

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTÉ DE MÉDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMÇEN



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

THÈME :

Evaluation des modalités de prescription de l'antibiothérapie au cours des infections
maternofoetales bactériennes à l'EHS mère enfants de Tlemcen.

Présenté par :

MASTOR Naima & ZENAKHI Imane

Soutenu le 20 Juin 2018.

Le Jury

Présidente : Dr. CHEL MEZOUAR

Maitre assistante en pédiatrie.

Membres : Dr. F.Z. BENABED
Dr. S. SELADJI

Maitre assistante en pharmacologie.
Assistante en microbiologie.

Encadreur Dr. M.C. SEMAHI

Professeur en pédiatrie.

Co-encadreur: Dr. S.A. BENMANSOUR

Maitre assistante en pédiatre.

Année universitaire: 2017-2018.

Dédicace:

A l'être le plus cher au monde qui n'a pas cessé de me fournir son soutien,

A MON PERE Zenakhi Ahmed

A celle qui a veillé durant mes nuits pour faire la réussite de mes jours,

A MA TRES CHERE MAMAN SAADANI FATIHA

A mes très chères sœurs Sara et Fatima

A mes très chères frères Mohammed , Rafik et Hosine

A mes anges Nassim et Rayan

A mon fiancé Zenagui Mohammed

A mes très chers amis ALLAOUI khadijda , LACHACHI souhila, Senia Aicha

Rahman mohammed Ilyes et Zahdour Zaki

A tout les étudiants de ma promotion .

A mon binôme Naima, et toute sa famille Mastor

A toute ma famille, A toutes les personnes que je connais et que je n'ai pas
cité.

À toutes les personnes qui me sont chères ;

Je dédie ce travail

Zenakhi imane

Dédicaces :

Je dédie ce travail avant tout à ceux qui ont tout le mérite et à qui je dois le plus grand respect, ceux qui m'ont donné l'amour, la tendresse, la compréhension, le courage et la volonté, à la femme dont l'affection, et la grandeur d'âme et d'esprit m'ont permis d'arriver à surmonter tous les obstacles pour pouvoir donner le meilleur de moi-même : à toi ma très chère MAMAN qui a dû me supporter pendant tout le temps que m'a pris mon travail.

A celui qui a consacré toute son existence pour me chérir et m'épauler devant chaque épreuve difficile, celui qui m'a ouvert des horizons de la vie, à mon PAPA.

A mes très chers frères et sœurs qui n'ont jamais cessé de croire en moi : AMINE, HAYET, AMIRA, ABD EL SABOUR, et à mon ange IYED BARAE, que j'aime les plus dans la vie.

A l'ange de ma vie qui m'a toujours encouragé, qui grâce à lui j'arrive à surmonter beaucoup de difficultés à toi AHMED.

A mes tantes, oncles cousins et cousines et à toute ma famille.

Dédicace spéciale à celle qui a partagé avec moi les moments les plus durs et les plus beaux ma très chère amie et binôme : IMENE et à toute sa famille ZENAKHI.

Spécialement à mes chères amies : SOUHILA BOUZID, FATIMA MESSEUDI, FATIMA MADANI, KHADIDJA SENIA .

A mes amies de la promo à qui je souhaite bonne chance dans leur vie professionnelle.

A tous ceux qui portent le nom : MASTOR, LAHFER, TAHA, BOUSSMAHA, BENCHAIB.

MASTOR Naima

Remerciements :

Nos vifs et sincères remerciements vont à tous ceux qui nous ont aidé et soutenu afin de concrétiser ce travail:

Nos remerciements le département de pharmacie qui nous a accordé de réaliser ce travail.

Nous remercions notre encadreur **Pr. SEMAHI.M.C**, pour sa disponibilité malgré ses nombreuses responsabilités. Nous voudrions également lui témoigner notre gratitude pour sa patience et son soutien qui nous a été précieux afin de mener notre travail à bon port.

Tous nos remerciements s'adressent à Dr. EL MEZOAUR pour nous avoir honoré de présider notre jury.

A nos juges, Dr BENABED, Dr SELADJI. Vous avez bien voulu nous faire l'honneur de juger ce travail.

Nous adressons nos profonds remerciements à tout le personnel médical et paramédical de l'unité de néonatalogie de EHS mère enfants de Tlemcen.

Nous remercions tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à ce travail et dont les noms ne figurent pas ici; qu'ils ne voient en ceci que la contrainte de limitation imposée à toute présentation générale.

Dédicaces	i
Remerciements	iii
Liste des figures	iii
Liste des tableaux	iv
Liste des annexes	v
Liste des acronymes	vi
I. INTRODUCTION	01
II. SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	02
1. Généralités sur les infections néonatales	03
1.1. Définition	03
1.2. Epidémiologie	03
1.3. Classification des infections néonatales	03
2. L'infection bactérienne maternofoetale	06
2.1. Définition	06
2.2. Epidémiologie	06
2.3. Physiopathologie	06
2.4. Mécanisme de défense contre les agents infectieux	08
3. Les germes responsables	11
3.1. <i>Streptocoque B</i>	11
3.2. <i>E. coli</i>	13
3.3. <i>Listeria monocytogènes</i>	16
3.4. Autres bactéries	18
4. Les recommandations	20
5. Le diagnostic des infections maternofoetales	25
5.1. Les données anamnestiques	25
5.2. Les signes cliniques évocateurs	25
5.3. Les signes biologiques	25
5.3.1. Anomalie de l'hémogramme	25
5.3.2. Dosage de CRP	26
5.3.3. Dosage de procalcitonine	26
5.3.4. Dosage des cytokines	26
5.4. Le diagnostic bactériologique	27
5.4.1. Types de prélèvements	27
5.4.2. Les examens bactériologiques	28
5.4.2.1. L'hémoculture	28
5.4.2.2. Examen bactériologique de LCR	28
6. Traitement des infections maternofoetales	29
6.1. Antibiothérapie	29
6.1.1. Les principaux ATB utilisés	29
6.1.2. Stratégie thérapeutique	30
6.1.2.1. Selon la symptomatologie	30
6.1.2.2. Selon le germe en cause	30

6.1.3. Les modalités de prescription	31
6.1.3.1. Durée du traitement	31
6.1.3.2. La voie d'administration	32
6.1.3.3. Posologie	32
6.2. Traitement symptomatique	32
6.3. Prévention des IMF	33
7. Evolution et pronostic	33
III. PARTIE EXPERIMENTALE	34
1. OBJECTIF DE L'ETUDE	35
2. MATERIEL ET METHODE	36
2.1. La population d'étude	36
2.2. Les critères de recrutement	36
2.3. Lieu d'étude	36
2.4. La durée d'étude	36
2.5. Traitement et analyse des données	36
3. PROCEDURES	37
3.1. Fiche d'exploitation	37
3.2. Consultation des dossiers médicaux	37
4. RESULTATS	39
4.1. Caractéristiques sociodémographiques	39
4.2. Caractéristiques anténatales	44
4.3. Caractéristiques obstétricales	46
4.4. Présentation clinique	52
4.5. Présentation biologique	53
4.6. Les facteurs de risque	55
4.7. Critères de diagnostic	57
4.8. Traitement	58
4.9. Evolution	61
5. DISCUSSION	62
5.1. Limite de l'étude	63
5.2. Caractéristiques sociodémographiques	63
5.3. Caractéristiques obstétricales	64
5.4. Facteurs infectieux obstétricaux	64
5.5. Analyse des paramètres cliniques et paracliniques	65
5.6. Les facteurs de risque	66
5.7. Critères de diagnostic	67
5.8. Antibiothérapie.....	67
6. CONCLUSION	69
IV. REFERENCES	78

Liste des figures :

Figure 01 : Les voies de contamination.

Figure 02 : Mécanisme de régulation immunitaire périnatale.

Figure 03 : Répartition de l'échantillon selon le sexe.

Figure 04 : Représentation de l'échantillon selon le terme de grossesse.

Figure 05 : Répartition selon le mode d'accouchement.

Figure 06 : Répartition selon le lieu d'accouchement.

Figure 07 : Répartition en fonction de la présence ou de l'absence du pathologie.

Figure08 : Répartition des mamans selon la présence ou l'absence de chorioamniotite.

Figure 09 : Répartition selon les résultats de dépistage vaginale chez les mères.

Figure 10: Répartition selon les résultats de dépistage urinaire chez les mères.

Figure 11 : Répartition selon l'état des membranes données en pourcentage.

Figure 12 : Répartition selon la température maternelle.

Figure 13 : Répartition des mamans selon la sensation de douleur utérine.

Figure 14 : Répartition selon la prise médicamenteuse.

Figure 15 : Répartition des nouveau-nés en fonction de type de prélèvement fait.

Figure 16 : Répartition des résultats positifs selon le taux de CRP retrouvé.

Figure 17 : Répartition de l'échantillon selon le nombre de facteurs de risque pour chaque recommandation.

Figure 18: Répartition de l'échantillon selon le diagnostic.

Figure 19 : Répartition de l'échantillon selon l'antibiothérapie prescrite.

Figure20 : Répartition de l'échantillon selon l'antibiotique utilisé en monothérapie.

Figure 21 : Répartition de l'échantillon selon les antibiotiques utilisés en bithérapie.

Figure 22 : Répartition de l'échantillon selon l'association d'antibiotiques utilisés en trithérapie.

Figure 23 : Répartition de l'échantillon en fonction de durée de séjour au niveau du service.

Liste des tableaux :

Tableau 01 : Classification des infections néonatales.

Tableau 02 : Les recommandations.

Tableau 03 : Les recommandations de L'ANAES 2002.

Tableau 04 : Proposition de choix de l'antibiothérapie de première intention selon la gravité de l'état clinique du nouveau-né, selon l'existence d'une antibiothérapie maternelle prolongée récente ou d'une hospitalisation, et selon le germe pressenti.

Tableau 05 : posologie des 3 principaux antibiotiques utilisés donnée en mg/kg ou en UI/kg.

Tableau 06 : Répartition de l'échantillon selon le sexe.

Tableau 07 : Représentation de l'échantillon en fonction des différentes tranches d'âge.

Tableau 08 : Répartition selon le poids de naissance du nouveau-né.

Tableau 09 : Répartition des nouveau-nés en fonction de leurs groupages sanguins.

Tableau 10 : L'âge des mamans des nouveau-nés représenté en effectif et en pourcentage.

Tableau 11 : Répartition des mamans en fonction de leurs groupages sanguins.

Tableau 12 : Répartition des mamans en fonction de la parité.

Tableau 13 : La répartition selon l'âge gestationnel.

Tableau 14 : Répartition de l'échantillon selon le score d'Apgar.

Tableau 15 : Répartition selon les anomalies de LA.

Tableau 16 : Répartition selon la faisabilité et la positivité de dépistage bactériologique.

Tableau 17 : Répartition selon la prise médicamenteuse.

Tableau 18 : Répartition de l'échantillon selon les signes cliniques.

Tableau 19 : Répartition des nouveau-nés en fonction des examens biologiques faits.

Tableau 20 : Répartition de l'échantillon selon les recommandations de l'ANAES 2002.

Tableau 21 : Répartition de l'échantillon selon le nombre de facteurs de risque pour chaque recommandation.

Annexes :

Annexe 1 : Recommandation de SFP (Septembre 2017).

Annexe 2 : Recommandation de NICE (2012).

Annexe 3 : Recommandation d'AAP (2013).

Annexe 4 : Algorithme décisionnel d'antibiothérapie chez un nouveau-né symptomatique.

Annexe 5 : Algorithme décisionnel de l'antibiothérapie néonatale durant les premières heures de vie : nouveau-né asymptomatique non soumis à une antibiothérapie per partum.

Annexe 6 : Fiche d'exploitation.

Liste des acronymes:

OMS : Organisation Mondiale de Santé.

IMF : Infection Maternofoetale.

INP : Infection Néonatale Précoce.

INT : Infection Néonatale Tardive.

SGB : Streptocoque Groupe B.

INB : Infection Nosocomiale Bactérienne.

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien.

PL : Ponction Lombaire.

Ig : Immunoglobuline.

SDG : Semaines De Gestation.

PNN : Polynucléaire Neutrophile.

PCR : Polymérase Chaine Réaction.

INBP : Infection Néonatale Bactérienne Précoce.

CRP : C-Réactif Protéine.

PCT : Procalcitonine.

IL: InterLeukine.

TNF: Tumor Necrosis Factor.

SFP: Société Française de Pédiatrie.

SFN: Société Française de Néonatalogie.

AAP: American Academy of Pediatrics.

CDC: Centre for Disease Control and prevention.

PV : Portage Vaginal.

C3G : Céphalosporine de 3ème Génération.

INTRODUCTION

L'infection maternofoetale occupe la majeure partie des infections néonatales. C'est parmi les plus grands problèmes de santé publique dans le monde entier suite à ses conséquences grave sur le plan obstétrical et pédiatrique et par sa forte proportion de mortalité et morbidité néonatale.

Selon l'OMS, les infections maternofoetales bactériennes sont responsables de 30 à 40% de la mortalité néonatale dans les pays en voie de développement contre 5% dans les pays industrialisés. Cependant à ce jour il existe peu d'études faites pour lutter contre ce problème en l'Algérie.

L'absence d'étude épidémiologique à l'échelle national, et les limites d'accès aux examens bactériologiques, nous ont poussé à chercher plus d'éclairage sur la thématique des infections maternofoetales bactériennes, en essayant d'apprécier: le profil épidémiologique des infections maternofoetales bactériennes et d'évaluer les modalités de prescription des antibiotiques utilisées au niveau de service de néonatalogie de l'EHS mère-enfant Tlemcen. En clair, nous avons essayé de répondre à la question : est-ce-que les modalités de prescription de ces antibiotiques sont conformes aux recommandations établies par les autorités de santé ?

SYNTHÈSE
BIBLIOGRAPHIQUE

1. Généralité sur les infections néonatales :

1.1. Définition :

L'infection néonatale est toute infection bactérienne, virale ou parasitaire qui survient entre le premier jour et la quatrième semaine après la naissance, qui peut se manifester sous forme d'infection généralisée et /ou localisée(1). Elle est le premier motif de morbidité et mortalité en néonatalogie(2).

1.2. Epidémiologie :

Selon un rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les infections néonatales sont responsables annuellement d'un tiers de décès néonataux dans le monde(3). Leur incidence est de 0.5 à 1% dans les pays industrialisés mais il est plus élevé(3 à 5%) dans les pays en voie de développement(4, 5).

1.3. Classification des infections néonatales :

Les infections néonatales (IN) sont classées en fonction de :

- L'âge post-natal en infections néonatales précoces (INP) et infections néonatales tardives (INT).
- Leur caractère en primitif, communautaire et secondaire (infection nosocomiale).

Tableau 1 : Classification des infections néonatales(4).

Caractéristiques	Infections précoces (IMF)	Infections tardives		
		Primitives	communautaires	Nosocomiales
Incidence (% naissances)	4 à 8	<2	<2	2j post-hospitalisation
Age	0-4j	5-28j (60j)	5-60j	3-28j
Anamnèse	+	+ou -	+ou -	-
Grossesse et accouchement				
Clinique	Infection systémique Infection pulmonaire Méningite <5% Formes fulminante <2%	Méningite Systémiques focales	Conjonctivite pneumopathies	Septicémies focales

1.3.1. L'infection néonatale précoce : (voir le chapitre suivant)

Il s'agit d'une infection qui se produit entre le premier et le 4^{ème} jour de naissance, quel que soit le germe responsable.

1.3.2. L'infection néonatale tardive :

C'est une infection qui se manifeste entre le 4^{ème} au 90^{ème} jour de vie, elle est moins fréquente que les INP(4). Elle résulte, le plus souvent, d'un germe provenant de l'environnement direct du nouveau né, de l'alimentation ou bien d'un germe maternel révélé secondairement ou effectivement acquise à distance de la naissance(6, 7).

1.3.2.1 L'infection tardive primitive :

Les sécrétions rhino-pharyngées, la salive, et les mains de l'entourage sont les principales voies de contamination. L'infection peut s'exprimer soit sous forme de septicémie, de méningite ou de formes localisées (ostéoarthrite, sous-maxillite, parotidite ...)(4).

