnel de la pédiatrie**

Il est constitué de :

- Un (1) professeur Titulaire
- Un (1) professeur Agrégé de pédiatrie
- Trois (3) Maîtres Assistants
- Douze (12) pédiatres hospitaliers
- Un (1) médecin généraliste
- Trente et neuf (39) médecins en cours de spécialisation
- Six (6) Internes Titulaires
- Deux (2) Assistants médicaux
- Dix huit (18) techniciens supérieurs de santé

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

- Vingt et trois (23) techniciens de santé
- Neuf (9) Aides Soignantes
- Trois (3) Secrétaires
- Trois (3) manœuvres

A ceux ci, s'ajoutent les élèves des écoles socio sanitaires et les étudiants en médecine et en pharmacie de différentes années faisant leur stage.

**Les activités du service :**

Elles sont constituées par :

-La formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des étudiants en médecine et des élèves des écoles socio-sanitaires à la prise en charge des malades.

- La consultation et l'hospitalisation des enfants de 0 à 15 ans.

-La consultation externe ; elle est payante et la majorité des malades viennent d'eux-mêmes en consultation. Certains sont référés par les centres de santé périphériques, les cliniques médicales du district et de l'intérieur du pays.

-L'hospitalisation ; elle est gratuite sauf pour les sales VIP et les couveuses.

La visite quotidienne des malades hospitalisés est effectuée par les médecins pédiatres aidés par les médecins en cours de spécialisation et les étudiants en fin de cycle.

-Les gardes ; elles sont assurées par le personnel paramédical, les étudiants en fin de cycle et les médecins en cours de spécialisation supervisés par des médecins pédiatres.

Un staff est tenu tous les matins en vue d'apprécier les prestations de la garde.

Dans le cadre de la formation continue, un staff (exposé ou cas clinique) est tenu une fois par semaine.

- La recherche est assurée grâce à:

- ✓ Les thèses de doctorat en médecine et les mémoires des CES de pédiatrie,
- ✓ **Le DEAP** (Département d'Epidémiologie des Affections Parasitaires),

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

Ce Département est chargé de la surveillance épidémiologique des facteurs favorisant les formes graves du paludisme à *Plasmodium falciparum* chez l'enfant.

✓ **Le CVD Mali :( center for development)**

Ce centre conduit des recherches pour déterminer l'ampleur des maladies bactériennes invasives de l'enfance dans le district de Bamako. Ces activités sont menées au niveau du Laboratoire et de la pédiatrie.

## **2) Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective qui s'est déroulée du 2 Août 2009 au 28 février 2010, soit une période de 7 mois environ.

## **3) Population d'étude**

Notre population est constituée de nouveau-nés hospitalisés dans le service de néonatalogie.

## **4) Critères d'inclusion**

- Tous les patients de 0 à 28 jours hospitalisés dans le service de néonatalogie pour suspicion d'infection néonatale.
- Consentement éclairé des parents

## **5) Critères de non inclusion**

- Age supérieur à 28 jours
- nouveau-né non hospitalisé dans le service.
- nouveau-né sans signe clinique et/ou anamnestique d'infection.
- nouveau-né réanimé à la naissance

## **6) Echantillonnage**

L'échantillonnage a été exhaustif et a concerné 300 nouveau-nés âgés de 0 à 28 jours admis pour suspicion d'infection néonatale sur 1883 hospitalisés dans le service pendant la période d'étude.

### **7) Support des données :**

Nous avons, à partir de l'interrogatoire de la mère et du dossier clinique, rempli un questionnaire individuel.

Le prélèvement pour la CRP était effectué dans un tube sec.

### **8) Déroulement du travail :**

Nous avons recensé journalièrement les admissions pour suspicion d'infection néonatale. Nous avons dans chaque cas réinterrogé la mère et ré examiné le nouveau né. Ensuite un prélèvement était effectué pour une Numération Formule sanguine et un dosage de la CRP au laboratoire du CHU Gabriel Touré. Enfin les données de chaque dossier ont été reportées sur une fiche d'enquête individuelle établie en fonction des objectifs.

### **9) Techniques de prélèvement**

#### **Prélèvement de sang veineux**

##### ***(a)- Matériel :***

- Antiseptique cutané
- Gants
- Tampon de coton
- Micro pansements
- Tube de prélèvement

##### ***(b)- Technique la voie fémorale était la voie d'abord et le prélèvement se faisait selon la technique suivante :***

- Se laver les mains au savon ordinaire, puis les 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 coté de la ponction pour dégager l'aîne; la cuisse maintenue par un aide, en abduction et en rotation externe.

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

- 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 2 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
- Verser le sang prélevé dans le tube sec et refermer rapidement
- Mettre un micro pansement sur le point de ponction après avoir assuré l'hémostase
- Ranger le matériel souillé dans une boîte à incinération

#### **10) Méthode : TEST CRP AU LATEX [45]**

Test rapide pour la détection qualitative et semi quantitative de la protéine c-réactive.

**Réactif latex :** suspension de particules de latex sensibilisées avec des IgG de chèvre anti-CRP humain dans un tampon, azide de sodium 0,95g/l

**Principe :** le réactif latex est une suspension de particules de latex de polystyrène de dimensions uniformes sensibilisées à la fraction IgG d'un sérum visuelle de la réaction antigène-anticorps (CRP-IgG, anti-CRP). Si la réaction a lieu, due à la présence de protéine c-réactive dans le sérum, la suspension de latex change son apparence uniforme et une agglutination claire devient évidente. Cette modification a lieu car la c- réactive Protein présente dans le

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

sérum réagit avec les IgG fixées sur les particules de latex, formant un tissu entre elles. Quand on mélange le réactif latex avec le sérum, si celui-ci contient plus de 6mg/l de protéine c-réactive, une agglutination nette apparaît.

### **Test qualitatif :**

- 1- Attendre que les réactifs atteignent la température ambiante (23-29°C).
- 2- Déposer, avec une pipette automatique, 50µl de l'échantillon sur un des cercles de la lame et 1 goutte de chaque contrôle sur 2 autres cercles.
- 3- Agiter légèrement le réactif latex pour le remettre en suspension. Déposer alors une goutte de réactif dans chacun des cercles (échantillon + contrôles).
- 4- A l'aide d'un cure-dent, mélanger les réactifs en étalant sur toute la surface du cercle (utiliser un cure-dent différent pour chaque échantillon).
- 5- Agiter la lame pendant 2 minutes manuellement ou à l'aide d'agitateur rotatif à 80-100 rpm.
- 6- Vérifier la présence ou l'absence d'une agglutination.

### **Interprétation des résultats :**

La présence d'agglutination indique la présence de protéine c-réactive dans le sérum à une concentration supérieure ou égale à 6mg/L (sensibilité analytique).

### **Réactions positives :**

- 3+ grands agrégats sur fond transparent.
- 2+ agrégats modérés sur fond légèrement opaque.
- 1+ agrégat fin sur fond opaque.

### **Réactions négatives :**

Absence d'agrégats. Suspension uniforme.

### **Test semi quantitatif :**

- 1- déposer 50µl de solution saline 9 g/l sur chacun des cercles 2 à 6 de la lame.
- 2- Avec une pipette automatique, déposer 50µl d'échantillon sur le cercle 1 et 50 µl directement sur la goutte de solution saline du cercle 2.
- 3- A l'aide de la même pipette, aspirer et expulser à plusieurs reprises le mélange obtenu dans le cercle 2, jusqu'à l'obtention d'un mélange homogène.
- 4- Prélever 50 µl du mélange obtenu dans le cercle 2 et les transférer dans le cercle 3.
- 5- Procéder aux mêmes opérations que celles précédemment décrites en vue d'obtenir le mélange correct des réactifs jusqu'au cercle 6, puis en jeter 50 µl.
- 6- Déposer le réactif latex sur chaque dilution tel que décrit dans la section

### **TEST QUALITATIF**

#### **7- Interprétation des résultats :**

Le titre de l'échantillon correspond à celui de la dilution la plus élevée présentant un résultat encore nettement positif (principe de calcul : 6 + titre de la dilution = mg/l).

#### **Limite :**

La lecture des résultats ne doit pas être faite après 2 minutes.

Une lecture obtenue après cette période peut être incorrecte.

L'intensité des agglutinations n'est pas nécessairement indicative de la concentration de protéine c-réactive. Si la concentration de protéine réactive est supérieure à 200 mg/l, de plus faibles réactions peuvent être obtenues en raison de l'excès d'anticorps. Si l'on s'attend à des concentrations de protéine réactive supérieures à 400mg/l, des échantillons doivent être dilués.



### **Performances :**

- 1- sensibilité analytique : 6mg/l
- 2- effet prozone : 1600mg/l
- 3- sensibilité diagnostique : 95,6%
- 4- spécificité diagnostique : 96,2%

### **11) Variables étudiées**

Elles figurent dans la fiche d'enquête et comprennent :

- **L'identification du malade** : nom et prénom, sexe, ethnie, date d'admission, provenance (de la maison ou référé d'une structure sanitaire), résidence, âge et profession des parents.
- **Critères anamnestiques maternels d'infection [1]**  
*Critères anamnestiques majeurs* : Tableau d'infection materno-foetale chez le jumeau, température maternelle avant ou en début de travail supérieure ou égale à 38°C, prématurité spontanée (inférieur à 37SA), durée d'ouverture de la poche des eaux supérieure ou égale à 18 heures, rupture prématurée des membranes avant 37 SA, infection urinaire au cours du dernier trimestre de la grossesse, infection génitale au cours du dernier trimestre de la grossesse.  
*Critères anamnestiques mineurs* : durée d'ouverture prolongée de la poche des eaux supérieure à 12 heures, prématurité spontanée entre 35-37 SA, liquide amniotique teinté ou meconial.
- **La clinique** : délai de consultation, température à l'admission, poids, examen physique (général, neurologique, pulmonaire, digestif)
- **Les examens para cliniques** : numération formule sanguine (NFS), CRP, radiographie thoracique, ECB du LCR, hémoculture
- **Le traitement** : antibiothérapie instituée à l'hospitalisation, durée d'hospitalisation, évolution.
- **Coût du traitement**

## 12) Quelques définitions

**12-1-Infection néonatale** : on distingue chez le nouveau-né suspect d'infection quatre (4) situations à l'issue de l'anamnèse maternelle, de l'examen clinique, des tests biologiques et des examens bactériologiques:

- **Infection materno-fœtale certaine** Il s'agit d'un diagnostic posé à chaque fois qu'il y a présence de signe clinique et le prélèvement revient positif et une bactériologie positive dans un prélèvement central.

- **L'infection materno-fœtale possible** : Il s'agit de la situation où le tableau clinique, l'anamnèse maternelle et l'évolution de l'enfant sont évocatrices d'infection alors que les prélèvements centraux sont restés négatifs et que les prélèvements gastrique et périphérique sont positifs ou non.

- **Colonisation fœtale** : les examens bactériologiques périphériques sont positifs alors que l'examen clinique et la biologie sont normaux.

- **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.

**12-1- La fièvre**, définie comme une température supérieure ou égale à 38 °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.

**12-2- L'anémie**, baisse du taux d'hémoglobine au dessous de 14 g/dl de sang chez le nouveau-né.

**12-3- L'hyperleucocytose**, augmentation du taux de globules blancs au dessus de 30 000/ $\mu$ l de sang.

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

**12-4- Leucopénie**, diminution du taux de globules blancs au dessous de 5 000/ $\mu$ l de sang.

**12-5- Thrombopénie**, diminution du taux de plaquettes au dessous de 150/L.

**12-6- CRP positive**, est un taux plasmatique de protéine c- réactive supérieur ou égal à 6mg/l

**12-7- Sensibilité** : c'est la probabilité pour que le test soit positif chez les sujets qui sont malades

**12-8- Spécificité** : c'est la probabilité pour que le test soit négatif chez les sujets qui ne sont pas malades.

**12-9- Valeur prédictive positive** : c'est la probabilité pour que le sujet soit malade quand le test est positif.

**12-10- Valeur prédictive négative** : c'est la probabilité pour que le sujet ne soit pas malade quand le test est négatif.

Dans notre étude nous n'avons pas pris en compte la bactériologie.

### **13) Ethique**

La collecte des informations concernant nos patients était anonyme et confidentielle.

### **14) Analyse et saisie des données**

Nos données ont été saisies et analysées sur les logiciels EPI data et SPSS for Windows version 12.0.

## RESULTATS

### A-RESULTATS DESCRIPTIFS

#### 1. FREQUENCE

Pendant la période de notre étude, 1883 nouveau-nés ont été hospitalisés, parmi lesquels 300 ont été inclus dans notre étude avec une suspicion d'infection néonatale bactérienne. La CRP est revenue positive chez 181 nouveau-nés soit une fréquence de 60,3%.

#### 2. DESCRIPTION

##### 2.1. Caractéristiques sociodémographiques des nouveau-nés

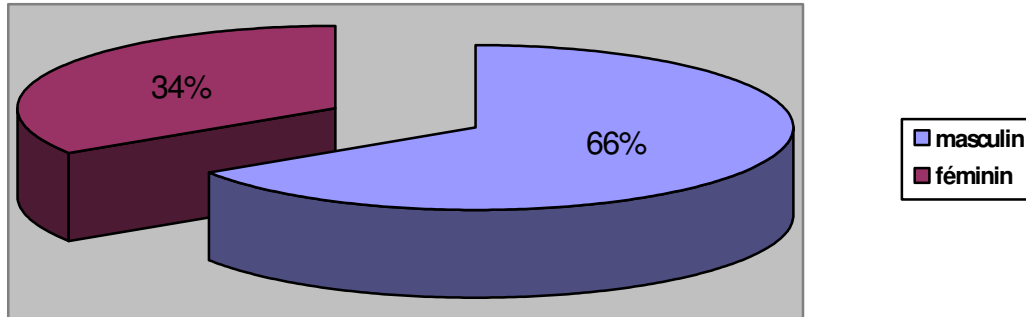
###### 2.1.1. Age

**Tableau I: Répartition des patients selon la tranche d'âge**

Age (jours)	Effectif	Pourcentage (%)
≤ 48 heures	137	45,66
3 – 7 jours	91	30,33
> 7 jours	72	24
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100</b>

L'âge moyen était de 14 jours avec des extrêmes allant de 0 à 28 jours.