1.3.2.2. L'infection nosocomiale :**Définition** :

C'est une infection tendue entre 48 et 72 heures au cours d'une hospitalisation. La prévention reste primordiale vue la multi résistance des germes en cause et le risque de mortalité qu'elle entraîne (8) .

b) **Physiopathologie** :

Deux voies de contaminations sont possibles :

- La contamination exogène : lorsqu'il s'agit d'un germe non existant dans l'écosystème de nouveau-né.
- La contamination endogène : elle est dite lorsque le germe existe déjà dans l'écosystème du nouveau-né(8, 9).

c) **Étiologie** :

L'infection cutanée à **Staphylococcus aureus** chez les nourrissons nés à terme est l'infection nosocomiale la plus marquée.

Chez les prématurés de très petit poids de naissance (< 1500 g), les bactéries à Gram positif sont impliquées dans près de 70% des infections, elles sont notamment responsables de septicémie sur cathéter.

D'autres bactéries peuvent aussi être mis en cause dans les infections nosocomiales, c'est le cas d' *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Enterobacter*, et *Serratia*(7, 9).

d) **Epidémiologie :**

Dans les pays industrialisés l'épidémiologie microbienne des infections nosocomiales est imposée par les SCoN (82 %) dont plus de 80% sont résistants à la méthicilline(9).

Les entérobactéries sont beaucoup moins fréquentes (15 %), tant que les staphylocoques dorés (9%).

Une infection nosocomiale bactérienne(INB) survient chez 3 % des nouveau-nés de maternité et chez 7 à 24% des nouveau-nés dans l'unité de néonatalogie (8-10).

2. L'infection bactérienne maternofoetale :

2.1 Définition :

L'infection néonatale bactérienne maternofoetale (IMF) est une infection transmise par la mère qu'elle présente des signes d'infection ou pas. L'infection s'exprime dès les premières minutes, les premiers jours, ou parfois même les premières semaines de la vie postnatale(11). Sur cette base on peut classer les IMF en :

- Infections maternofoetales précoces (early-onsetsepsis EOS): qui sont des infections survenant dans la première semaine de vie.
- Infections maternofoetales tardives (late-onsetsepsis LOS) : survenant plus tardivement au cours du premier mois de vie(12).

2.2 Epidémiologie :

Au Maroc, l'infection néonatale bactérienne maternofoetale est considérée comme la 3ème cause de mortalité après l'asphyxie périnatale et la prématurité(13). Son incidence est estimée de 0,4 à 1% des naissances. Elle est plus élevée chez le prématuré, et les nouveau-nés de faible poids de naissance.

Dans les pays émergents, l'incidence de l'infection est élevée et représente entre 27,5% et 74%(6, 10). Par contre dans les pays développés, l'IMF bactérienne est moins élevée, elle est de 1,2 à 3,6 ‰ naissances. Elle représente 1 à 2% de toutes les infections néonatales(14).

En France(2005), l'incidence des IMF était de 8,15 ‰ dont 1,19 ‰ pour les infections confirmées(5). Aujourd'hui 30 à 50 % des nouveau-nés sont suspects avoir une infection maternofoetale(13).

En Angleterre (2006–2008), l'incidence des IMF a atteint 0,9 ‰ naissances(11).

L'incidence des IMF bactériennes varie de 2,2 ‰ naissances en Australie, 3,5 ‰ en Espagne et en Amérique Latine. La prépondérance masculine est constante(14, 15).

L'OMS a estimé la survenue globale de décès néonatal à 2,8 millions en 2015, dont 47,6% étaient dues aux infections néonatales(16).

2.3 Physiopathologie :

2.3.1 Les facteurs de risque :

Les principaux facteurs de risque pour les nouveau-nés sont **l'immaturité immunitaire et la prématurité**(17).

A la naissance l'absence des anticorps spécifiques chez le nouveau-né contre un germe pathogène favorise en cas de colonisation de fœtus ou de nouveau-né la survenue d'une infection.

Le risque d'IMF est d'autant plus augmenté chez le prématuré se qui fait que l'incidence des infections précoces est dix fois plus élevée, par rapport au nouveau-né à terme(17) puisque le taux du complément est bas ainsi que les fonctions des polynucléaires sont imparfaites(18).

D'autres facteurs maternels peuvent amplifier le risque infectieux néonatal, c'est le cas :

- D'une charge bactérienne importante de la colonisation au moment de l'accouchement(19).
- D'un traitement maternel perturbant les défenses immunitaires (chimiothérapie ou corticothérapie).
- Des antécédents d'infection à SGB chez un enfant né d'une grossesse antérieure qui sont considérés comme un haut risque d'infection à SGB lors de la grossesse suivante(20).
- Des touchers vaginaux répétés (supérieurs à 6).
- Des manœuvres d'extraction instrumentale et les cerclages qui majorent le risque d'IMF lorsqu'il existe un portage vaginal(21).

Il existe d'autres facteurs de risque en fonction des recommandations établies par les autorités de santé dans le monde.

2.3.2 Les modes de contamination :

➤ **La voie hématogène placentaire :**

Elle est surtout constatée en cas de septicémie maternelle ou en cas d'endométrite(22-24).

La contamination se fait par la veine ombilicale(11).

➤ **La voie ascendante :**

Elle se voit quand le liquide amniotique est contaminé: les germes présents dans la filière génitale maternelles atteignent la cavité amniotique, que les membranes soient intactes ou rompues(13), et de ce fait les bactéries peuvent être inhalées et/ou dégluties par le fœtus(11).

➤ **Contamination par passage dans la filière génitale :**

L'infection peut être causée par une inhalation ou ingestion de sécrétions vaginales ce qui se manifeste par une colonisation(11).

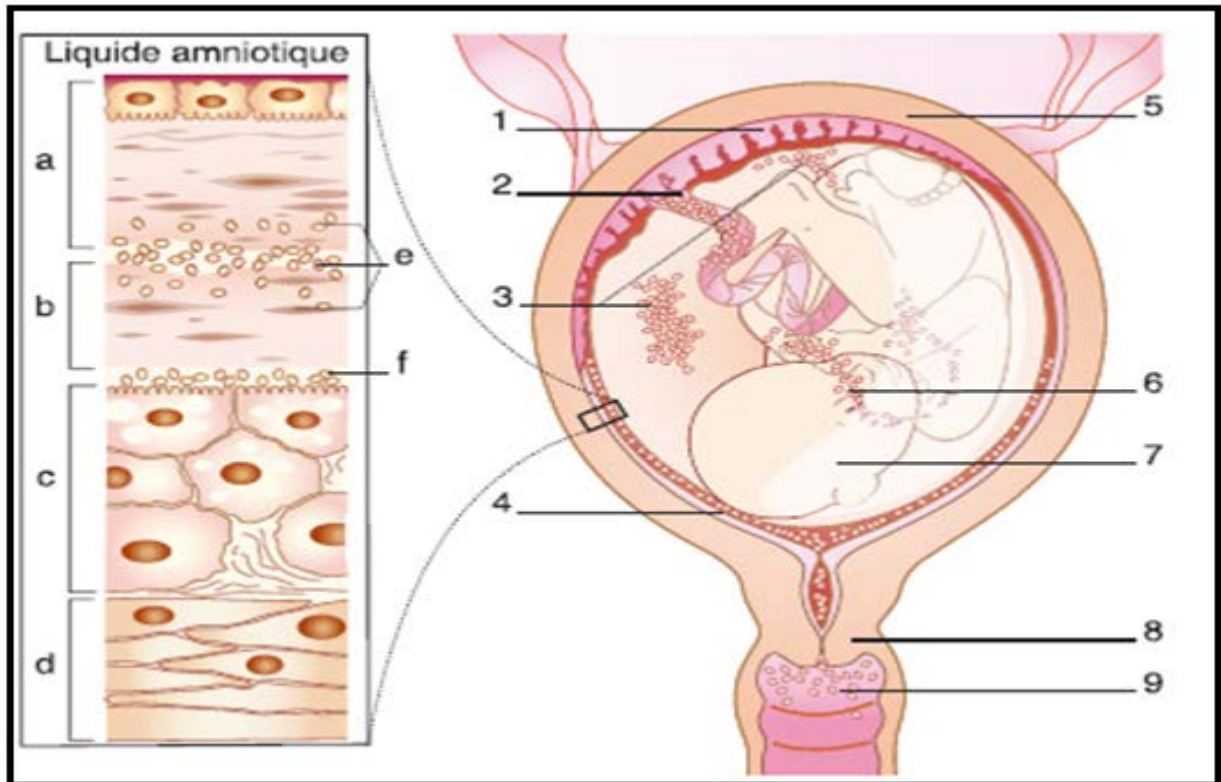


Figure 1 : Les voies de contamination de l'infection maternofoetale(25).

2.3.3 Les voies de transmission :

La transmission se fait selon deux modes: soit in-utero, soit pendant la traversée de la filière génitale.

➤ **L'infection in utero :**

Elle se fait soit :

- Par passage direct du germe du sang maternel au sang fœtal par la veine ombilicale.
- Par voie amniotique, l'abcès placentaire s'ouvre cette fois dans le liquide amniotique(25).

➤ **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 soit de germes pathogènes(25).

2.4. Mécanisme de défense contre les agents infectieux :

Avant l'accouchement le fœtus est protégé contre la contamination par le placenta, les membranes et son système immunitaire. A la naissance un état d'incompétence immunitaire est observé chez le nouveau-né, d'autant plus qu'il est prématuré(26, 27).

2.4.1. Immunité spécifique :

A la naissance, les lignées hématopoïétiques circulantes sont immatures(28).

2.4.1.1. L'immunité humorale :

Entre le 18^{ème} et 32^{ème} SDG le fœtus acquiert les IgG par transfert placentaire actif(26). La maturation des lymphocytes B en plasmocytes IgM, IgA et IgG est inhibée par les cellules suppressives ce qui explique le faible taux des IgM à la naissance. Les IgA et les IgM sécrétoires sont apportées par le lait maternel pour faire face aux bactéries maternelles qui ensemenceront le tube digestif du nouveau-né(11).

2.4.1.2 L'immunité cellulaire :

- **Les lymphocytes T :**

Les lymphocytes T de nouveau-nés sont immunocompétents, leur maturation est observée entre la 8^{ème} et la 12^{ème} SDG(29), mais les conditions requises pour leur activation nécessitent des signaux de co-stimulation plus intenses(11).

- **Les lymphocytes B :**

Les lymphocytes B à IgM apparaissent dans le foie fœtal à partir de la 10^{ème} SDG. Les lymphocytes à IgD, IgG et IgA apparaissent entre la 10^{ème} et 12^{ème} SDG(11), ces anticorps vont assurer la protection de nouveau-né contre les antigènes thymo-indépendants tels que les capsules bactériennes(26).

2.4.2 Immunité non spécifique :

2.4.2.1 Le système du complément :

Un déficit du système de complément est observé chez le nouveau-né, il concerne principalement le complexe d'attaque membranaire (C8 et C9) et donc l'élimination des bactéries encapsulées. Cependant l'activation du système complémentaire est possible chez le prématuré infecté, grâce aux 2 voies : la voie alterne et la voie des lectines(11). Les faibles concentrations de complément favorisent les infections par des pathogènes à réplication extracellulaire(30).

2.4.2.2 Les phagocytes :

Avant la 32^{ème} SDG les neutrophiles sont présents à faible nombre dans le sang fœtal(31). La concentration des neutrophiles(PN) dans la circulation est normale mais est moins compétente que celle de l'adulte; par conséquent; les nouveau-nés sont sensibles aux infections bactériennes(32-34). Une neutropénie est aussi observée au cours des infections néonatales bactériennes sévères, elle est due à la moindre mobilisation des PN à partir des réserves médullaires(35).

2.4.2.3. Les cellules natural killer (NK) :

Le taux des cellules NK est normal chez le nouveau-né mais leurs activités fonctionnelles surtout leurs fonctions cytotoxiques sont diminuées de 50 % par comparaison à celle de l'adulte(36).

2.4.2.4. Les cellules dendritiques :

Chez le nouveau-né, les capacités de production l'IL12 et l'IL15 et les lymphocytes T CD8 cytotoxiques sont réduites(11).

2.4.2.5. La production des interférons :

L'IFN α et L'IFN β sont produits chez le nouveau-né à terme et chez le prématuré à des taux normaux(37).

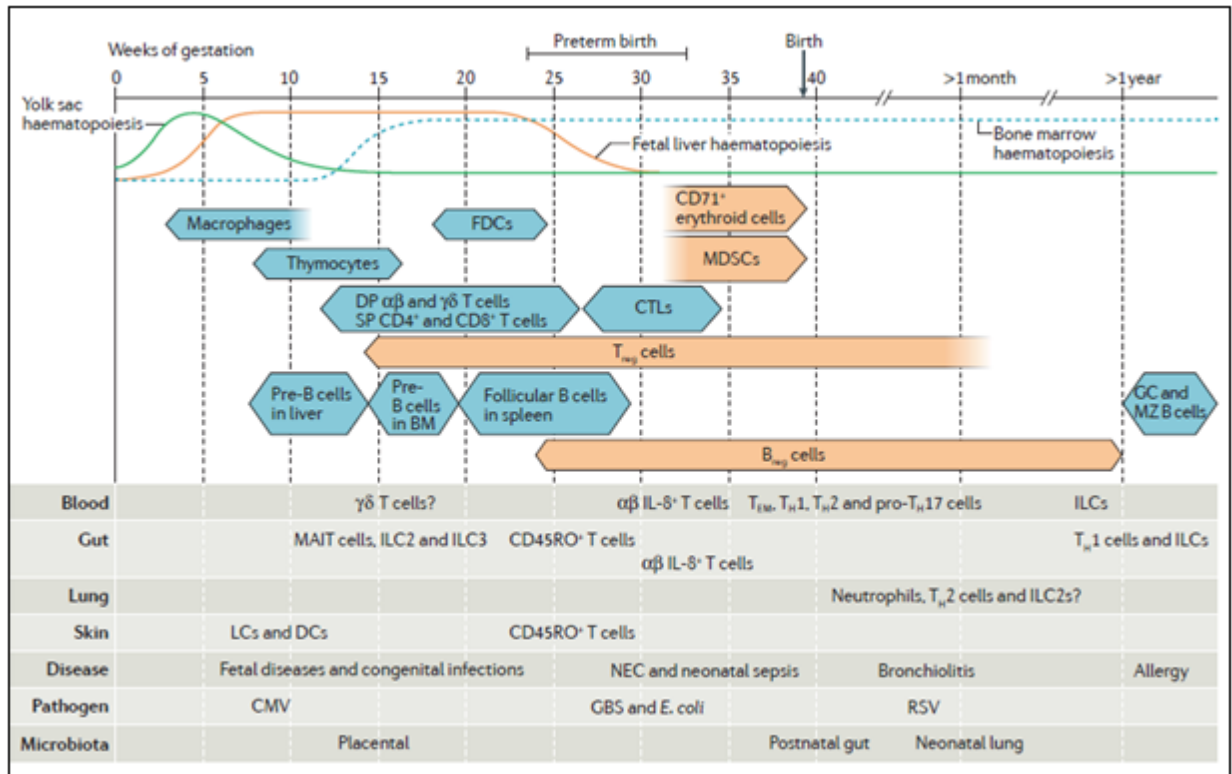


Figure 2: Le mécanisme de régulation immunitaire périnatale(28).

3. Les germes responsables :

3.1. Streptocoque hémolytique du groupe B :

Les pédiatres et les obstétriciens s'accordent pour donner au streptocoque B la plus lourde responsabilité dans l'infection maternofoetale.

3.1.1. Rappel historique :

Streptocoque B a été isolé pour la première fois en 1887 par «Nocard» et «Mollereau». Ensuite Lancefield a pu découvrir la sérologie et il a réussi à isoler le germe à partir de liquide amniotique(38). Les premiers cas d'infection maternofoetale ont été décrits par Eickhoff en 1964(39). Ils ont confirmé que streptocoque B est la majeure cause de méningite et d'infection néonatale(40). Récemment ils ont publié les recommandations et les modes de préventions en cas d'infection au cours d'une grossesse par streptocoque B.