### 2.1.2. Sexe



**sexe des nouveau-nés**

**Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe**

Le sexe masculin était plus représenté soit 66% de l'effectif avec un sexe ratio de 1,9

**Tableau II : Répartition des nouveau-nés selon la provenance**

Provenance	Effectif	Pourcentage (%)
CS Réf	65	21,6
CSCOM	40	13,3
Domicile	195	65
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients venaient directement de leur domicile, soit 65% des cas.

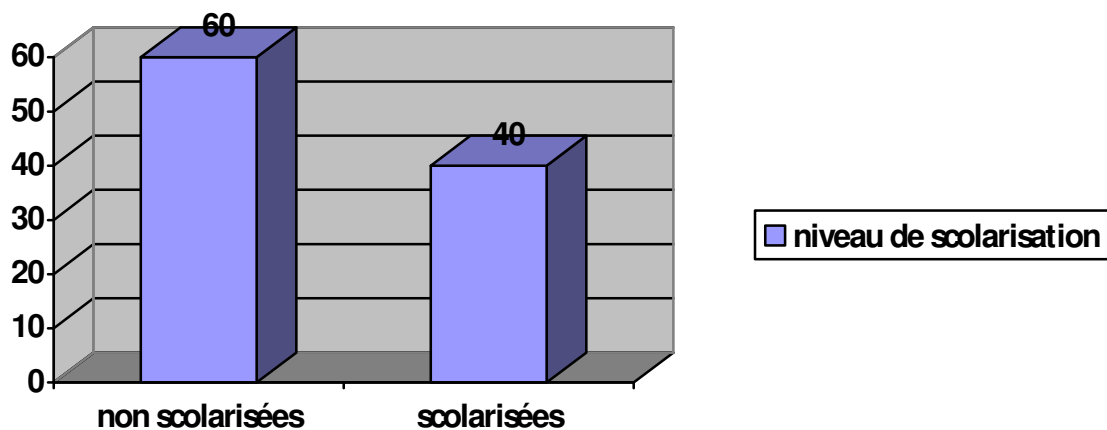
## 2.2. Caractéristiques sociodémographiques des parents

### 2.2.1. Mère

Tableau III: Répartition des mères selon l'âge

Tranches d'âge des mères (ans)	Effectif	Pourcentage (%)
< 18	88	29,3
18 – 40	138	51,2
>40 ans	18	6
Non connu	56	18,6
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100</b>

L'âge moyen des mères était de 29 ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 40 ans.



**Figure 2 : Répartition des mères selon le niveau de scolarisation**

Les mères n'ayant reçu aucune instruction scolaire représentaient 60% de l'effectif.

**Tableau IV : Répartition des mères selon la profession**

<b>Professions</b>	<b>Effectif (%)</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Ménagères</b>	216	72
<b>Vendeuse</b>	44	14,6
<b>Fonctionnaire</b>	5	1,6
<b>Elève / étudiant</b>	10	3,3
<b>Autres</b>	25	8,3
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100</b>

La plupart des mères étaient des ménagères soit 72% des cas.

### 2.2.2 Père

**TABLEAU V: Répartition des patients selon la profession du père.**

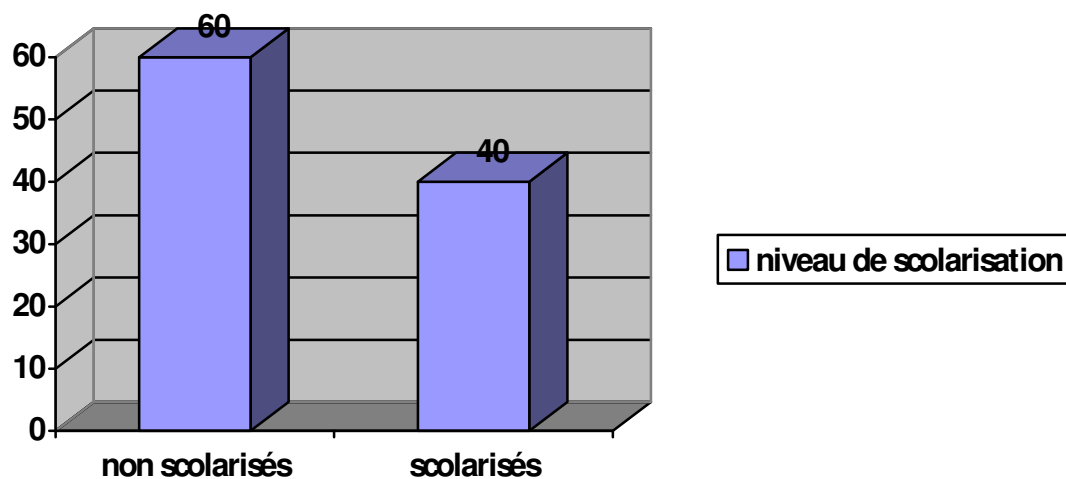
<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Commerçant</b>	37	12,3
<b>Fonctionnaire</b>	18	6
<b>Ouvrier</b>	53	17,6
<b>Cultivateur</b>	48	16
<b>Elève / étudiant</b>	10	3,3
<b>Chômeur</b>	43	14,3
<b>Autres</b>	81	27
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100</b>

Les pères ouvriers étaient plus nombreux soit 17,6 %.

**Tableau VI : Répartition des nouveau-nés selon le statut matrimonial des mères**

Statut matrimonial (%)	Effectif	pourcentage
Mariée	217	72,3
Célibataire	83	27,6
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100</b>

La majorité des parents étaient mariés, soit 72,3% des cas.



**Figure 3 : Répartition des pères selon le niveau d'instruction.**

Les pères ayant reçu une instruction scolaire représentaient 67,6% de l'effectif.



### 2.3 Antécédents obstétricaux

**Tableau VII: Répartition des cas selon le nombre de CPN**

<b>Nombre de CPN</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
< 4	213	71
≥ 4	87	29
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100</b>

La qualité des consultations prénatales n'était pas assez satisfaisante chez 213 mères. Elles ont fait moins de 4 CPN soit 71% des cas.

**Tableau VIII: Répartition des cas selon le mode d'accouchement**

<b>Modes d'accouchements</b>	<b>Effectifs</b>	
<b>Pourcentage (%)</b>		
Césarienne	84	28
Voie basse	216	72
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100</b>

La plupart des mères ont accouché par voie basse (72%).

### 3. CARACTERISTIQUES ANAMNESTIQUES MATERNELLES

**Tableau IX: Performance des critères anamnestiques majeurs dans la prédiction de l'infection néonatale (fréquence, sensibilité, spécificité, VPP, VPN)**

<b>Critères anamnestiques majeurs</b>	<b>Fréquence (%)</b>	<b>Sensibilité (%)</b>	<b>Spécificité (%)</b>	<b>VPP (%)</b>	<b>VPN (%)</b>
<b>Fièvre maternelle</b>	26,7	29	78	67	42
<b>Prématurité spontanée</b>	14,7	7	74	29	34
<b>Ouverture de la poche des eaux <math>\geq</math> 18 heures</b>	8	9	94	70	40
<b>Rupture prématurée des membranes &lt; 37SA</b>	18	8	68	29	32
<b>Infection urinaire au 3<sup>o</sup> trimestre de la grossesse</b>	45	36	44	51	60
<b>Infection génitale au 3<sup>o</sup> trimestre de la grossesse</b>	51,7	34	21	40	17

Pris individuellement les critères anamnestiques maternels majeurs ont une sensibilité très médiocre. La spécificité varie selon les critères. Les sensibilités sont bonnes en cas de fièvre maternelle au cours de la grossesse.