3.1.2. Taxonomie :

➤ **Classification:**

S.agalactiae appartient a :

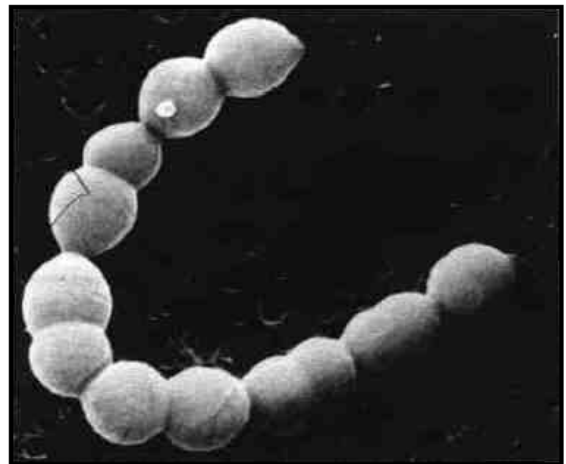
- La famille des «*Streptococcaceae*».
- Au genre «*Streptococcus*» .
- Au groupe «Streptocoques» pyogènes.
- Au sous groupe B «Beta-hemolytique»(41).

➤ **Caractères biologiques:**

Ce sont des cocci à Gram positifs , disposés en paires ou en chaînes comportant jusqu'à 50 cellules, de forme ovoïde et mesurant habituellement 0,5-1,0 par 1,0-2,0 μm . Ils tolèrent l'oxygène mais l'eau oxygénée, apparue lors du métabolisme respiratoire, leur est nuisible du fait qu'ils sont dépourvus de catalase. L'adjonction de sang dans le milieu est donc utile à cause de l'action catalasique de l'hémoglobine. Ce sont des germes exigeants, nécessitant des milieux de culture enrichi en sang (41).

➤ **Transmission :**

L'appareil génital de 10 à 30 % des femmes est colonisée par des streptocoques du groupe B, mais la bactérie réside normalement dans le tube digestif(42). La bactérie peut coloniser le nouveau-né soit durant l'accouchement ou lorsque les membranes amniotiques sont rompues ce qui peut causer une infection précoce 24 à 48 heures après la naissance(43, 44). Les infections tardives peuvent être contractées par contact avec la mère ou l'environnement.



➤ **Habitat :**

Le réservoir naturel du SB est le système digestif, génital féminin et les voies respiratoires supérieures(42, 45-47).

3.1.3. Pouvoir pathogène :

Streptococcus agalactiae est généralement lié à des infections néonatales, telles que la septicémie, la pneumonie et la méningite(42). Dans les cas d'installation précoce 50 % des cas sont symptomatiques. La détresse respiratoire, la fièvre, l'irritabilité, l'apnée et l'hypotension sont les signes majeurs.

Les infections néonatales à *Streptococcus agalactiae* sont responsables d'un taux de mortalité de 20 %. 65 % des décès surviennent chez des nouveau-nés pesant moins de 2500 g parce qu'ils sont les plus menacés par l'infection à streptocoque du groupe B(24, 38, 41, 42,

46).• **Facteur de pathogénicité :**

S.agalactiae possède une capsule polysaccharidique. Cette capsule a un effet anti-phagocytaire qui peut être inhibé par des anticorps spécifiques(41).

3.1.4. Epidémiologie :

En France(2013), l'incidence des infections maternofoetales dont l'origine est SGB était de 22%(48). Environ 50% des enfants nés des mamans colonisées par SGB sont contaminés en phase prénatale(49). L'infection est certaine dans 1 à 4% soit par des signes cliniques ou par un examen bactériologique de sang ou LCR(50).

En Maroc, 84% des IMF bactériennes sont dues à SGB dont 94% sont précoces(51).

3.1.5. Le diagnostic :

Prélèvement :

S.Agalactiae peut être isolé dans le sang, LCR, les pertes vaginales, dans des prélèvements superficiels et gastriques ainsi que dans le placenta.

Examen direct : Cocci à Gram+.

Culture et isolement :

Le milieu de choix est la gélose au sang. L'optimum thermique est 37 °C. La présence de CO₂ ou l'atmosphère anaérobie sont indispensables à la primoculture. L'aspect des colonies sur gélose au sang est un critère important dans l'identification(41).

3.1.6. Antibiothérapie :

La sensibilité des streptocoques B aux pénicillines est moindre que celle des streptocoques A ; cependant les souches résistantes aux cyclines sont fréquemment isolées. Les autres antibiotiques (chloramphénicol, macrolides, cotrimoxazole) sont généralement actifs.

Le traitement recommandé des infections néonatales est une association pénicilline-aminoside (gentamicine). En cas d'atteinte méningée, on remplace la pénicilline par l'ampicilline(52).

3.2. E. coli (K1):

E. coli est le deuxième germe en cause dans les infections néonatales bactériennes, elle est plus fréquente chez les prématurés qu'à terme(53, 54). Elle représente environ 6% des infections amniotiques(55).

En fin de grossesse, 13% des femmes sont porteuses d'*E. coli* dans leur filière génitale ce qui augmente le risque de contamination de leur nouveau-nés par voie ascendante(4). La voie hématogène peut être également observée à l'occasion d'une bactériémie d'origine urinaire(56).

3.2.1. Rappel historique :

Ça découverte a été faite par Theodor Escherich en 1885. En observant la fréquence des diarrhées néonatales, il a posé la question de l'implication du colibacille dans les entérites et de ce fait de nombreuses souches d'*E. coli* ont été inclus comme un agent étiologique responsable des diarrhées infantiles(57).

3.2.2. Taxonomie :

➤ Classification :

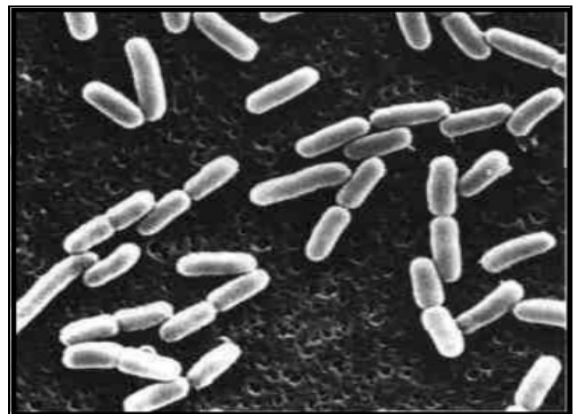
Classe : *Gamma Proteae*.

Ordre : *Enterobacterales*.

Famille:*Enterobacteriaceae*.

Genre : *Escherichia*.

Espèce: *E.coli*.



➤ Caractères bactériologiques :

E. coli est un petit bacille à bout arrondi à Gram négatif radio-résistant. Sa taille fonctionnelle est variable en fonction des conditions de croissance entre 0,5 à 3 µm, pesant de 0,5 à 5 pictogrammes.

- C'est une bactérie non exigeante homéotherme. Elle ne possède pas de désaminase.
- Elle fermente le glucose par la voie des acides mixtes.

- Elle Produit du l'indole à partir du tryptophane.
- Elle ne produit pas d'H₂S.
- Elle est incapable d'assimiler le citrate comme seule source de carbone en aérobiose.

La culture d'*Escherichia Coli* se fait soit :

- Gélose de base.
- sur milieu gélosé sélectif : Hektoen.
- Sur milieu liquide.

Elle possède trois types d'antigène: antigène somatique O, antigène flagellaire H et l'antigène capsulaire ou d'enveloppe K.

➤ **Habitat :**

E. coli est une espèce commensale du tube digestif de l'homme. Dans l'intestin, *E. coli* est l'espèce aérobie quantitativement la plus importante.

3.2.3. Pouvoir pathogène :

Il s'agit d'une colonisation de muqueuse suivie d'une invasion des cellules puis une multiplication(57).

E.Coli a le pouvoir d'adhérer à la muqueuse intestinale par le biais des systèmes d'adhésions qui sont les adhésines fimbriaires (fimbriae ou pili) ou afimbriaires(57) .

La pathogénicité d'*E.Coli* est due a la présence d'antigènes somatiques «O» qui vont protéger ces bactéries de l'action lytique du complément, de la fixation des anticorps et de la phagocytose, ainsi que les antigènes capsulaire « K » sécrétés à la surface de certaines souches d'*E. coli* pathogènes ont une faible immunogénicité et peuvent participer à l'évasion des défenses de l'hôte(57). Il a été reporté que l'antigène capsulaire K1 retrouvé chez 80 a 90 % des *E. coli* est responsables de méningites néonatales et de 40 % des septicémies(58).

3.2.4. Epidémiologie :

L'incidence globale des infections néonatales à *E. coli* est de 2 à 4 ‰ naissances et celle des IMF est de 0,6 ‰ naissances(4). *E. coli* est responsable de près de 18 % des méningites précoces (33 % chez le prématuré), de 40 % des méningites tardives(59) et de 90 % des infections urinaires dans le premier mois de vie(60).

En 2011, 13% des infections néonatales précoces sont due à *E.coli* selon la société française de pédiatrie(SFP) et la société française de néonatalogie(SFN)(61).

3.2.5. Le diagnostic :

Le diagnostic est fait selon les procédés habituels: prélèvements aseptiques, examen microscopique à la recherche d'une réaction inflammatoire et de bacilles à Gram négatif, culture, identification et antibiogramme(62).

Les signes cliniques d'IMF à *E. coli* ne sont pas spécifiques mais l'atteinte respiratoire est fréquente dans les formes précoces(4).

Prélèvement :

E.Coli peut être isolé à partir du sang, du LCR, des selles, des prélèvements superficiels et gastriques.

Examen direct : bacille à Gram négatif.

Isolement :

- **Sur milieu gélosé :** les colonies apparaissent après 24heures d'incubation de 1 à 2mm de diamètre, elles sont lisses à contour plus ou moins régulier, légèrement bombées.
- **Sur milieu gélosé sélectif (Hektoen) :** les colonies apparaissent de couleur jaune-orangé due à la dégradation du lactose et du saccharose.
- **Sur milieu liquide :** apparition d'un trouble homogène après 24heures d'incubation.

L'incubation : elle se fait à 37°C pendant 24heures.

Identification :

- Indole+, uréase-.
- ONPG+.
- Mannitol+.
- Citrate de simmons-.
- Mobile.

3.2.6. Antibiothérapie :

La résistance des *E. coli* à l'ampicilline est très variable selon les régions et les pays(4).

L'utilisation d'une céphalosporine de 3ème génération(C3G), type céfotaxime est recommandée. Cependant, 1 a 2 % des IMF à *E. Coli* sont résistants au céfotaxime par sécrétion de cephalosporinase ou de b-lactamase à spectre élargie(63). Dans ces cas, une carbapénème, associée à un aminoside, est nécessaire. Le meropénème qui ne contient pas de cilastatine – convulsivogène – est préférable à l'imipénème. Ce choix est d'emblée indiqué si un *E. coli* C3G-R a été isolé dans la flore vaginale maternelle(4).

3.3. *Listeria monocytogènes* :

L. monocytogenes est une bactérie saprophyte largement répandue dans la nature. Cette bactérie est capable de traverser le placenta et de pénétrer le système nerveux central (méningo-encéphalites).

3.3.1. Rappel historique :

En 1924 E.G.D.Murray a isolé des bâtonnets à Gram positif du sang d'animaux de laboratoire, mais il ne pouvait pas attribuer ces micro-organismes pathogènes à un genre bactérien connu à ce moment-là et il a appelé *Bacterium monocytogenes*(64). En 1940, Pirie a nommé le genre *Listeria* pour les bâtonnets Gram-positifs catalase positive(65).

3.3.2. Taxonomie :

➤ **Classification :**

L. monocytogenes appartient au :

Famille : *Listeriaceae*.

Genre : *Listeria*.



➤ **Caractères bactériologiques :**

Listeria est un petit bacille (0,5 - 2 µm par 0,5 µm), à Gram positif, isolé ou en chaînettes, mobile à 20-25 °C, non sporulé, aéro-anaérobie facultatif, catalase positive sauf de rares souches, hydrolysant l'esculine, oxydase négative. *Listeria* fermente de nombreux glucides sans production de gaz.

L'espèce *monocytogenes* est divisée en 13 sérovars basés sur les antigènes somatiques et flagellaires(66, 67).

➤ **Transmission :**

La voie alimentaire est la voie de transmission la plus importante (99 % des cas). La transmission directe est possible mais rare.

La femme enceinte peut transmettre l'infection à son fœtus in utero par passage transplacentaire ou durant l'accouchement lors du passage dans les voies génitales contaminées.

La transmission nosocomiale, dans des services de gynécologie-obstétrique ou des nurseries, est rare(41, 68).

➤ **Habitat :**

Ils sont des germes ubiquitaire, très résistants au milieu extérieur, son habitat est le tube digestif (porteur asymptomatique)(68).

3.3.3. Pouvoir pathogène :

La listériose est une maladie peu fréquente mais grave. Chez la femme enceinte, la maladie se traduit par un état fébrile pseudo grippal. Elle peut entraîner un avortement ou un accouchement prématuré. La maladie de la mère est de bon pronostic.

Chez le nouveau-né, la maladie est sévère. Les formes précoces se traduisent généralement par un état septicémique, les formes secondaires plutôt par une méningite(67).

- **Facteur de pathogénicité :**

Listeria monocytogenes est un pathogène intracellulaire facultatif capable de se multiplier dans les macrophages et dans la plupart des cellules de l'hôte infectée, à l'exception des PN qui sont très fortement bactéricides. Elles vont tenter de s'échapper en détruisant la membrane cellulaire grâce à la listériolysine O, une exotoxine hémolytique(67, 68).

3.3.4. Epidémiologie :

En France, environ 400 cas de listériose sont déclarés entre 1986 et 1999 dont 59% sont des listérioses néonatales : 26,5% sont notifiées suite à une mort in utero(69).

3.3.5. Le diagnostic :

Prélèvement :

Listeria monocytogenes peut être isolée par hémoculture ou à partir de liquide céphalo-rachidiens, les selles, les pertes vaginales, le placenta, le pharynx de nouveau-né, l'estomac ou à partir du méconium.

Examen direct : Petit bacille à Gram positif, non sporulé.

Isolement : se fait sur un bouillon nutritif glucosé à 0,5 % (LCR), sur gélose ordinaire ou à 5 % de sang frais, supplémenté ou non en acide nalidixique.

Incubation : 24 heures à 37°C en atmosphère normale ou dans une atmosphère enrichie en CO₂.

Identification :

Colonies β-hémolytiques caractéristiques ou des colonies convexes à bords réguliers et translucides avec une coloration bleu-vert si elle est ensemencée sur gélose nutritive.

En gélose mannitol-mobilité, il y a une image typique de sapin renversé à 25° C.

3.3.6. Antibiothérapie :

L. monocytogenes possède une résistance naturelle aux céphalosporines. Il est sensible à la plupart des autres classes d'antibiotiques. L'amoxicilline est le traitement de référence, mais

son efficacité est lente du fait d'une pénétration intracellulaire limitée et d'une action uniquement bactériostatique.

Les aminosides ont un effet synergique avec l'amoxicilline et sont bactéricides(66).

3.4. Autres bactéries :

3.4.1. *Staphylococcus aureus* (staphylocoques dorés) :

En 1880, pasteur a découvert les Staphylocoques dans un pus de furoncle. En 1884, Rosenbach a réussi dans l'obtention des cultures pures de ces bactéries. Il a scindé le genre *Staphylococcus* en deux groupes selon que les colonies étaient blanches ou dorées(70).

Les IMF a *Staphylococcus aureus* sont rares, la contamination est ante-ou per/postnatale(6). Ils sont responsables d'infections systémiques et de pathologies focales(71, 72).

Les staphylocoques sont des cocci à Gram positif, de 0,8 à 1 um de diamètre, disposés en amas, en diplocoques ou en courtes chaînettes, voire en grappes typiques. Ils sont immobiles, asporulés, parfois capsulés. *S. aureus* croît sur milieu gélose de base(70).

Le traitement initial des IMF a *S. aureus* associe 2 antibiotiques bactéricides : l'oxacilline, ou la vancomycine avec un aminoside(gentamicine)(61).

3.4.2. *Staphylocoques à coagulase négative (SCoN) :*

S. epidermidis est rarement responsable d'IMF – moins de 1 % – mais leur incidence est probablement sous-estimée, en particulier chez le grand prématuré(73). En Asie et Turquie, les *SCoN* sont les principaux germes responsables d'infections secondaires et d'IMF chez le prématuré(74). Ces infections sont la conséquence d'une contamination massive du liquide amniotique qui est alors responsable de chorioamniotite, voire de mort in utero. Les localisations focales sont possibles. Une atteinte méningée complique 1,6 % des septicémies chez le prématuré de moins de 1500 g(75).

La fréquence de la résistance des *SCoN* à la meticilline – plus de 80 % – implique d'utiliser en première intention la vancomycine et un aminoside(76).

3.4.3. Pneumocoques (*Streptococcus pneumoniae*) :

Les IMF a pneumocoques sont rares(77). La contamination de nouveau-né peut se faire soit au décours d'une bactériémie maternelle, ou après contamination du liquide amniotique, ou par passage dans le tractus génital.

S.pneumoniae est un diplocoque à Gram positif, encapsulé. Leur culture est difficile: sur gélose au sang les colonies sont lisses, transparentes, entourées d'une zone d'hémolyse partielle

(alpha). Par repiquages successifs, les colonies deviennent rugueuses et correspondent à des pneumocoques ayant perdu leur capsule(70).

Le tableau clinique est celui d'une infection néonatale grave avec septicémie, détresse respiratoire associée à une pneumopathie(78, 79). L'IMF par *S.pneumoniae* est responsable de 50 % de décès.

Le traitement associe ampicilline/amoxicilline avec un aminoside.

Les IMF à pneumocoques résistants à la pénicilline ont été décrites.

Une méningite chez un nouveau-né dont la mère est colonisée par un pneumocoque justifie une association type cefotaxime + aminoside dans l'attente de la sensibilité du germe(76).

3.4.4. *Haemophilus influenzae* :

Haemophilus est découvert par PFEIFFER qui pensait avoir trouvé l'agent de la grippe en 1892. *H.influenzae* est un commensal de l'arbre respiratoire supérieur de l'homme(70).

Ce sont des petits bacilles à Gram négatif, groupés en amas ou en courtes chaînettes. Les souches virulentes sont capsulées. C'est des bactéries exigeantes qui nécessitent la présence du facteur X et V pour croître. La culture se fait sur gélose au sang cuit ou sur gélose ordinaire additionnée d'extrait globulaire(70).

Les *Haemophilus influenzae* sont responsables d'infections précoces avec des atteintes cutanées, des septicémies, et surtout des infections pulmonaires révélées par une détresse respiratoire précoce(80, 81). La contamination est anténatale, à partir de la flore vaginale, par voie transamniotique(82). La contamination postnatale est également observée.

Le traitement repose sur l'utilisation de cefotaxime en absence de résistance(76).

3.4.5. Méningocoque :

Les IMF à *meningocoque* sont rares; cependant son existence dans les voies génitales maternelles peut être responsable de mort in utero(83, 84). L'atteinte méningée est très fréquente(76).

3.4.6. *Chlamydia trachomatis* :

L'homme est l'hôte exclusif de *C. trachomatis*. Le nouveau-né s'infecte au moment de l'accouchement.

Ce sont des bactéries immobiles intracellulaires à Gram négatif, sphériques possédant une membrane externe, contenant un lipopolysaccharide, mais sans acide muramique(70).

La transmission fœtale est habituellement per-natale, elle est exceptionnellement anténatale, par voie amniotique. *C. trachomatis* est identifié dans le vagin de 2,1 à 3,7 % des femmes enceintes. Le taux de contamination des nouveau-nés de mères infectées est de 22 à 25 % (76).

Le traitement repose sur l'utilisation de macrolides d'érythromycine, azithromycine ou josamycine pendant 14 jours pour le nouveau-né et ses parents (85).

4. Les recommandations :

A ce jour, il n'y a pas des recommandations unifiées pour le diagnostic et la prise en charge d'un nouveau-né suspect d'infection maternofoetale bactérienne, cependant plusieurs recommandations ont été publiées par les différentes autorités de santé dans le monde citant :

- Les recommandations Françaises de l' HAS publiées en 2002 et modifiées en 2017.
- Les recommandations Américains : AAP 2013.
- Les recommandations Britanniques : NICE 2012.
- Les recommandations suisses 2013.

L'objectif de ces recommandations était d'identifier les nouveau-nés à risque et préciser la conduite à tenir devant une suspicion d'infection néonatale précoce. Plusieurs études ont comme objet d'évaluer ces recommandations et de les renouveler en prenant en compte :

- ✓ L'évolution de l'incidence de l'INBP.
- ✓ Généralisation de l'antibiothérapie prophylactique en per-partum et diminution d'administration des antibiotiques dont l'impact n'est pas sans conséquence.
- ✓ Evolution des résistances bactériennes en néonatalogie.
- ✓ Les nouveaux marqueurs biologiques et les prélèvements complémentaires invasifs.
- ✓ Les modalités pratiques applicables dans tous les établissements.

Tableau 2 : Les recommandations.

	Recommandation française Septembre 2017 SFN ; SFP	Recommandation américaine AAP 2013	Recommandation britannique NICE janvier 2017
Dernier mise à jour			
Les facteurs de risque	<p>FDR INBP :</p> <ul style="list-style-type: none"> * Colonisation maternelle à SGB. * Antécédent d'infection néonatale à SGB. * Rupture des membranes > 12h. * Pré maturité spontanée et inexpliquée < 37 SA. <p>FDR Per Partum (FPP) :</p> <ul style="list-style-type: none"> * Antibiotrophylaxie ou antibiothérapie per partum inadéquate * Fièvre maternelle > 38.0°C 	<p>Les risques majeurs:</p> <ul style="list-style-type: none"> * Chorioamniotite suspecté. * Antibiothérapie maternelle suite à une infection par SGB . * Une prématurité spontanée et inexpliquée < 37 SA. * Durée d'ouverture des poches des eaux supérieures à 18 heures. * La mère a reçu (pénicilline, ampicilline, cefazoline) supérieur a 4h. * fièvre maternel. <p>Autres:</p> <ul style="list-style-type: none"> * Ethnicité (la race noir est plus sensible). * Sexe masculin. * Score d'apgar faible. 	<p>RED FLAG</p> <ul style="list-style-type: none"> * Antibiothérapie intraveineuse pour une infection bactérienne invasive suspectée ou confirmé pendant le travail ou dans les 24 avant ou après l'accouchement. * INBP suspecte chez le jumeau. <p>AUTRE</p> <ul style="list-style-type: none"> * ATCD d'infection néonatal à SGB . * Colonisation maternelle, bactériurie ou infection maternelle a SGB pendant la grossesse. * Rupture de membranes avant le travail. * Rupture des membranes ? 18h chez les prématurés. * Fièvre maternelle? 38°C ou chorioamniotite.

<p>Diagnostic</p>	<p>Les critères anamnesticques</p>	<p><u>Grade A</u> : Le nouveau né dont la mère a reçu une antibioprophyxie per-partum adéquate (pour une colonisation maternelle à SGB Ou un antécédent d'infection néonatale à SGB ou une rupture des membranes de plus de 12 heures ou une prématurité spontanée et inexpliquée). <u>Grade B</u> : Les nouveaux nés dont la mère a reçu une antibioprophyxie per-partum inadéquate (incluant l'absence d'antibioprophyxie alors qu'elle était indiquée) ou dont la mère a reçu une antibiothérapie per-partum adéquate pour une fièvre > 38°C. <u>Grade C</u> : Les nouveaux nés dont la mère a reçu, Pour une fièvre > 38°C, une antibioprophyxie ou une antibiothérapie per-partum inadéquate.</p>	<p>FDR + léucocytose maternelle tachycardie maternelle >100bat/min douleur utérine</p>	<p>FDR</p>
<p>Les critères paras cliniques</p>	<p>Nouveau-né Hémocultures multiples répétées NFS/Plaquettes CRP / Procalcitonine</p>	<p>Hemoculture NFS/plaquette et GB Radio de thorax si signes respiratoires Ponction lombaire</p>	<p>Hemoculture NFS/plaquette et GB Radio de thorax si signes respiratoires</p>	

	<p>Les critères paras-cliniques</p>	<p>Nouveau-né Hémocultures multiples répétées NFS/Plaquettes CRP / Procalcitonine au sang du cordon Ponction lombaire si signes généraux majeurs ou troubles neurologiques Prélèvements gastriques et péphériques ECBU seulement si suspicion ou infection tardive (> 72 heures) Radio de thorax Bilan du retentissement : CIVD, bilan hépatique... Mère ECBU Prélevement vaginal Placenta</p>	<p>Hemoculture NFS/plaquette et GB Radio de thorax si signes respiratoires Ponction lombaire si signes généraux</p>	<p>Hemoculture NFS/plaquette et GB Radio de thorax si signes respiratoires Ponction lombaire si signes généraux Gazométrie artérielle(en cas acidosé sanguin) ECBU si suspicion ou infection tardive (> 48 heures) des prelevement local (oculaire ,cutané, cordon ombilical)si il ya de signes localisés</p>
<p>Les critères cliniques</p>	<p>SONT COMMUN, SAUF DANS LES RECOMMANDATIONS FRANCAISE SONT CLASSE EN GRADE AE</p>			
<p>CAT</p>	<p>Annexe 1</p>	<p>Annexe2</p>	<p>Annexe3</p>	

Les recommandations de l'ANAES 2002 sont classés en 2 catégorie; critères majeurs et mineurs.

Tableau(3) : Les recommandation de ANAES 2002(86).

Critères majeurs	Critères mineurs
<p>Les critères majeurs (grade A), fortement liés à une infection néonatale, sont peu fréquents (< 5 %) à l'exception du portage vaginal (10 à 15 %) :</p> <ul style="list-style-type: none"> • tableau évocateur de chorio-amnionite (grade A), • jumeau atteint d'une infection materno-fœtale (grade A), • température maternelle avant ou en début de travail $\geq 38^{\circ}\text{C}$ (grade A), • prématurité spontanée < 35 semaines d'aménorrhée (SA) (grade A), • durée d'ouverture de la poche des eaux ≥ 18 heures (grade A), • rupture prématurée des membranes (RPM) avant 37 SA (grade A), • en dehors d'une antibioprophylaxie maternelle complète (grade A) : <ul style="list-style-type: none"> ❖ un antécédent d'infection materno-fœtale à SB. ❖ un portage vaginal de SB chez la mère. ❖ une bactériurie à SB chez la mère pendant la grossesse 	<p>Les critères mineurs (grade B), peu liés à une infection néonatale, sont relativement fréquents</p> <ul style="list-style-type: none"> • durée d'ouverture prolongée de la poche des eaux ≥ 12 h, mais < 18 h, • prématurité spontanée < 37 SA et ≥ 35 SA, • anomalies du rythme cardiaque fœtal ou une asphyxie fœtale non expliquée.

Les facteurs de risque commun de l'infection néonatale dans les recommandations des trois pays sont : la prématurité, la fièvre maternelle, la rupture prématuré des membranes. Leur importance relative et surtout leur rôle en tant que critère décisionnel dans l'algorithme varient :

- AAP: ils sont des éléments essentiels de l'algorithme pour déterminer la conduite à tenir (annexe 2).
- NICE: ils sont individualisés dans un tableau (« red flag ») et ils contribuent autant que l'existence d'indicateurs cliniques pour déterminer la conduite à tenir.
- ANAES: ils sont regroupés avec d'autres critères. Ils ne préjugent pas d'une attitude thérapeutique systématique mais incitent à une surveillance clinique.

5. Le diagnostic des infections maternofoetales :

Le diagnostic d'infection bactérienne néonatale précoce repose sur des critères anamnestiques, cliniques, biologiques et bactériologiques revus par les différentes autorités de santé.

5.1. Les données anamnestiques : voir tableau précédent.

5.2. Les signes cliniques évocateurs :

Les signes cliniques en faveur d'une infection maternofoetale bactérienne sont assez sensibles mais peu spécifiques(87), néanmoins leur présence dans les 48 premières heures de vie doit faire évoquer une INBP.

- a) fièvre ($> 37,8^{\circ}\text{C}$) ou hypothermie ($< 35^{\circ}\text{C}$).
- b) signes hémodynamiques centraux ou périphériques (70%): teint gris, un teint jaune paille est caractéristique du streptocoque, tachycardie, bradycardie, augmentation du temps de recoloration capillaire, hypotension artérielle.
- c) signes respiratoires ($>85\%$):geignements, tachypnée, dyspnée, pauses respiratoires, détresse respiratoire.
- d) signes neurologiques : fontanelle tendue, somnolence, troubles du tonus, troubles de la conscience, convulsions.
- e) signes cutanés: purpura, éruption précoce en rapport avec une septicémie, une pneumopathie, une méningite.
- f) Hépatomégalie, splénomégalie.
- g) Ictère avant 24 heures.
- h) Troubles digestifs (refus d'alimentation, vomissements, météorisme abdominal).
- i) Signes focaux d'infections (peau, articulations)(86).

5.3. Les signes biologiques :

Le diagnostic d'IMF bactérienne ne repose pas sur un seul examen biologique mais sur un faisceau d'éléments cliniques et biologiques(86).

5.3.1. Anomalie de l'héogramme :

- Neutropénie franche $<5000/\text{mm}^3$, myélocytose >8 ou 10% .
- Polynucléose $>25000/\text{mm}^3$ (moins spécifique).
- Thrombopénie : $<10000/\text{mm}^3$, et $<30000/\text{mm}^3$ au 2^{ème} jour(87, 88).

Le rapport de cellules neutrophiles immatures (I) sur les neutrophiles totaux (I/PN) est également utilisé dans le diagnostic des IMF bactérienne avec un seuil de 20% (88).

5.3.2. Dosage de CRP :

Le CRP est le marqueur biologique le plus utilisé actuellement pour le diagnostic des IMF bactériennes(89). C'est une protéine hépatique dont la synthèse est induit par les macrophages sous l'influence des cytokines pro-inflammatoire principalement l'IL6 et TNF (50, 90).

Lorsqu'il ya une infection, le taux de CRP augmente rapidement dans les 12 premières heures, se stabilise après 48 heures pour se normaliser en 4 a 7 jours qui suit(91). Le dosage de CRP est donc n'est contributif qu'après la 12ème heure de vie(92). La sensibilité de CRP varie en fonction du délai entre le début de l'infection et le moment du prélèvement.

L'élévation de CRP accompagné d'argument clinique ou bactériologique nécessite une antibiothérapie, cependant leur négativité à deux dosages séquentiels infirme le diagnostic d'IMF et permet d'arrêter l'antibiothérapie.

L'efficacité de l'antibiothérapie peut être apprécié par la surveillance de CRP(93).

5.3.3. Dosage de procalcitonine :

Le PCT est produit par les monocytes et les hépatocytes 4 à 6 heures après l'exposition a un processus infectieux(90, 94). C'est un hormokine avec une fonction mixte, prohormonale et pro-inflammatoire(95). Son utilisation comme un biomarqueur d'infection materofoetale précoce est limitée, elle n'est pas recommandé(90, 96). Le taux de PCT est plus élevé chez les prématurés qu'a terme selon des études qui ont été faites par Chiesa et al(96). Il est de 0,9–48,4mg/L chez le prématuré contre 0,4–18,7 mg/L chez le nouveau-né a terme (49, 95, 96). Cependant son élévation est plus précoce que celle de CRP en cas d'infection bactérienne(96, 97) et donc ça sensibilité et ça spécificité semblent meilleures que celles de CRP dans le diagnostic des infections maternofoetales (IMF).

5.3.4. Dosage des cytokines :

IL-6 est une cytokine pro-inflammatoire produite par les phagocytes mononucléaires, les cellules endothéliales et les fibroblastes. C'est l'inducteur majeur du synthèse hépatique des protéines, y compris le CRP et le fibrinogène(98). Lors d'une infection le taux d'IL6 augmente en 2 à 3 heures pour retourner au taux normal après 6 à 8 heures(99). L'IL6 a un haut sensibilité dans le diagnostic des IMF(100, 101).

L'IL-8 est également une cytokine pro-inflammatoire produite par les monocytes, les macrophages, et les cellules endothéliales. Elle a une cinétique similaire à IL-6(101). L'IL8 est plus sensible mais moins spécifique que le CRP dans le diagnostic précoce d'infection(102, 103).

Le TNF-a est une cytokine pro-inflammatoire très précoce qui stimule la production d'IL-6(104). Il est beaucoup moins utile en tant qu'un biomarqueur dans le diagnostic d'IMF que les autres cytokines (50, 101, 102, 105).

Actuellement, de nombreux chercheurs utilisent des combinaisons de biomarqueurs afin d'arriver à améliorer le diagnostic des IMF. L'IL-6 et IL-8 semblent être les marqueurs précoces les plus prometteurs d'infection(90).