**Tableau X: performance des critères anamnestiques mineurs dans la prédiction de l'infection néonatale (fréquence, sensibilité, spécificité, VPP, VPN)**

<b>Critères mineurs anamnestiques d'infection</b>	<b>Fréquence (%)</b>	<b>Sensibilité (%)</b>	<b>Spécificité VPN (%)</b>	<b>VPP (%)</b>	<b>VPN (%)</b>
<b>Prématurité spontanée entre 35-37SA</b>	13	1	68	5	31
<b>Ouverture de la poche des eaux <math>\geq</math> 12heures</b>	19,7	2	53	6	26
<b>Liquide amniotique teinté</b>	18,3	9	68	32	33
<b>Liquide amniotique méconial</b>	2,7	2	96	50	39

Tous les critères mineurs pris individuellement présentent une spécificité assez bonne.

**Tableau XI** : Etude de l'Association des critères anamnestiques maternels et de la CRP (fréquence, sensibilité, Spécificité)

<b>Association de critères</b>	<b>Fréquence (%)</b>	<b>Sensibilité (%)</b>	<b>VPP (%)</b>	<b>VPN (%)</b>
<b>Au moins un signe majeur</b>	51,7	48	72	24
<b>Au moins deux signes mineurs</b>	12,3	10	37	69

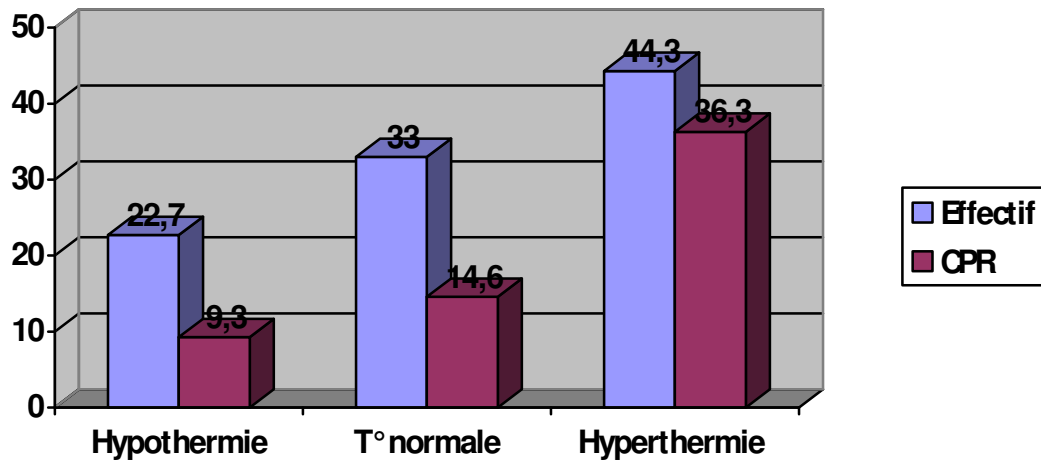
Un peu plus de la moitié des nouveau-nés présentaient au moins un critère majeur d'INN bactérienne soit 51,7% avec une sensibilité de 48%.

#### **4. CARACTERISTIQUES CLINIQUES**

**Tableau XII** : Répartition des nouveau-nés selon le motif d'admission

<b>Motif d'admission</b>	<b>Effectif</b>	<b>pourcentage (%)</b>
<b>Hyperthermie</b>	132	44,3
<b>Hypothermie</b>	68	22,7
<b>Pâleur</b>	15	5
<b>Détresse respiratoire</b>	169	56,3
<b>Ictère</b>	11	3,6
<b>Convulsion</b>	29	9,6
<b>Refus de téter</b>	189	63

Le refus de téter, la détresse respiratoire et l'hyperthermie ont constitué les motifs de consultation les plus fréquents avec respectivement 63%, 56,3% et 44,3%.



**Figure 4: Répartition des patients selon la température à l'admission**

Sur un total de 99 nouveau-nés n'ayant pas présenté de troubles de la régulation thermique à l'admission, la CRP est revenue positive chez 44 d'entre eux soit 14,6%.

**Tableau XIII: Répartition des nouveau-nés selon les signes cliniques d'infection et la positivité de la CRP**

<b>Signes cliniques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentages (%)</b>	<b>CRP</b>	<b>Pourcentages (%)</b>
<b>Teint anormal</b>	56	18,6	31	10,3
<b>Signes cutanés</b>	2	0,6	1	0,3
<b>Signes respiratoires</b>	115	38,3	33	11
<b>Signes hémodynamiques</b>	85	28,4	17	5,6
<b>Signes digestifs</b>	12	4	7	2,3
<b>Signes urinaires</b>	2	0,6	1	0,3
<b>Signes neurologiques</b>	15	5	14	4,6

La détresse respiratoire à été l'expression clinique la plus représentée soit 38,3% des cas, avec une CRP positive dans 11% des cas.

**Tableau XIV: Répartition des cas d'infections confirmées selon les pathologies (fréquence, sensibilité, spécificité, VPP, VPN)**

<b>localisations de l'infection</b>	<b>Fréquence (%)</b>	<b>Sensibilité (%)</b>	<b>Spécificité (%)</b>	<b>VPP (%)</b>	<b>VPN (%)</b>
<b>Pneumopathie</b>	29	9	41	19	22
<b>Digestif (entérocolite)</b>	4	3	95	58	39
<b>Urinaire</b>	0,6	0,5	99	50	39
<b>Localisation multifocale</b>	47	59	29,2	85	61
<b>aucune</b>	11	49	27	82	43

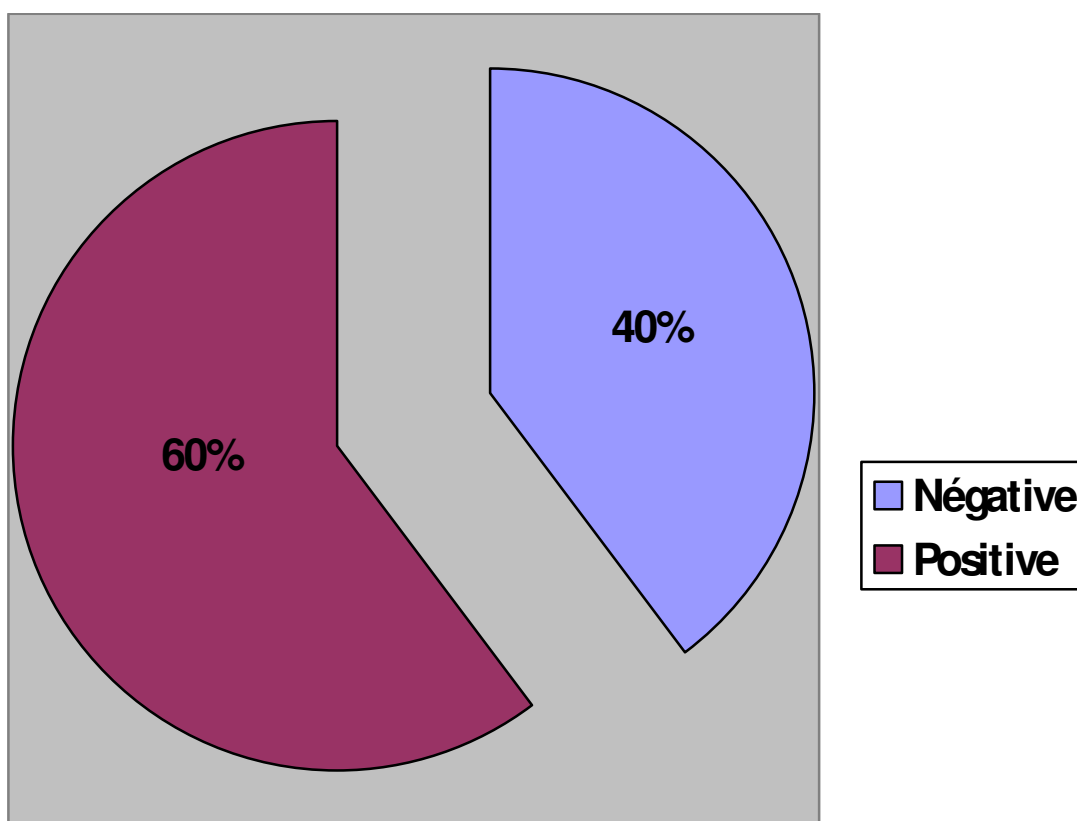
Sur l'ensemble des nouveau-nés admis pour suspicion d'infection néonatale, 11% étaient asymptomatiques et leur CRP est revenue positive dans 27% des cas avec une sensibilité de 49% et une spécificité de 27%, la VPP était de 82%.