L'efficacité idéale peut être atteinte lorsqu'ils sont utilisés en combinaison avec le dosage de CRP(106).

5.4. Le diagnostic bactériologique :

Le diagnostic bactériologique de l'infection maternofoetale repose sur la culture bactérienne qui permet l'identification du germe pathogène en cause.

Le diagnostic est certain lorsque la culture du sang ou du LCR ou rarement des urines est positive(7).

5.4.1. Types de prélèvements :

5.4.1.1. Prélèvements périphériques :

❖ Le liquide gastrique : La culture du liquide gastrique recommandée au paravent se fait de préférence dans les 4 à 6 premières heures de vie(7).

❖ Le liquide auriculaire : La culture de liquide auriculaire n'est pas recommandée, elle se fait généralement en association avec la culture de liquide gastrique pour compenser les faux négatifs(107).

5.4.1.2. Prélèvements centraux :

❖ Le sang : l'hémoculture se fait systématiquement lors de suspicion d'une IMF.

La sensibilité des hémocultures dans le diagnostic d'IMF varie en fonction :

- Du volume de sang prélevé: un volume minimum d'au moins 1 % de la masse sanguine (= 0,8 ml/kg) est recommandé(108).
- Des techniques utilisées.
- De la nécessité de répéter l'hémoculture en raison du caractère intermittent des bactériémies(108).
- De l'utilisation d'une antibiothérapie maternelle per-partum.

❖ La ponction lombaire : elle est pratiquée en cas de signe d'appel neurologique dans un contexte infectieux(97). Elle est obligatoirement réalisée si l'hémoculture est positive à un germe reconnu comme un agent causal de méningite.

5.4.1.3. Les examens bactériologiques :

5.4.1.3.1. L'hémoculture :

C'est l'examen de référence pour confirmer l'infection néonatale. Elle est réalisée sur du sang veineux.

Il est classique d'ensemencer un jeu de deux flacons pour un même prélèvement, l'un incubé en aérobiose, l'autre en anaérobiose ce qui permet d'accroître la sensibilité de l'hémoculture. L'incubation à l'étuve se fait à 35°C pendant 7 jours cependant avec les automates une durée de 5 jours est suffisante(109). La grande majorité des bactéries responsables d'IMF est détectée en moins de 48 heures. En conséquence, il est recommandé d'attendre 48 heures d'incubation pour que la négativité des hémocultures soit un argument pertinent pour exclure le diagnostic d'infection chez un nouveau-né asymptomatique(93).

5.4.1.3.2. L'examen bactériologique de LCR :

La ponction lombaire (PL) chez les nouveau-nés de moins de 72 heures est indiquée en cas d'altération de l'état général, de signes cliniques neurologiques ou de signes de sepsis et secondairement en cas d'hémoculture positive. En cas de méningite, une PL de contrôle est faite 48 heures plus tard.

6. Traitement des infections maternofoetales :

La gravité potentielle de l'infection maternofoetale nécessite la mise en route d'un traitement rapidement efficace.

6.1. Antibiothérapie :

6.1.1 Les principaux antibiotiques utilisés en cas d'infection maternofoetale :

L'antibiothérapie utilisée dans les infections maternofoetales doit être rapidement établie même en absence des résultats bactériologiques. La décision thérapeutique doit être prise devant l'ensemble des arguments anamnestiques, cliniques et biologiques et sera ultérieurement adaptée aux résultats bactériologiques. Elle consiste en une double association parentérale d'un bactéricide: Penicilline, amoxicilline, céfotaxime avec un aminoside : gentamicine.

L'antibiothérapie doit répondre à plusieurs exigences :

- Être adapté aux germes les plus fréquemment en cause.
- Être efficace en cas de méningite(110).

Les recommandations de SFP, de l'AAP et de NICE sont unanimes sur la nécessité d'administrer un antibiotique à un nouveau-né symptomatique. En revanche, elles se différencient sur le type de molécule à administrer :

- Aux USA : Ampicilline – Gentamicine.
- Au Royaume-Uni: Penicilline G – Gentamicine.
- En France: Amoxicilline- Gentamicine +/- Céfotaxime(88).

✓ Pénicilline: Les pénicillines sont largement utilisés dans les infections bactériennes néonatales, à la fois dans les infections précoces et les infections tardives. Ce sont des bêta-lactamines bactéricides qui agissent sur les protéines en perturbant la synthèse de la paroi cellulaire bactérienne(53, 76).

Entre l'inefficacité, la toxicité et le risque de résistance l'ampicilline reste la meilleure solution(76).

✓ Gentamicine et les autres aminoglycosides: ils agissent par liaison à l'ARN ribosomique ce qui inhibe la synthèse des protéines. Les aminoglycosides perturbent également la membrane cellulaire bactérienne. La nature polaire des aminoglycosides empêche le passage efficace à travers la barrière hémato-encéphalique(111). L'ototoxicité et la néphrotoxicité sont des effets indésirables bien connus de la gentamicine; cependant, le risque de toxicité peut être atténué en effectuant des dosages de ce médicament, en évitant l'association d'autres médicaments néphrotoxiques, et en surveillant la fonction rénale avec un ajustement de dose en cas d'insuffisance rénale(112).

✓ Le céfotaxime : C'est un bactéricide de synthèse de la classe des céphalosporines de troisième génération, appartenant à la famille des bêta-lactamines. Il agit en inhibant la synthèse de la paroi bactérienne. Son large spectre lui confère une activité sur des bactéries à Gram positif et à Gram négatif.

6.1.2. Stratégie thérapeutique :

Les algorithmes diffèrent, selon les recommandations (d'une autorité à une autre).

6.1.2.1. Nouveau né symptomatique :

Un traitement antibiotique probabiliste par voie veineuse(IV) doit être administré en urgence après un bilan clinique, bactériologique (une hémoculture, PL si l'état de nouveau-né le permet) et biologique.

Après 48 heures de traitement, une mise au point est faite sur l'état clinique du nouveau-né mais également sur les résultats des examens biologiques et microbiologiques, afin de décider si le traitement doit être prolongé ou pas. Si le traitement est poursuivi, il faut l'adapter au germe identifier(93).

La prise en charge de ces nouveau-nés se fait selon une démarche bien déterminée (Voir annexe 5).

6.1.2.2. Nouveau né asymptomatique :

En absence de signes cliniques, l'indication d'un traitement antibiotique est basée sur les arguments anamnestiques, biologiques et bactériologiques(11).

Deux situations peuvent faire appel à l'utilisation d'une antibiothérapie :

- a) Un nouveau-né issue d'une mère ayant une chorioamniotite(113).
- b) l'atteinte du jumeau(93).

Les infections sévères sont initialement traitées par la triple association amoxicilline + céfotaxime + aminoside pendant 48 heures.

Chez le nouveau-né à terme, le choix le plus fréquent est ampi/amoxicilline + aminoside.

Chez le prématuré, l'association céfotaxime + aminoside est la plus recommandée.

En cas d'isolement, chez la mère, d'une entérobactérie résistante aux céphalosporines 3G l'association méropénème + aminoside est souvent demandée(114).

La prise en charge du nouveau-né asymptomatique est donnée en annexe (Voir annexe 6).

6.1.2.3. Choix de l'antibiothérapie en fonction du germe isolé :

L'association de 2 antibiotiques est recommandée dans toutes les situations (b-lactamine + aminoside).

Si le nouveau-né est symptomatique avec un tableau clinique préoccupant ou si la mère a reçu une antibiothérapie prolongée récente, une association de 3 antibiotiques est conseillée avec ampi/amoxicilline + céfotaxime + aminoside.

- Streptocoques B et autres streptocoques: Pénicilline (ampi/ amoxicilline) + aminoside. Le céfotaxime doit être réservé aux méningites.
- Listeria et entérocoques : Pénicilline (ampi/amoxicilline) + aminoside.
- Bactéries à Gram négatif : céfotaxime + aminoside.
- Bactéries anaérobies : Pénicilline (ampi/amoxicilline) + métronidazole(93).

Tableau 4 : Proposition de choix de l'antibiothérapie de première intention selon la gravité de l'état clinique du nouveau-né, selon l'existence d'une antibiothérapie maternelle prolongée récente ou d'une hospitalisation, et selon le germe present(115).

	Nouveau-né symptomatique (a) Tous germes	Nouveau-né dans une autre situation clinique (b) Germe pressenti selon l'anamnèse, les prélèvements gastrique et périphériques		
		Streptocoque du groupe B	Bacille a gram négatif	Pas de germe particulier
Mère sans antibiothérapie ni hospitalisation prolongée	Ampi-/amoxicilline + céfotaxime + aminoside	Pénicilline G ou ampi-/amoxicilline	Céfotaxime + aminoside	Pénicilline G ou ampi-/amoxicilline + aminoside
Mère avec antibiothérapie ou avec hospitalisation prolongée	Ampi-/amoxicilline + céfotaxime + aminoside (à adapter selon la flore de la mère)	céfotaxime + aminoside	céfotaxime + aminoside	céfotaxime + aminoside

- (a) Nouveau-né symptomatique avec un tableau clinique préoccupant.
 (b) Nouveau-né sans signes préoccupants.

6.1.3. La durée de l'antibiothérapie :

Elle varie selon la localisation de l'infection. Généralement une durée de 7 à 10 jours est suffisante sauf en cas de méningite ou elle doit être maintenue 15 à 21 jours(114).

6.1.4. Voie d'administration :

La seule voie d'abord recommandable est la voie intraveineuse; la voie intramusculaire est à éviter du fait de la douleur induite par les injections répétées et le risque de complication locale.

Les posologies sont adaptées en fonction de la maturation rénale et de la demi-vie des antibiotiques. La voie orale n'est pas indiquée(93, 114).

6.1.5. Posologie :

La posologie de l'antibiotique administré est calculée en fonction du poids du nouveau-né ainsi que son âge gestationnel (Tableau5) :

Tableau 5 : Posologie des 3 principaux antibiotiques utilisés donnée en mg/kg ou en UI/kg(112).

	PN<1500g AG<32SA	PN<1500g AG<32SA	PN>1500g AG>32SA	PN>1500g AG>32SA
Age post-natal	0-7j	8-28j	0-7j	7-28j
Amoxicilline	25-50/12h IV(IM)	25-50/8h IV(IM)	25-50/12h IV(IM)	25-50/8h IV(IM)
Ampicilline	25-50/12h IV(IM)	25-50/8h IV(IM)	25-50/12h IV(IM)	25-50/8h IV(IM)
Céfotaxime	25-50/12h IV(IM)	25-50/8h IV(IM)	25-50/12h IV(IM)	25-50/8h IV(IM)
Gentamicine	4-5/24h IV (60min) (IM)	4-5/24h IV (60min) (IM)	6-7,5/24h IV(IM)	6-7,5/24h IV(IM)

6.2. Traitement symptomatique :

Un traitement symptomatique doit systématiquement être mis en œuvre en même temps que le traitement étiologique dans le but de maintenir l'homéostasie ou à corriger les désordres métaboliques :

*Le contrôle de la température du nouveau-né, la mesure de la fréquence cardiaque, la surveillance de la fréquence respiratoire et de la tension artérielle.

*L'apport calorique doit être impérativement assuré au minimum.

*La correction du collapsus éventuel fait appel aux dérivés sanguins.

▪ **Dérivés sanguins:** pour corriger les troubles marqués de l'hémostase, il est recommandé d'utiliser:

- le plasma frais congelé (en cas l'apparition d'un collapsus infectieux périphérique).
- Les facteurs de croissance des globules blancs, en cas de neutropénie sévère.
- La transfusion de concentrés plaquettaires en cas de thrombopénie (< 50.000/mm³ de plaquettes).
- Les immunoglobulines (en cas de déficit en IgG chez le nouveau-né)(88).

6.3. **Traitement préventif :**

La seule prophylaxie des IMF validée concerne les SGB. L'antibioprophylaxie per-partum repose sur l'utilisation de pénicilline G ou, plus souvent, l'ampi/amoxicilline (2 g toutes les six heures dès le début du travail) chez les femmes colonisées au début du neuvième mois ou lors d'une grossesse précédente. En cas de rupture prématurée des membranes avant 37 semaines, une antibiothérapie préventive est indiquée. Son choix est en fonction du terme et surtout du résultat du portage vaginal :

- Cocci Gram (+), SGB ou entérocoque : amoxicilline.
- Bacille Gram (-), entérobactérie sensible aux C3G : céfotaxime.
- Entérobactérie résistant aux C3G C3R : méropénème.

Après 37 semaines et en l'absence de germe l'amoxicilline est le traitement de choix.

En cas d'allergie aux pénicillines, la clindamycine est habituellement utilisée(7, 116).

7. **Evolution et pronostic :**

Le taux de mortalité est très variable selon le pays et la localisation, le germe et l'âge gestationnel.

Trois facteurs sont associés à une mortalité élevés :

- Une virulence particulière de certaines souches, responsables des formes fulminantes à début très précoce : *E.coli K1* et *SGB* dans les méningites.
- Une localisation méningée dont la mortalité est 10% à 15%(117) .
- Une prématurité pour laquelle, au-delà des âges gestationnels extrême, l'infection bactérienne reste la première cause de mortalité(4).

PARTIE
EXPÉRIMENTALE

1. OBJECTIF DE L'ETUDE :

➤ L'objectif principal :

Le principal objectif de notre étude était de déterminer le profil épidémiologique des IMFs bactériennes et d'évaluer les modalités de prescription des antibiotiques utilisés au niveau du service de néonatalogie à l'EHS mère-enfant de Tlemcen.

➤ Les objectifs secondaires :

- Identifier les différents germes bactériens responsables d'infection maternofoetales.
- Evaluer la prescription des antibiotiques et voir le pronostic intra-hospitalier de ces nouveau-nés.
- Evaluer la méthodologie de diagnostic et de prise en charge des nouveau-nés au niveau du service et de les comparer aux différentes recommandations établies par les autorités de santé.

2. MATERIEL ET METHODE:

2.1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive qui a pour but la détermination du profil épidémiologique des infections maternofoetales bactériennes et l'évaluation des modalités de prescription des antibiotiques utilisés au sein du service de néonatalogie.

Les informations reportées dans notre étude ont été collectées à partir du questionnaire standardisé (voir annexe), et la consultation des dossiers médicaux de chaque nouveau-né.

2.2. La population d'étude :

Sujets : Notre étude a essayé de porter comme un échantillon tout nouveau-né hospitalisé au niveau du service de néonatalogie à l'EHS mère enfant de Tlemcen pour suspicion d'une infection maternofoetale.

2.3. Critères de recrutement :

- Les critères d'inclusion :

Etaient inclus dans notre étude :

Tout nouveau-né âgé de 0 à 30jours hospitalisé au sein du service de néonatalogie et ayant séjourné durant la période de notre étude.

Tout nouveau-né dont la mère a été présente au cours de la période d'hospitalisation et qui a accepté de participer dans cette étude.

- Les critères de non inclusion :

Les critères de non inclusion dans notre étude ont été :

- ✓ Tous les nouveau-nés qui n'ont pas été hospitalisés.
- ✓ Tous les nouveau-nés dont leurs mamans n'étaient pas présentes pendant leur hospitalisation.

2.4. Lieu de l'étude :

Notre étude s'est déroulée au sein du service de néonatalogie au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé mère enfant de Tlemcen situé a proximité de bâtiment de la maternité.

2.5. La durée de l'étude :

L'étude a été réalisée sur une période de 6mois allant du 31 Octobre 2017 jusqu'au 31 Avril 2018.

2.6. Traitement et analyse des données :

Les références ont été établies à l'aide du logiciel : End Note Program.

Le traitement et l'analyse statistique ont été effectuées à l'aide du logiciel : IBM SPSS Statistics version 21.

3. PROCEDURES:

La collecte des données a été faite à l'aide d'un questionnaire administré aux mères des nouveau-nés hospitalisés au sein de notre service ainsi que la consultation de leurs dossiers médicaux.

Chaque maman présente a fait l'objet d'une fiche d'exploitation dont les questions ont été posées par l'une d'entre nous.

Dans ce but une fiche d'exploitation a été réalisée en essayant de figurer le maximum de données qu'on peut ramasser à partir d'interrogation des mamans et la consultation attentive des dossiers médicaux. Il s'agissait essentiellement de données anamnestiques, cliniques, biologiques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutives. Chaque fiche est attribuée à un nouveau-né.

La fiche d'exploitation a été structurée de façon à faciliter la récolte des informations, il s'agissait essentiellement de :

Renseignements généraux relatives au nouveau-né portant sur :

- Le nom et le prénom du nouveau-né.
- Le nom et le prénom de chaque un des parents.
- Le groupage sanguin du nouveau-né.
- L'âge, le poids et la date d'hospitalisation.

Renseignements relatives aux mamans :

• **Anamnèse maternelle avant la grossesse en cours :** antécédents d'infection bactérienne, pathologies nécessitant une surveillance particulière, stérilité précédant la grossesse, grossesse obtenus sous traitement.

• **Anamnèse maternelle pendant la grossesse :** hospitalisation au cours de grossesse, événements ayant un retentissement sur la grossesse, prise médicamenteuse, prélèvements bactériologiques.

• **Anamnèse maternelle per partum :** mode d'accouchement, l'âge gestationnel, température maternelle pendant le travail, état des membranes, anomalies de liquide amniotique, douleur utérine.

Informations sur l'état du nouveau-né : résumant les principaux signes cliniques et biologiques développés en cas d'infection maternofoetale. Il s'agit de : signes respiratoires, hémodynamique, cutanés, anomalies hémogramme, dosage de la CRP, hémoculture.

Traitement de nouveau-né :

- ❖ Antibiothérapie :
 - L'antibiotique utilisé et la posologie.
- ❖ Autre traitement.

Evolution du nouveau-né : si elle est favorable ou non, en citant tout type de séquelles observées.

La fiche d'exploitation est donnée en annexe (Annexe 6).

4. RESULTATS :

4.1. Caractéristiques sociodémographiques :

On a pu recruter 200 nouveau-nés répondant aux critères d'inclusion, il s'agissait de 86 filles et 114 garçons dont l'âge moyen était de 7 jours et un poids moyen de 3Kg.

4.1.1. Selon le nouveau-né :

4.1.1.1. Selon le sexe :

Tableau (06) : Répartition de l'échantillon selon le sexe.

Sexe	Fréquence	Pourcentage(%)
Masculin	114	57
Féminin	86	43
Total	200	100

Le sexe masculin était le plus représenté avec un pourcentage de 57% (N=114).

Le sexe féminin était représenté par 43% (N=86) de la population.

Le sexe ratio était de 1,32 en faveur du sexe masculin.

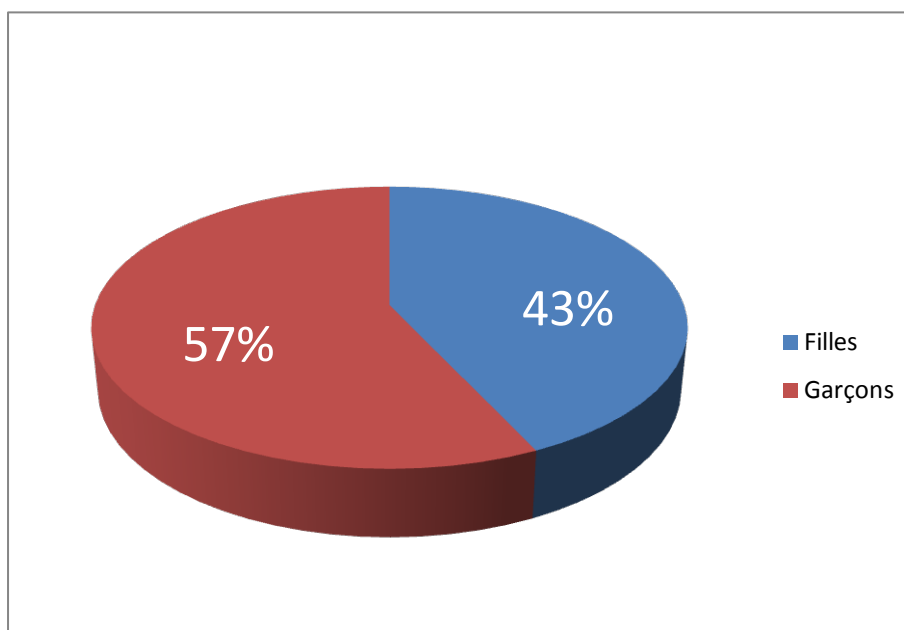


Figure (03) : Répartition de l'échantillon selon le sexe.

4.1.1.2. Selon l'âge du nouveau-né :**Tableau (07) :** Représentation de l'échantillon en fonction des différentes tranches d'âge.

Age (j)	Effectif	Pourcentage(%)
0-7	124	62
7-15	34	17
+ 15j	42	21
Total	200	100

Les nouveau-nés de notre échantillon étaient réparties en 3 tranches d'âge.

L'échantillon était représenté majoritairement par les nouveau-nés dont l'âge était compris entre 0 et 7 jours avec un effectif de 124 (62%) suivie par 42 (21%) nouveau-nés de plus de 15 jours et 34 (17%) nouveau-nés de 7 à 15 jours.

La moyenne d'âge était de $7 \pm 8,87$ jours avec un minimum de 0 jour et un maximum de 30 jours et une médiane de 2 jours.

4.1.1.3. Selon le poids du nouveau-né :**Tableau (8) :** Répartition selon le poids de naissance du nouveau-né.

Poids (g)	Fréquence	Pourcentage(%)
<1500	5	2,5
1500-2500	56	28
>2500	139	69,5
Total	200	100

2,5% (N=5) de la population d'étude avaient un faible poids de naissance (< 1500 g) tandis que la quasi-totalité des nouveau-nés de notre échantillon avait un poids supérieur à 2500 g, il s'agissait de 139 nouveau-nés. 28%(N=56) de la population d'étude avaient un poids compris entre 1500 et 2500 g.

Le poids moyen de notre échantillon était de 3000 ± 833 g avec un minimum de 1100g, un maximum de 4800 g et une médiane de 3kg.

4.1.1.4. Selon le groupage de nouveau-né :**Tableau(09) :** Répartition des nouveau-nés en fonction de leurs groupages sanguins.

	A+	A-	B+	B-	AB+	AB-	O+	O-
Effectifs	65	4	35	4	3	4	81	4
Pourcentages(%)	32,5	2	17,5	2	1,5	2	40,5	2

La plupart des nouveau-nés de notre échantillon avait un groupage sanguin O+, ils sont représentés par 40,5% ce qui correspond a 81 nouveau-nés.

32,5% (N=65) de la population avait un groupage A+ alors que 17,5%(N=35) ont porté un groupage sanguin B+.

Les groupages sanguins A-, B- et O- ont porté seulement par 2%(N=4) de la population chaqu'un .

Le groupage AB+ a été représenté par 1,5% de la population ce qui correspond a 3 nouveau-nés.

4.1.2. Selon la mère :

4.1.2.1. Selon l'âge de mère :

Tableau (10) :L'âge des mamans des nouveau-nés représenté en effectif et en pourcentage.

	Effectifs	Pourcentages(%)
17-27	81	40,5
28-37	101	50,5
38-47	18	9

L'ensemble des mamans avait un âge moyen de $29 \pm 5,93$ ans avec un minimum de 17ans et un maximum de 47ans.

4.1.2.2. Selon le groupage sanguin :

Tableau (11) : Répartition des mamans en fonction de leurs groupages sanguins.

Groupages sanguins	A+	A-	B+	B-	AB+	AB-	O+	O-
Effectifs	54	3	36	0	8	0	87	12
Pourcentages(%)	27	1,5	18	0	4	0	43,5	6

- ❖ 27% (N=54) des mamans avaient un groupage A+ contre 1,5% (N=3) du groupage A-.
- ❖ 18%(N=36) des mamans étaient du groupage B+, 0% du groupage B-.
- ❖ 4%(N=8) avaient un groupage AB+, 0% avaient un groupage AB-.
- ❖ 43,5%(N=87) de l'ensemble des mamans étaient du groupage O+ alors que 6%(N=12) étaient du groupage O-.

4.1.2.3. Selon la parité :**Tableau (12) :** Répartition des mamans en fonction de la parité.

La parité	Effectif	Pourcentage(%)
1	74	37
2	55	27,5
3	47	23,5
4	14	7
5	7	3,5
6	3	1,5
Total	200	100

La moyenne des enfants par famille était de $2 \pm 1,19$ enfant avec un minimum de 1 enfant et un maximum de 6 enfants.

4.1.2.4. Selon l'âge gestationnel :**Tableau (13) :** La répartition selon l'âge gestationnel.

L'âge gestationnel(SA)	Fréquence	Pourcentage(%)
25-34	42	21
34-37	67	33,5
> 37	91	45,5
Total	200	100

L'âge gestationnel était de 25 à 34 SA chez 21%(N=42) de notre échantillon, alors qu'il était de 34 à 37 SA pour 33,5%(N=67).

45,5% de l'échantillon avaient un âge gestationnel supérieur à 37 SA.

Donc notre échantillon a été composé de 109 (54,5%) nouveau-nés prématurés et 91 (45,5%) nouveau-nés à termes.

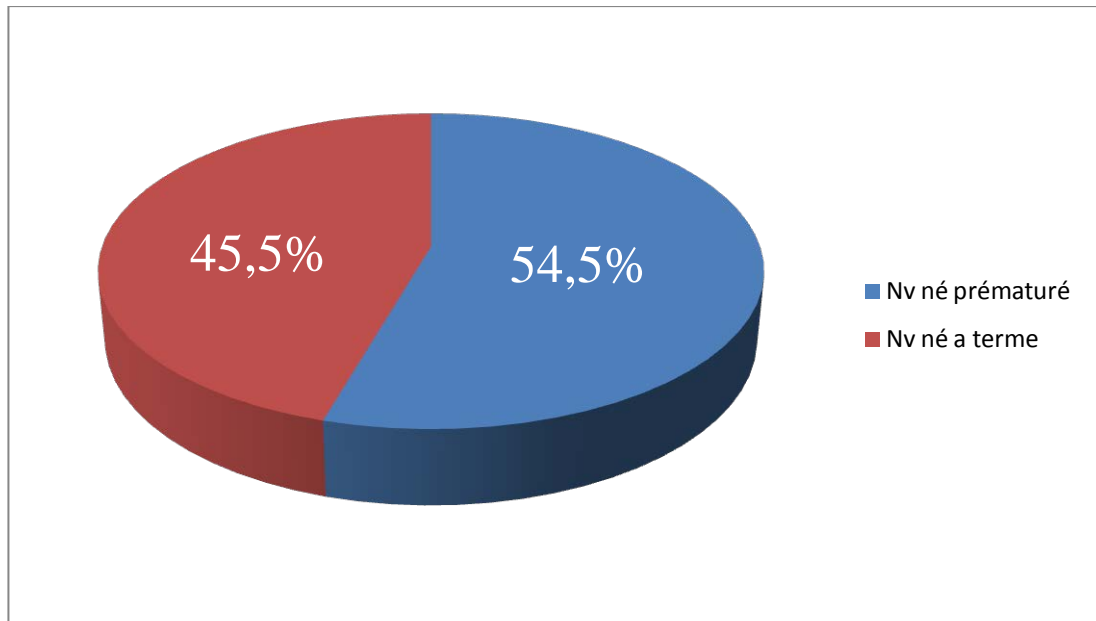
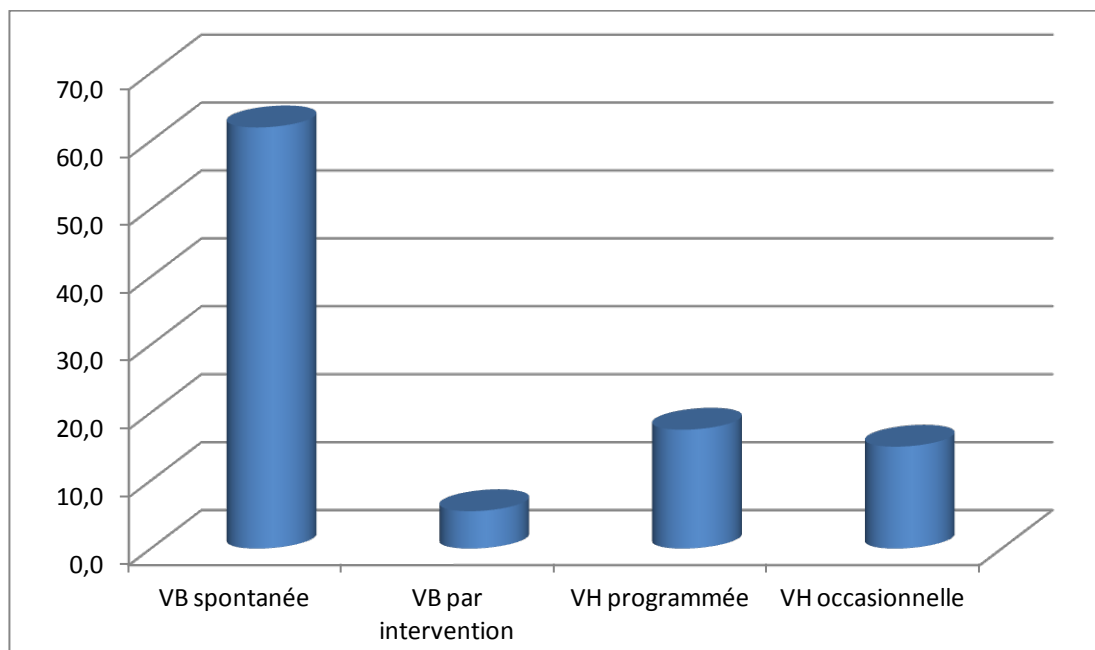


Figure (04) : Représentation de l'échantillon selon le terme de grossesse.

4.2. Caractéristiques anténatales :

4.2.1. Selon le mode d'accouchement :



Figure(05) : Répartition selon le mode d'accouchement.

La voie d'accouchement prédominante était la voie basse spontanée avec un pourcentage de 62%(N=124), suivie de la voie haute programmée 17,5%(N=35), puis la voie haute occasionnelle 15%(N=30), alors que la voie basse par intervention (l'utilisation de forceps) a pris le plus faible pourcentage : 5,5%(N=11).

4.2.2. Selon le lieu d'accouchement :

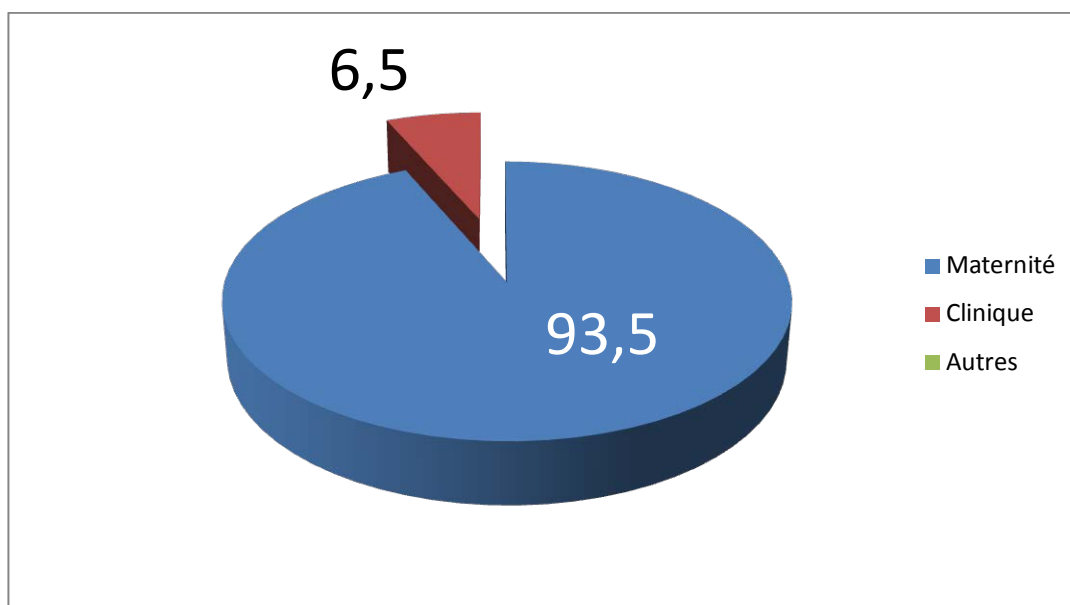


Figure (06) : Répartition selon le lieu d'accouchement.

La majorité des mamans ont accouché au niveau du service de maternité, les autres au niveau des établissements privés. Il s'agit successivement de 93,5% (N=187) et 6,5% (N=13).