## 5. CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES

**Tableau XV : Répartition des patients selon les résultats de la NFS et de la CRP**

<b>Résultat de la NFS</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>	<b>CRP (+)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>NFS en faveur de l'infection</b>	144	48	99	33
<b>NFS normale</b>	156	52	82	27,3
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100</b>	<b>181</b>	<b>60,3</b>

Le résultat de la NFS en faveur d'infection a été de 48% avec une CRP positive dans 33% des cas. Parmi les 52% de cas avec une numération normale la CRP est revenue positive dans 27,3% des cas.



**Figure 5 : Répartition des patients selon le résultat de la CRP**

Devant la suspicion d'infection bactérienne néonatale, la CRP demandée est revenue négative dans 40% des cas.



**Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'évolution**

<b>Evolution</b>	<b>Effectif</b>
<b>Pourcentage (%)</b>	
<b>Guérison</b>	283
94,4	
<b>DCD</b>	17
5,6	
<b>Total</b>	<b>300</b>
<b>100</b>	

Au terme de notre étude, nous avons noté 17 cas de décès soit un taux de 5,6%.

## COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### I- Difficultés et limites de l'étude

Les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient l'insuffisance des informations sur les critères anamnestiques des mamans et les signes cliniques que l'enfant avait présentés avant l'admission dans le service. En effet la mère n'était pas présente dans certains cas.

### II- Prévalence

Pendant la période de notre étude, allant du 2 Aout 2009 au 28 février 2010 , 300 nouveau-nés sur un nombre total de 1883 hospitalisations ont été inclus. Le dosage de la CRP est revenu positif chez 181 d'entre eux, soit une prévalence de positivité de 9,6%.

Chokoteu Yossa dans son étude rétrospective effectuée sur l'INN bactérienne [20] avait trouvé une prévalence de 2,3% sur une période de 18 mois entre 2003 et 2004

Cette différence de prévalence peut s'expliquer par le fait que la CRP n'est pas seulement spécifique à l'INN bactérienne.

En Afrique, quelques études ont été menées sur les INN. Ainsi au Cameroun, en 1991 sur une période de 18 mois, Tchokoteu PF [43] avait retrouvé une fréquence hospitalière de 1,46%.

Au Sénégal, en 1999 sur 2ans, C. Cissé avait retrouvé une incidence de 3,3%. Pour 774 800 naissances vivantes en France métropolitaine en 2001 [7], on a relevé entre 2300 et 6200 cas d'INN, soit une incidence annuelle de 29,5 à 80 pour 10 000.

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

Ces résultats montrent une recrudescence de l'INN qui pourrait se justifier par une augmentation du recrutement et des hospitalisations au sein des services de Néonatalogie, une augmentation des techniques de diagnostic, surtout biologiques et bactériologiques et une modification de l'écologie bactérienne du nouveau-né [8]

### **III- caractères socio-démographiques**

#### **1. Caractéristiques socio-démographiques des nouveau-nés**

##### **1.1 Age**

La majorité de nos patients appartenait à la tranche d'âge de 0 à 7 jours, soit 76 % des cas ; ce qui signifie une prédominance des INN précoces (materno-fœtales) sur les INN tardives.

Nos résultats sont comparables à ceux de Balaka B [12] chez qui 74% des nouveau-nés présentant une infection bactérienne avaient un âge compris entre 0 et 7 jours.

##### **1.2 Sexe**

Le sexe masculin était prédominant soit 66% des cas avec un sexe ratio de 1,94 Cette prédominance masculine a été retrouvée par chokoteu Yossa au Mali [20]. Tchokoteu PF [43] au Cameroun et J.F. Mouba à Libréville [29], avec des sexes ratio respectifs de 1,71 et 1,37.

#### **2. Caractéristiques sociodémographiques de la mère**

##### **- Age maternel**

Pour la majorité des mères l'âge était compris entre 18 et 40 ans (51,2%), avec une moyenne de 29 ans. cette fourchette d'age correspond à la période d'activité génitale chez la femme.

### **3. Données anamnestiques**

La grossesse n'avait pas été bien suivie dans la majorité des cas (71%) avec moins de 4 CPN effectuées ; cela souligne l'importance du suivi des grossesses surtout au cours du troisième trimestre et à l'approche de l'accouchement dans la diminution de la morbidité et de la mortalité néonatales.

Les renseignements tirés du déroulement de la grossesse et de l'accouchement ont apporté des résultats similaires à ceux de la littérature [1] :

Tous nos critères anamnestiques avaient une bonne spécificité mais une valeur prédictive positive faible.

La fièvre maternelle est corrélée à l'infection mais elle n'est jamais présente de façon isolée dans notre étude. Selon Parat [41], la fièvre maternelle associée à un autre critère augmenterait le risque d'IMF à 35%.

Les critères mineurs sont peu prédictifs isolement de l'infection mais les études montrent que leur association permet une meilleure prédiction de l'infection.

[41]

Dans notre étude la présence de deux critères mineurs a justifié la prescription d'antibiotique.

## **IV- Résultats cliniques**

### **1- caractéristiques cliniques**

Dans notre étude, les modes d'expression clinique dominants ont été :

l'hyperthermie (36%) suivie de la détresse respiratoire (11%) et du refus de téter (63%)

Dans l'étude de chokoteu Yossa [20] le mode d'expression clinique a été dominé par la convulsion et l'hyperthermie (30%) suivies de l'ictère (17,2%).

## **2- Infections localisées**

La localisation multifocale d'infection a été de loin le tableau clinique le plus représentatif (47%) avec une CRP positive à 36% ; sa sensibilité a été de 59% et sa spécificité de 29,2% ; Au deuxième rang arrive la pneumopathie (29%) avec une CRP positive à 5,6% ; une sensibilité de 9% et une spécificité de 41%.