4.2.3. Selon les antécédents maternelles :

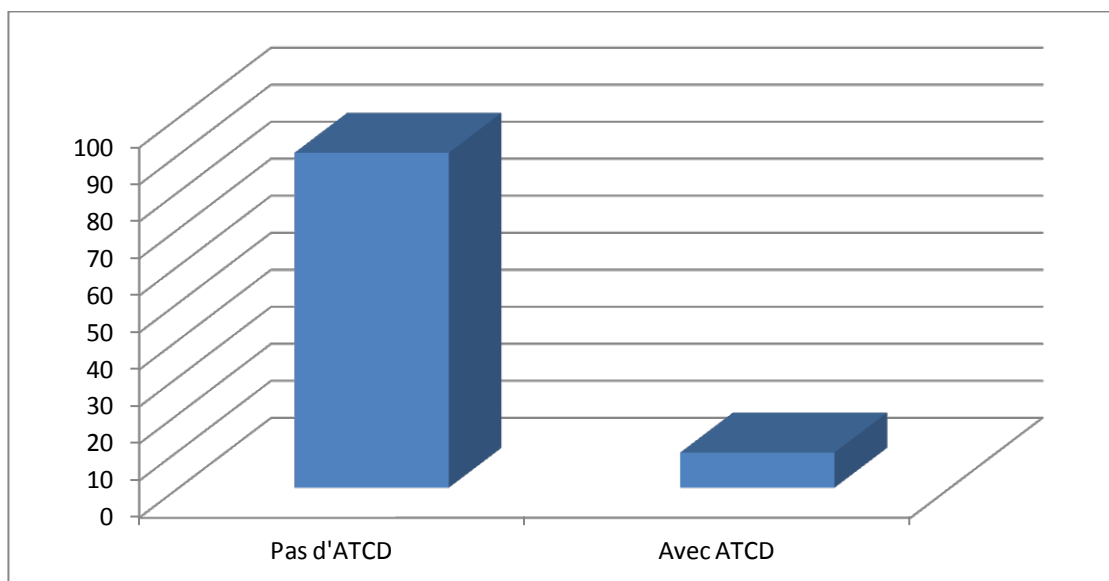


Figure (07) : Répartition en fonction de la présence ou de l'absence du pathologie.

L'absence des antécédents pathologiques a été marquée chez 90,5% (N=181) des mamans.

9,5%(N=19) des mamans qui ont été interrogé ont présenté des antécédents pathologiques dont 42,1%(N=8) ont été des diabétiques; 26,31%(N=5) des hypertendus et 31,57%(N=6) sont touchées par d'autres pathologies, il s'agissait principalement de l'hypothyroïdie et l'asthme.

4.3. Selon les caractéristiques obstétricales :

4.3.1. Répartition de l'échantillon selon le score d'apgar a 5mn :

Tableau(14) : Répartition de l'échantillon selon le score d'apgar.

	Effectifs	Pourcentages(%)
Apgar<3	1	0,5
Apgar<7	12	6
Apgar de 7 à 10	92	46
Apgar non préciser	95	47,5

LA=liquide amniotique .

0,5%(N=1) de l'échantillon étudié avaient un Score d'apgar <3 (état de mort).

6%(N=12) avaient un apgar <7 (mauvaise adaptation) .

46%(N=92) nouveau-nés avaient un apgar de 7 à 10, alors que l'apgar de 47,5%(N=95) nouveau-nés n'étaient pas mentionné au niveau des dossiers médicaux.

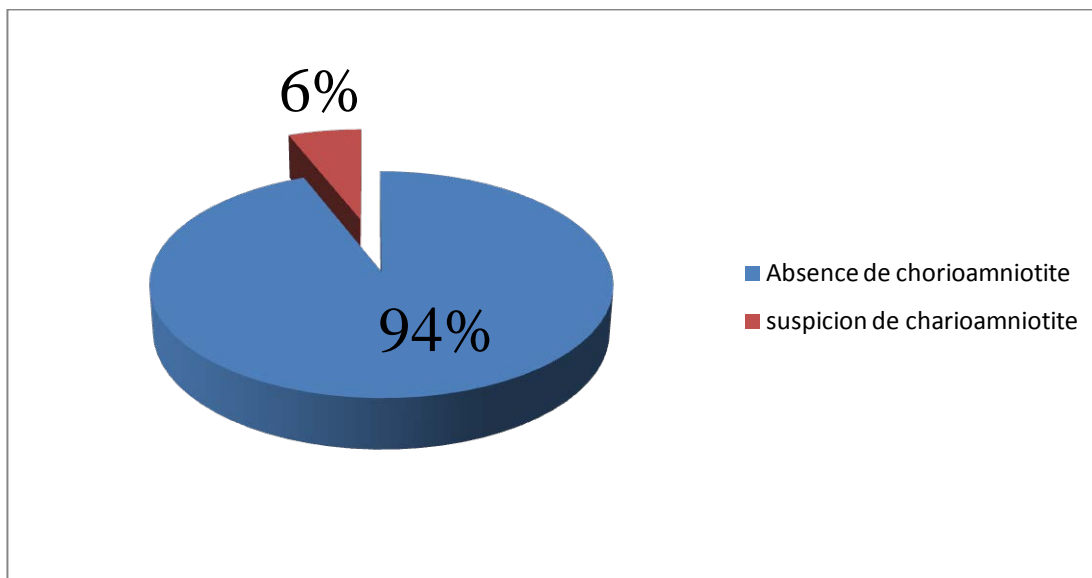
4.3.2. Anomalie du liquide amniotique :

Tableau(15) : Répartition selon les anomalies de liquide amniotique.

	Effectif	Pourcentage(%)
Absence d'anomalie de LA	161	80,5
Présence d'anomalie de LA	39	19,5
LA méconial	1	2,56
LA sanglant	16	41,02
LA teinté	20	51,28
Autre	2	5,12

Les 3 /4 (80,5%) des mamans n'ont présenté aucune anomalie de liquide amniotique, alors que chez le ¼ (19,5%) restant on a noté la présence d'anomalie du liquide amniotique: les 2,56%(N=1) des mamans avaient un LA méconial, 41%(N=16) un LA sanglant ; 51,28% (N=20) un LA teinté et 5,12% (N=2) d'autre anomalie.

4.3.3. Suspicion de chorioamniotite :



Figure(08) : Répartition selon la présence ou l'absence de chorioamniotite.

Chez 6% des femmes interrogées une présence de chorioamniotite a été suspectée ce qui était équivalent à 12 mamans.

4.3.4. Dépistage bactériologique :

Tableau(16) : Répartition selon la faisabilité et la positivité de dépistage bactériologique.

La faisabilité	Dépistage vaginal		Dépistage urinaire	
	Effectif	Pourcentage%	Effectif	Pourcentage%
Oui	40	20	78	39
Non	160	80	122	61
La positivité				
Positif	6	3	137	68,5
Négatif	28	14	63	31,5

Interrogatoire des mamans a donné les résultats suivants :

- Parmi les 200 femmes 20%(N=40) seulement avaient fait un dépistage vaginal. Parmi les 20% : 3%(N=6) avaient un résultat positif et 14%(N=28) un résultat négatif .Six de ces mamans (3%) n'étaient pas au courant de ses résultats. Parmi les 3% : 2%(N=4) étaient des porteuses de streptocoque B, et 1%(N=2) porteuses d'autre germes bactériens.

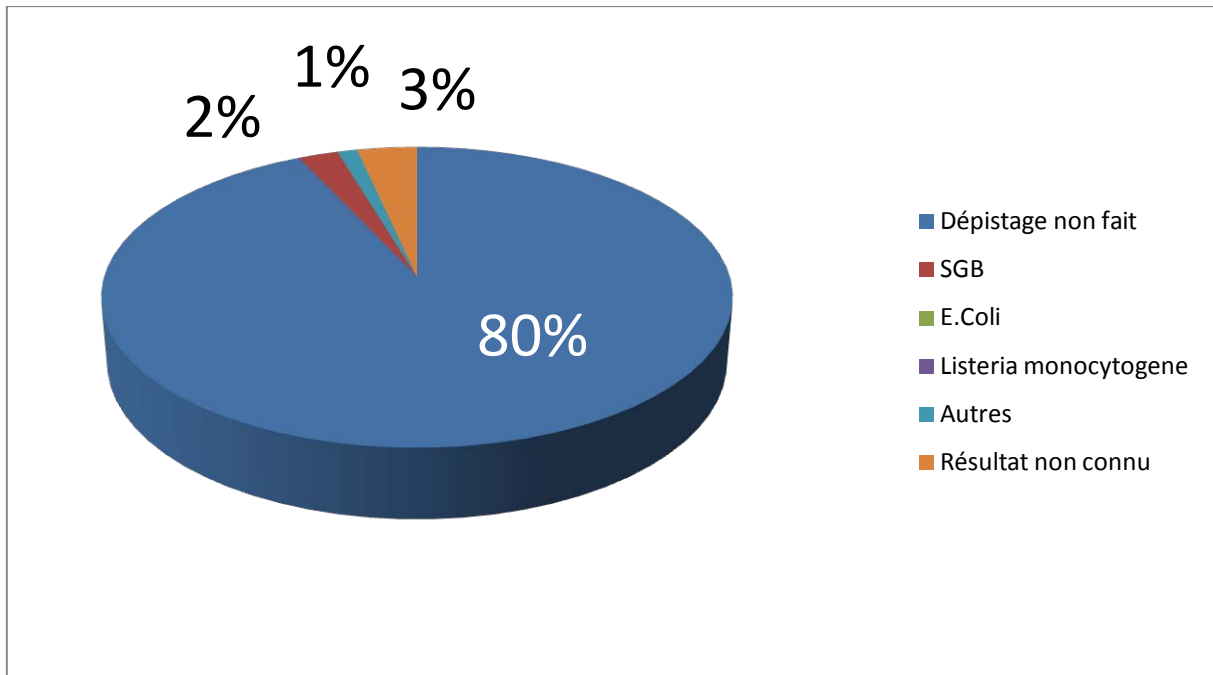


Figure (09) : Répartition selon les résultats de dépistage vaginale chez les mères.

➤ 39% (N=78) de l'ensemble des mamans avaient fait un dépistage urinaire dont 68,5% (N=54) avaient des résultats positifs. Le Streptocoque B était représenté par 1% des résultats positifs, 0,5% Listeria monocytogènes positifs, 1,5% E. Coli positifs et 2,5% positifs à d'autres germes bactériens. Pour les autres cas on n'a pas eu accès aux résultats. 31,5% (N=63) des prélèvements étaient négatifs tandis que 61% (N=122) des femmes avaient déclaré qu'elles n'avaient pas fait le dépistage urinaire.

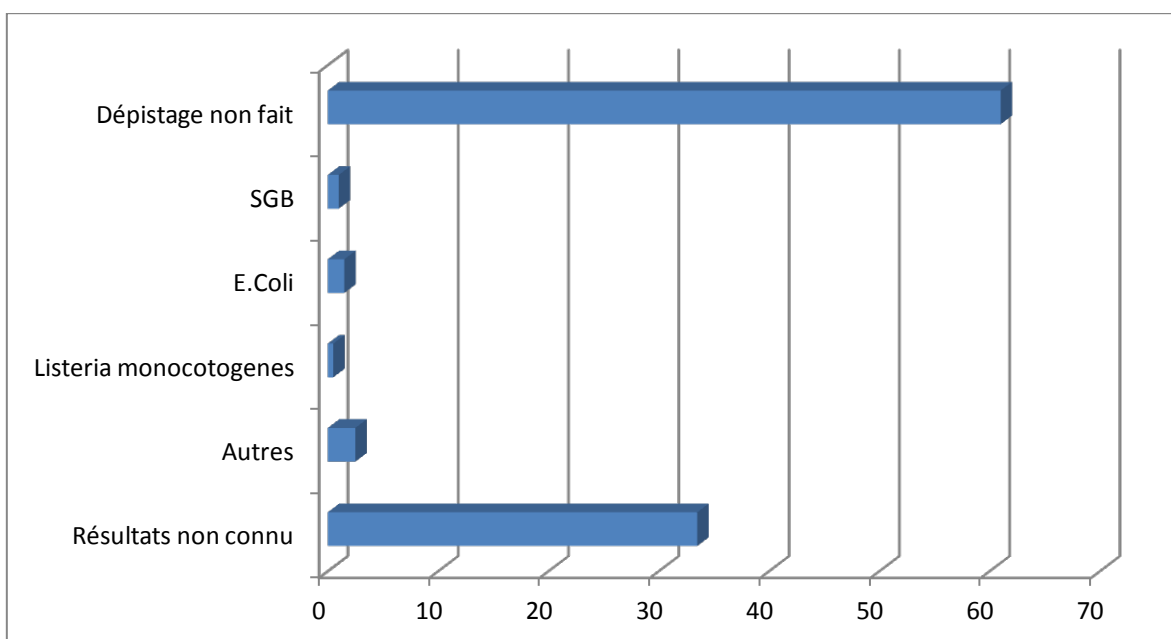


Figure (10) : Répartition selon les résultats de dépistage urinaire chez les mères.

➤ 18% des mamans qui avaient des résultats positifs que ça soit pour le dépistage urinaire ou vaginal, ont reçu un traitement anti-infectieux, 82% des infections n'ont pas été traitées.

– Période de prélèvement :

40,5%(N=81) des femmes avaient fait ces prélèvements 1 mois avant l'accouchement ; 17,5%(N=35) les avaient faits plus d'un mois avant l'accouchement.

4.3.5. Etat des membranes :

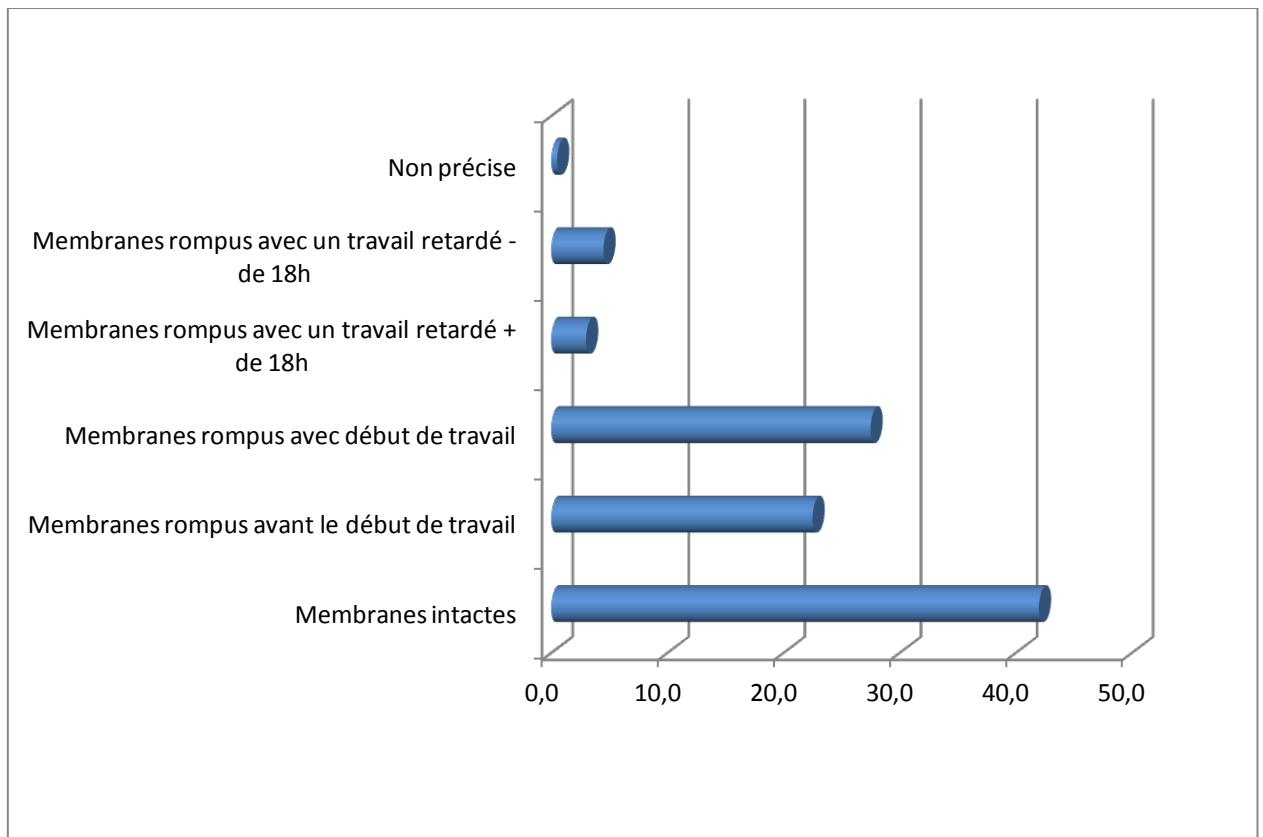


Figure (11) : Répartition selon l'état des membranes données en pourcentage.