Nous avons noté 15 cas de méningites avec 12 bactériémies positives selon CVD parmi les quels la CRP est revenue positive dans 14 cas ; ici la sensibilité a été de 91% et la spécificité de 40%. Chokoteu Yossa [20] a retrouvé une septicémie dans 73,6% des cas, 19,6% de méningites et 6,8% de pneumopathies.

Sur l'ensemble des nouveau-nés admis pour suspicion d'infection néonatale, 11% étaient asymptomatiques et avait été admis que sur la base de critère anamnestique ; leurs CRP est revenue positive dans 27% des cas avec une sensibilité de 49% et une spécificité de 27%.

Cela permet d'éviter un retard dans la prise en charge des infections materno-fœtales.

## **3- Résultats para cliniques**

### **- Protéine C- réactive (CRP)**

La CRP est actuellement le marqueur biologique le plus utilisé dans le diagnostic de l'infection néonatale [10].c'est une protéine de la phase aiguë de l'inflammation sécrétée par le foie sous l'influence de l'interleukine 6. Elle ne passe pas la barrière placentaire. Son taux s'élève entre la 6<sup>o</sup> et la 12<sup>o</sup> heure après le début de l'infection, atteint un pic après 24 à 48 heures puis décroît progressivement. Elle constitue un des meilleurs tests de diagnostic de l'infection bactérienne et les études montrent que l'adjonction du dosage de l'Interleukine 6 ou de la pro calcitonine donnent une meilleure fiabilité et permet un diagnostic précoce [37].Il existe des faux positifs (inhalation méconial,

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

contusion musculaires et administration de surfactant) et des faux négatifs au stade précoce de l'infection [35,36]. Le seuil de positivité varie selon les centres entre 6 et 20 mg/l à 24 heures.

Elle a été effectuée chez tous les nouveau-nés inclus dans notre étude et est revenue positive dans 60,3% des cas.

#### - **La numération formule sanguine (NFS)**

La NFS a été effectuée chez tous nos patients, parmi lesquelles 48% étaient en faveur d'infection avec une CRP positive dans 33%.

Tous ces résultats montrent la concordance de la CRP avec nos critères biologiques habituels de diagnostic de l'infection néonatale.

### **V. Evolution**

#### **1- Evolution favorable**

Nous avons obtenu un taux de guérison clinique de 94,4%.

Chokoteu Yossa [20] a retrouvé un taux de guérison de 70,1% et

Tchokoteu P. [43],

C. Cissé [22] un taux de guérison de

80,5% .

#### **2- Evolution défavorable**

Nous avons déploré 17 cas de décès.

C. Cissé [22] a retrouvé un taux de létalité se rapprochant un peu du notre étude (19,5%), ce qui n'est pas le cas de Tchokoteu PF [43] chez qui ce taux a été beaucoup plus important (45,2%). Cela pourrait s'expliquer par le fait que son étude portait uniquement sur les méningites.

La localisation multifocale d'infection a été la plus grande cause de décès (70,5%)

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

La période néonatale précoce a été la plus meurtrière (63,6%)

Cette prédominance de la létalité pendant cette période a été retrouvée chez C. Cissé [22] et J.F. Mouba [29] avec respectivement 75 et 59% des cas.

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

### **3- Facteurs associés :**

Les facteurs de mauvais pronostic dans notre étude étaient le faible poids de naissance en l'occurrence la prématurité (60%) et les pathologies associées. Ce résultat peut se justifier par les problèmes liés aux difficultés de PEC des prématurés et des PPDN dans notre service.

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### I- Conclusion

Notre étude a été prospective et a concerné 300 nouveau-nés sur 1883 hospitalisations dans le service de Néonatalogie du CHU Gabriel Touré pendant la période allant du 2 Août au 28 février 2010 admis pour suspicion d'infection néonatale.

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

#### Sur le plan épidémiologique

- la fréquence hospitalière a été de 9,6%, avec 4,48% de septicémie.
- 76% de nos patients avaient un âge compris entre 0 à 7 jours.
- Le sexe masculin prédominait, avec un sexe ratio de 1,94.
- L'état infectieux des mères en fin de grossesse a été un facteur prédisposant.

#### Sur le plan clinique

- les critères anamnestiques gardent toutes leurs valeurs en salle de néonatalogie, et ils permettent un dépistage et un traitement précoce de l'infection néonatale.

Plus de la moitié des nouveau-nés ont présenté au moins un signe majeur d'infection néonatale soit 51,7%

Malgré leur faible sensibilité, les critères anamnestiques gardent une bonne spécificité et permettent de ne pas méconnaître une infection asymptomatique.

#### Sur le plan évolutif :

- Le taux de létalité a été de 5,6%



## **II- Recommandations**

### **AU PERSONNEL DE SANTE**

- Renforcer la collaboration entre les services de Pédiatrie et d'Obstétrique pour une meilleure prise en charge des nouveau-nés suspects d'infection.
- Respecter les règles élémentaires d'asepsie dans les salles d'accouchements et les salles de soins néonataux.
- Responsabiliser les internes quant à la tenue des dossiers des patients dans le service.

### **A LA POPULATION**

- Suivre correctement les consultations prénatales afin que soient détectées et prises en charge d'éventuelles infections maternelles.
- Faire examiner systématiquement le nouveau-né par un personnel qualifié dans les premières heures de vie
- Accoucher en milieu hospitalier et respecter les mesures d'hygiène par rapport aux soins du cordon ombilical.

## **BIBLIOGRAPHIE**

**(1) A .Bourrillon et COLL.**

Connaissances et Pratique

3° édition, Paris, 2005, 26-28

**(2) Agnihoti N, Neelam K, Gupta V.**

Antimicrobial susceptibility of isolates from neonatal septicemia.

Jpn, J Infect Dis.2004; 57:273-275

**(3) Al Zwaini EJ**

Neonatal septicemia in the neonatal care unit Al-anbar governorate, Iraq

East Mediator Health J.2002; 8:509-514

**(4) Aubriot FX, Lafay MC, Taurelle R;**

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

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

**(5) Aujard Y.**

Epidémiologies des infections néonatales bactériennes primitives.

Arch. pediatric 1998(suppl.2): 200-202s

**(6) Aujard Y**

Antibiothérapie des infections néonatales.

Encycl. Méd-Chir. (Paris - France), Pédiatrie, 4-150-A-25, 1993, 4p

**(7) Aujard Y, Bolot P, Collignon A**

Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

ANAES/serv des recomm et référ prof ; sept 2002

**(8) 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

**(9) Aujard Y, De Crepy A, Bingen E.**

Méningites purulentes du nouveau-né : **30 cas**. In : journées parisiennes de pédiatrie. Paris : Flammarion, 1991 : 308-318

**(10) Aujard Y, Gendrel D.**

Marqueurs de l'infection. In : maladies infectieuses de l'enfant. Diagnostic et traitement.

Paris: Pradel, 1998:452-458

**(11) A. RACINE, D. ABRIDAT, G. ENSERGUEIX, Y. LUCAS, J.B.**

**POUX**

Interet du dosage de la protéine C. Reactive pour le diagnostic précoce d'une infection néonatale dans la maternité et le service de pédiatrie d'un centre Hospitalier Général.

Ann. Pediatr (Paris), 1989, 36, n° 4, 253-257

**(12) Balaka B, Bonkougou B, Matey K, Napo-Bitankem S, Kessie K, Assimadi K.**

Septicémie neonatal: aspect bactériologique.

Bull.soc. Pathol. Exot. 2004 ; 97 :97-99

**(13) Baker CJ, Edwards MS**

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

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

Philadelphia: WB Saunders; 1995: 980- 1050

**(14) Beck-Sague C, Azimi p, Fonseca SN et al.**

Bloodstreams infections in neonatal intensive care unit patients: results of a multicenter study.

Pediatr infect dis 1994; 13:1110-1116

**(15) Belady PH, Farhouh LJ, Gibbs RS.**

Intraamniotic infection and premature rupture of the membranes.

Clin perinatol 1997; 24: 43-57

**(16) Bode-Thomas F, Ikeh EI, Pam SD, Ejeliogu EU.**

Current etiology of neonatal sepsis in Jos University Teaching Hospital

Nigeria J Med.2004; 13:130-135

**(17) Bortolussi R, Schelch WF,**

Listerios.In: Remington JS, Klein JO eds. Infectious diseases of the newborn infant.philadelphia: WB Saunders, 1995: 1055-1073

**(18) Brawn DR, Kutler D, Rai B et al**

Bacterial concentration and blood volume required for a blood culture.

J perinatol 1995; 15:157-159

**(19)C. GRAS**

L'infection materno-foetale : Le point de vue du pédiatre

Http/ .WWW.C : Documents and settings/Aud/Mes documents \INFECTION MATERNOFOEALE internet.htm ; février 2000

**(20) Chokoteu Yossa Djuimo**

Infections bactériennes du nouveau-né au CHU Gabriel Touré

Thèse med. 2005

**(21) Coulombel L, Vial M, Dehan M, Hill C, Tchiernia G.**

Intérêt des données hématologiques pour le diagnostic d'infection materno-foetale. Etude prospective chez 240 Nouveau-nés.

Arch. FR pediater. 1980 ; 37 : 387-391

**(22) CT Cissé, R Mbengue-Diop, M Moubarek, O Ndiaye, CR Dotou, CS Boye ,NK Kuakuvi, F Diadhiou**

Infections bactériennes néonatales au CHU de Dakar

**(23) DEHAN M, VIAL M, BOULLEY AM, MAGNY JF, GABILAN JC.**

Infection du nouveau-né, à l' exclusion des embryo-fœtopathies.

Encycl. Med Chir (Paris, France), pédiatrie, 4002 R90 ; 9-1984

**(24) 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

**(25) G .HUAULT, B.LABRUNE**

Pédiatrie d'urgence 1987; 119 : 530-539

**(26) Gerard M, Diakité B, Bedu A et al**

L'infection urinaire du nouveau-né.

Arch. Pediatr 1998; 5 (suppl. 3):254-259

**(27) Gerdes JC,**

Clinical pathologic approach to the diagnostic of neonata sepsis...

Clin neonatal 1991; 18:361-381

**(28) Harris J-AH.**

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

Pediatric nosocomial infections: children are not little adults.

Infect control Hosp Epidemiol 1997; 18:739-42

**(29) J.F.Mouba, D.Gahouma, J.Koko, D.Dufillot, J.P.Yongui, M.Mapoula, M.Mambila, Ondo**

Les infections néonatales à l'hôpital pédiatrique d'Owendo à Libreville

Arch. Pediatr 2000 ; 7 :430-431

**(30) Kago L, Tchokoteu PF, Tetanye Ekoue, Doumbe P, N'koulou H, Wouafo Ndayo M.**

Les septicémies néonatales à Yaoundé : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques

Rev.Int.Pediatr.Mai 1990 ; 201 :19-23

**(31) Klein JO, Marcy SM**

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

Philadelphia WB Saunders, 1995: 835-890

**(32)Lewis DB, Wilson CB.**

Host defences mechanism against bacteria, fungi viruses and non viral intracellular pathogen. In: polin RA, Fox NW.foetal and neonatal physiology.

Philadelphia: 1992:1404-1426

**(33) Monneret C, Labaune JM, Isaac C et al.**

Procalcitonin and C reactive protein level in neonatal infections.

Acta pediatr 1997; 86:209-212

**(34) Moyo Laure Nadège**

Morbidité et mortalité néonatales dans le service de réanimation pédiatrique de

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

l'Hôpital Gabriel Touré.

Thèse Med, 2004; n°110: 1

**(35) Philip AG**

The changing face of neonatal infection: experience at a regional medical Center.

Pediatr INF Dis J.1994; 13:1098-1102

**(36) Philip AG, Tito AM, Gefeller O, Speer CP.**

Neutrophil in the neonatal infection.

Pediatr infect DIS J 1994; 13: 323-326

**(37) Quentin R.**

Infections bactériennes et grossesse. Stratégie de prise en charge bactériologique.

Feuilles Biol 1998; 39:23-30

**(38)Rambaud P**

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

**(39)Rossant L, Rossant- Lumbrosso J**

Infection néonatales

[www.docdorissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa](http://www.docdorissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa) 1227 infections neon.htm

JO eds. Infectious diseases of the fetus and the newborn infant

Philadelphia: WB Saunders; 1995: 980-1050

**(40) Schlonka RL, Chai MK, Yoder BA et al.**

Volume of blood required to detect common neonatal pathogens.

J pediatr 1996; 129: 275-278

**(41) S.EHL, B. GERING, P. BARTMAN, J. HOGEL, F POHLANDT**

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

C. Reactive protein is a useful marker for guiding duration of antibiotic therapy in suspected neonatal bacterial infection

Med Mal Infant. 1997, 99: 216- 221

**(42) Stoll BJ.**

The global impact of neonatal infection.

Clin perinatol 1997; 29: 1-22

**(43) 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

**(44) Tessin I, Trollfors B, Thiringer K,**

Incidence and etiology of neonatal septicaemia and meningitis in west

Sweden 1975-1986. Acta paediatr Scand 1990; 79: 1023-1030

**(45) Wilson CB.**

Immunologic basis for increased susceptibility of the neonate to infection. J

paediatr 1986; 108:1-12

**(46) Wiswell TE, Baumgart S, Gannon CM, Spitzer AR.**

No lumbar picture in the evaluation for early neonatal sepsis :will meningitis be missed?

Pediatrics 1995; 95:830-836

**(47) Y.Houenou-Agbo, A. Do Rego, F. Zerbo Coulibaly, F. Noua, M.**

**Folquet, Ye Diarra**

Analyse du risqué périnatal à Abidjan

Arch.Fr Pédiatr.1998 (suppl. 3):153-154



## FICHE D'ENQUETE

### A- IDENTIFICATION DU MALADE

- 1)- Nom et prénom :
- 2)- Age :.....(en jours)
- 3)- Sexe :.....(1-Masculin 2- Féminin)
- 4)- Provenance :...(1- référence sanitaire 2- externe)
- 5)- Durée d'hospitalisation :.....(en jours)
- 6)- Mois.....et années.....

### B-ANTECEDANTS

#### PERE :

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

#### MERE :

- 9)- Age :....(en années)
- 10)- Niveau d'instruction :.....(en nombre)
- 11)- Statut matrimonial :.....(1-marié 2 célibataire)
- 12)- Profession :.....  
(1- commerçante 2- fonctionnaire 3- vendeuse 4- ménagère 5- élève/étudiante 7- autres)

### NOUVEAU- NE A RISQUE D'INFECTION

#### ANAMNESE :

##### Critères anamnestiques majeurs :

- 13)- Notion de fièvre maternelle avant et/ou après l'accouchement :..... /\_ / (1- oui 2- non)
- 14)- Prématurité spontanée inférieure à 35 SA :.... /\_ / (1- oui 2- non)
- 15)- Durée d'ouverture de la poche des eaux supérieure ou égale 18 heures :..... /\_ /  
(1- oui 2- non)
- 16)- Rupture prématurée des membranes (RPM) avant 37 SA :..... /\_ / (1- oui 2- non)
- 17)- Infection urinaire en fin de grossesse :.... /\_ / (1- oui 2- non)
- 18)- Infection génitale en fin de grossesse :.... /\_ / (1- oui 2- non)
- 17)- Infection urinaire en fin de grossesse :.... /\_ / (1- oui 2- non)

##### Critères anamnestiques mineurs :

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

- 18)- Durée d'ouverture prolongée de la poche des eaux supérieure à 12 heures :..... /\_ / (1- oui 2- non)  
19)- Prématurité spontanée entre 35-37 SA :..... /\_ / (1- oui 2- non)  
20)- Liquide amniotique teinté :..... /\_ / (1- oui 2- non)  
21)- Liquide amniotique méconial :..... /\_ / (1- oui 2- non)

### MOTIFS D'HOSPITALISATION

- 22)- Motifs d'hospitalisation :...../\_ / (1- hyperthermie 2- hypothermie 3- convulsion 4- détresse respiratoire 5-troubles digestifs 6- autres)

### C- EXAMEN CLINIQUE

- 23)- Poids ...../\_/\_/\_/\_ / (en g)  
24)- T°C axillaire ...../\_/\_/\_/\_ / (°C)

#### Signes respiratoires

- 25)- Geignement...../\_ / (1- oui 2- non)  
26)- Tirage des muscle accessoire..... /\_ / (1- oui 2- non)  
27)-Battement des ailes du nez..... (1-oui 2- non)  
28)- Entonnoir xiphoïdien...../\_ / (1-oui 2- non)  
29)- Balancement thoraco-abdominal..... /\_ / (1-oui 2- non)  
30)- Tachypnée supérieure à 60 c/mn..... /\_ / (1- oui 2- non)

#### Signes hémodynamiques :

- 31)- Fréquence cardiaque élevée...../\_ / (1- oui 2- non)  
32)- Temps de recoloration cutané supérieur à 3 seconde..... (1-oui 2- non)

#### Signes cutanés

- 33)- purpura...../\_ / (1-oui 2- non)  
34)- éruption...../\_ / (1- oui 2- non)  
35)- oedème..... /\_ / (1- oui 2- non)  
Anomalie du teint :  
36)- Ictère..... /\_ / (1- oui 2- non)  
37)- Gris..... /\_ / (1- oui 2- non)  
38)- Pale..... /\_ / (1-oui 2- non)

#### Signes neurologiques

- 39)- Hyporéactivité..... /\_ / (1- oui 2- non)  
40)- Hyporéflexivité..... /\_ / (1- oui 2- non)  
41)- Somnolence..... /\_ / (1- oui 2- non)  
42)- Convulsion...../\_ / (1- oui 2- non)  
43)- Hypotonie...../\_ / (1- oui 2- non)  
44)- Fontanelle tendue...../\_ / (1- oui 2- non)

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

**Signes digestifs**

- 45)- Difficultés d'alimentation...../\_/ (1- oui 2- non)
- 46)- Vomissement...../\_/ (1- oui 2- non)
- 47)- Diarrhée...../\_/ (1- oui 2- non)
- 48)- Ballonnement...../\_/ (1- oui 2- non)

**Signes hématopoiétiques**

- 49)- Ecchymose...../\_/ (1- oui 2- non)
- 50)- Hémorragie...../\_/ (1-oui 2- non)
- 51)- Hépatomégalie et /ou splénomégalie...../\_/ (1- oui 2- non)

**Signes méningés**

- 52)- Convulsion...../\_/ (1- oui 2- non)
- 53)- fontanelle bombée...../\_/ (1- oui 2- non)
- 54)- Geignement...../\_/ (1- oui 2- non)
- 55)- Coma...../\_/ (1- oui 2- non)
- 56)- Vomissement...../\_/ (1- oui 2- non)
- 57)- Refus de téter...../\_/ (1- oui 2- non)
  
- 58)- infection urinaire...../\_/ (1- oui 2- non)

**D-SIGNES PARACLINIQUES**

**Numération formule sanguine (NFS)**

- 59)- Anémie...../\_/ (1- oui 2- non)
- 60)- Hyperleucocytose à 30 000...../\_/ (1- oui 2- non)
- 61)- leucopénie à 5 000...../\_/ (1- oui 2- non)
- 62)- Thrombopénie à 150...../\_/ (1- oui 2- non)
- 63)- Granulocyte élevé...../\_/ (1- oui 2- non)

**Résultat de la C-réactive protein (CRP)**

- 64)- CRP (+)...../\_/ (1- oui 2- non)
- 65)- CRP (-)...../\_/ (1- oui 2- non)

**Examens cytbactériologiques du LCR**

- 66)- LCR (+)...../\_/ (1- oui 2- non)
- 67)- Hémoculture positive...../\_/ (1- oui 2- non)

**E-DIAGNOSTIC RETENU**

- 68)- Diagnostic...../\_/ (1-infection multifocale 2- méningite 3- pneumopathie 3- entérocolite 4- infection urinaire 5- autres)

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

**F-TRAITEMENT**

69)- antibiothérapie

.....

**G-EVOLUTION**

70)- Devenir...../\_/ (1- guérison 2- DCD)

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

## **FICHE SIGNALITIQUE**

**NOM :** DIALLO

**PRENOM :** CHEICK OUMAR

**TITRE DE LA THESE :** Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

**ANNEE UNIVERSITAIRE :** 2009-2010

**VILLE DE SOUTENANCE :** Bamako

**PAYS D'ORIGINE :** Mali

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

**SECTEUR D'INTERET :** pédiatrie, obstétrique, infectiologie, biologie, santé publique

### **RESUME**

Dans le but d'estimer l'intérêt de la CRP dans l'orientation diagnostique des infections bactériennes du nouveau-né au Mali, nous avons mené une étude prospective qui s'est déroulée du 2 Août 2009 au 28 février 2010 soit une période de 7 mois. Elle a concerné 300 nouveau-nés hospitalisés dans l'unité de néonatalogie du CHU Gabriel Touré.

Nos résultats ont été les suivants :

La CRP est revenue positive dans 60,3% des cas

La localisation multifocale d'infection a été le tableau clinique le plus représenté (47 %) suivie respectivement de la localisation pulmonaire (29%) et de la méningite (3%).

Le sexe masculin prédomine avec un sexe ratio de 1,9.

L'association de la ceftriaxone et de la gentamicine à été l'antibiothérapie la plus utilisée (81,3%).

Nous avons obtenu un taux de guérison de 94,4%. Le taux de létalité a été de 5,6%.

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

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

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

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.

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 !**

Intérêt de la « C- reactive protein » (CRP) dans le diagnostic des infections bactériennes  
néonatales au CHU-Gabriel Touré.