42%(N=84) des membranes étaient intactes; 27,5%(N=55) rompus avec le début de travail; 22,5%(N=45) rompus avant le début du travail; 4,5%(N=9) rompus avec un travail retardé< a 18heures contre 3%(N=6) rompus avec un travail retardé> a 18heures.

4.3.6. Température maternelle :

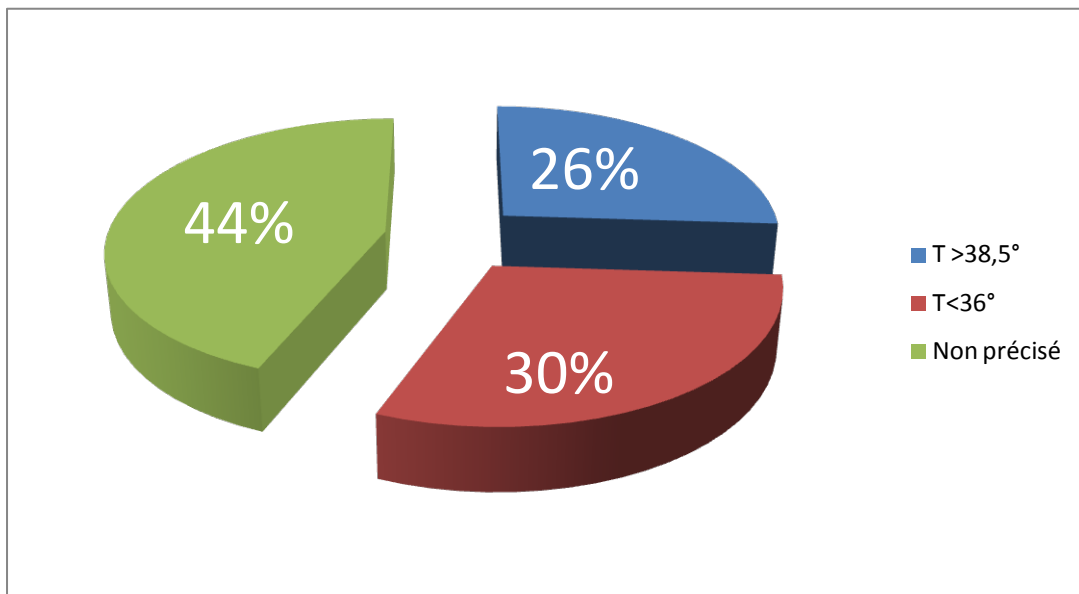


Figure (12) : Répartition selon la température maternelle.

26%(N=52) des mamans ont déclaré qu'ils avaient une température > a 38,5° au moment de l'accouchement, alors que 30%(N=60) avaient une température < a 36°.

4.3.7. Douleur utérine :

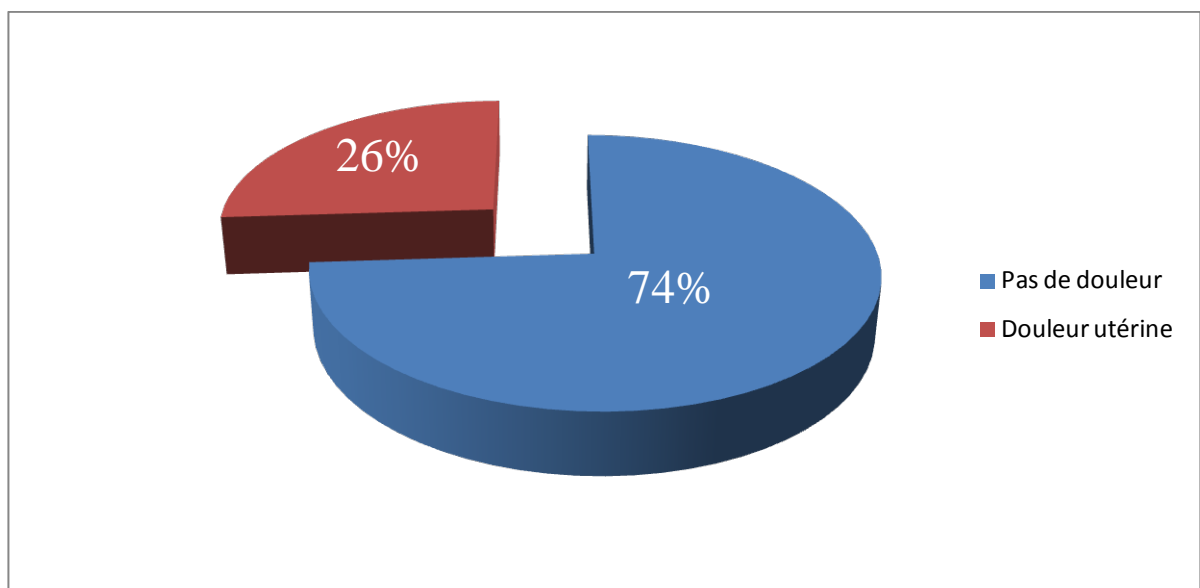
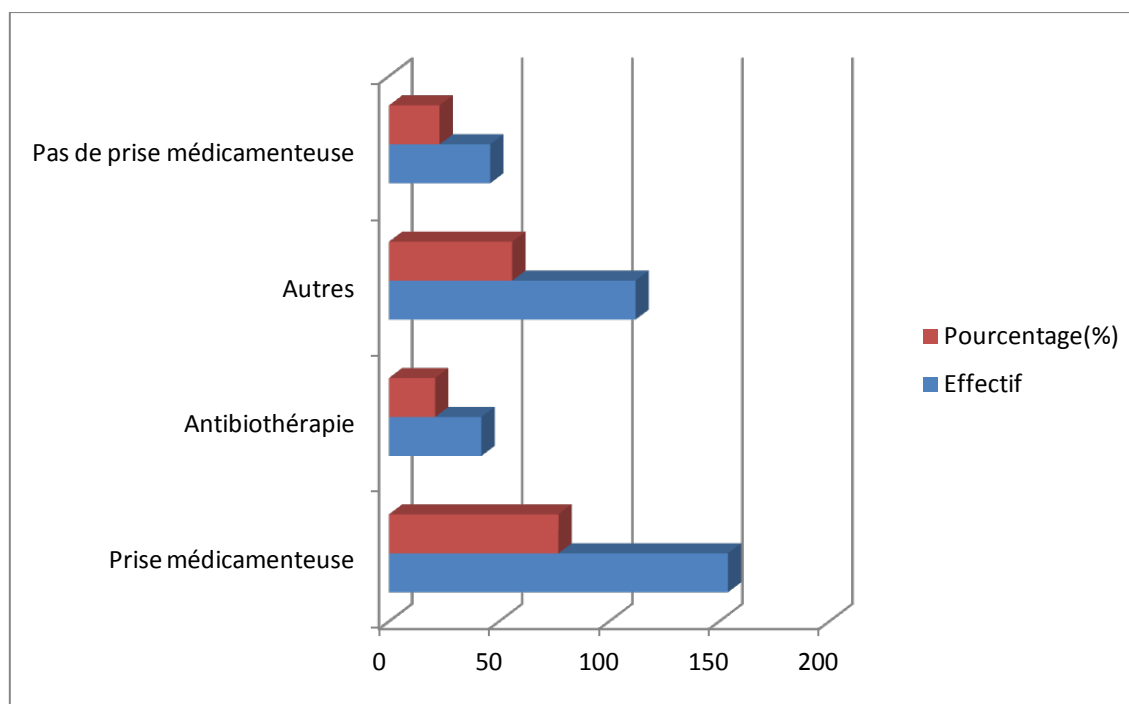


Figure (13) : Répartition des mamans selon la sensation de douleur utérine.

74%(N=148) des mamans ont déclaré qu'elles avaient sentis des douleurs utérines alors que 26%(N=52) des mamans n'avaient rien sentis.

4.3.8. Traitement au cours du grossesse :**Tableau (17) :** Répartition selon la prise médicamenteuse.

	Effectif	Pourcentage(%)
Prise médicamenteuse	154	77
Antibiothérapie	42	21
Autres	112	56
Pas de prise médicamenteuse	46	23

**Figure (14) :** Répartition selon la prise médicamenteuse.

D'après l'interrogatoire 77%(N=154) des mamans ont bénéficié d'une prescription médical au cours de la période de leur grossesse, 21%(N=42) avaient reçu une antibiothérapie tandis que 56%(N=112) avaient reçu d'autres traitements. 23%(N=46) des mamans n'avaient reçu aucun traitement.

4.4. Présentation clinique :

Tableau(18) : Répartition de l'échantillon selon les signes cliniques.

	Effectif	Pourcentage(%)
Signes cutanés		
Ictère	29	14,5
Cyanose	13	6,5
Autres	9	4,5
Signes digestifs		
Intolérance alimentaire	14	7
Ballonnement abdominale	7	3,5
Résidus gastriques	3	1,5
Vomissement	5	2,5
Diarrhée	8	4
Signes hémodynamiques		
Arythmie	4	2
Tachycardie	12	6
Bradycardie	36	18
Hypotension	2	1
Hypothermie	29	14,5
Hyperthermie	31	15,5
Signes respiratoires		
Détresse respiratoire	53	26,5
Apnée	1	0,5
Tachypnée	26	13
Signes neurologiques	20	10

4.5. Présentation biologique :

4.5.1. Selon le type de prélèvement :

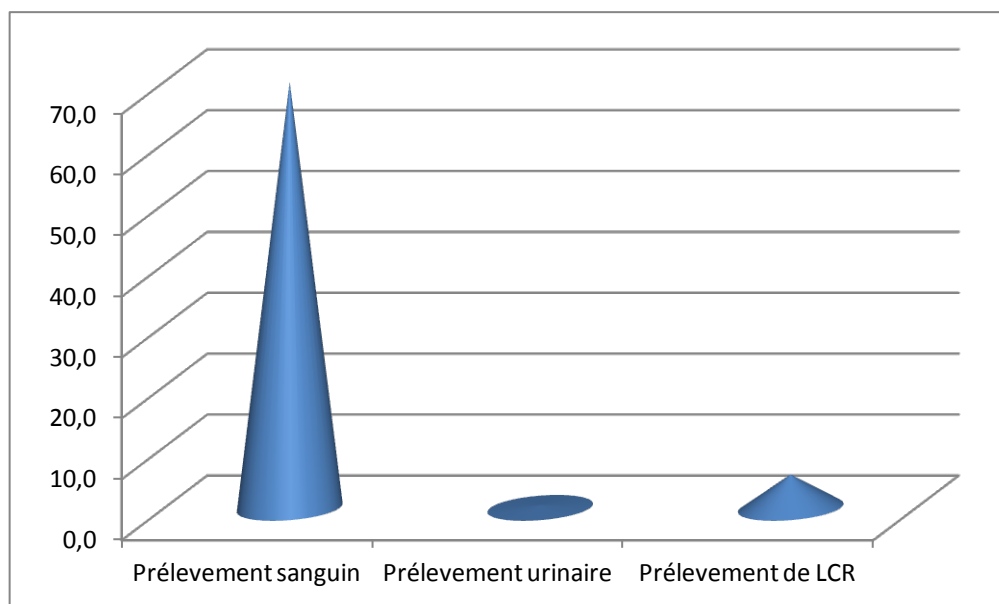


Figure (15) : Répartition des nouveau-nés en fonction de type de prélèvement fait.

Chez 70% des nouveau-nés de notre étude, des prélèvements sanguins ont été fait, il s'agit de 140 nouveau-nés.

Parmi les 200 nouveau-nés, 1 seul cas avait fait un prélèvement urinaire. 5,5% (N=11) de la population d'étude avaient fait un prélèvement de LCR dont 2 cas ont été destiné à l'examen bactériologique, les autres ont été destinés pour un examen biochimique. 24% (N=48) des nouveau-nés n'avaient bénéficié d'aucun prélèvement.

4.5.2. Selon l'examen biologique :

Tableau(19): Répartition des nouveau-nés en fonction des examens biologiques faits.

Bilan	Examen	Faisabilité		Positivité	
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Inflammatoire	Hémogramme	105	52,5		
	CRP	83	41,5	36	18
Bactériologique	Hémoculture	10	5	1	0,5
	LCR	2	1	1	0,5
Autres	Glycémie	69	34,5		

Pour l'hémogramme :

52,5%(N=103) de la population d'étude avaient fait un hémogramme, il s'agit de 105 nouveau-nés tandis que le reste de la population n'avaient pas fait cet examen biologique.

10%(N=20) de la population avaient des anomalies d'hémogramme, dont 7.5% de population sont des neutropénie franche.

Pour la CRP :

Elle a été faite chez 41,5%(N=83) de la population d'étude. 36 nouveau-nés avaient un résultat positif avec une valeur moyenne de 19,5 mg/l. La valeur minimale était 6mg et la valeur maximale était 48mg/l avec un écart-type de 14,93mg/l.

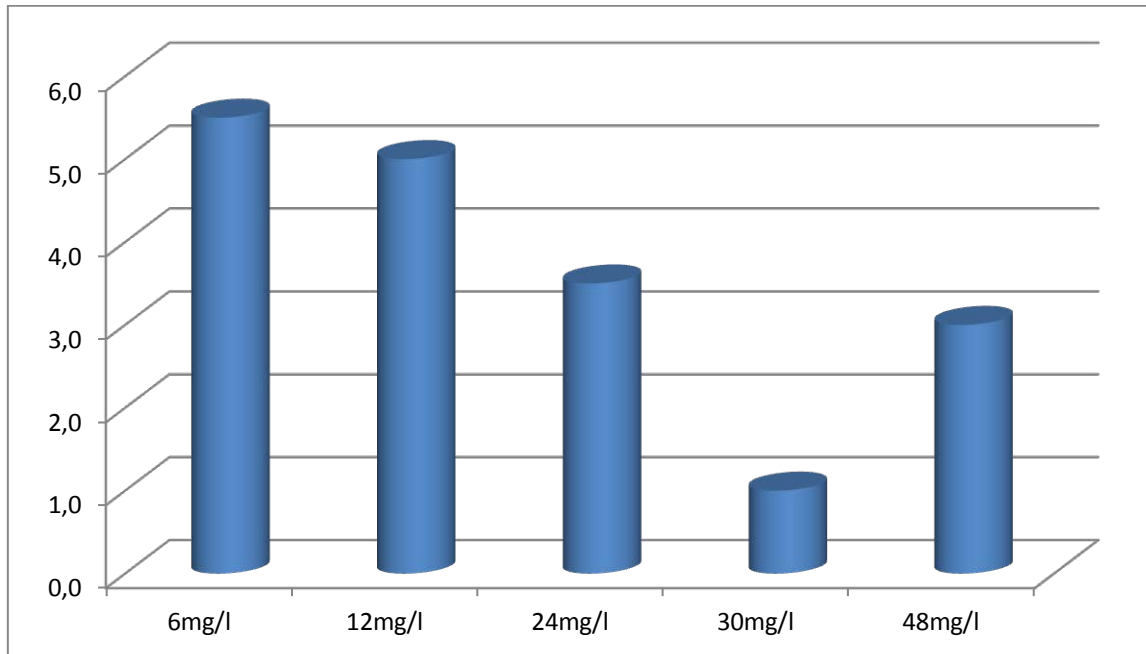


Figure (16) : Répartition des résultats positifs selon le taux de CRP retrouvé.

Parmi les 36 nouveau-nés CRP+ : 11 cas(5,5%) avaient un taux de CRP égal a 6mg/l, 10 cas(5%) avaient un CRP de 12mg/l, 7 cas(3,5%) avaient un CRP égal a 24mg/l, 2 cas(1%) avaient un CRP de 30mg/l et 6 cas(3%) avaient un taux de CRP égal a 48mg/l.

Pour l'hémoculture :

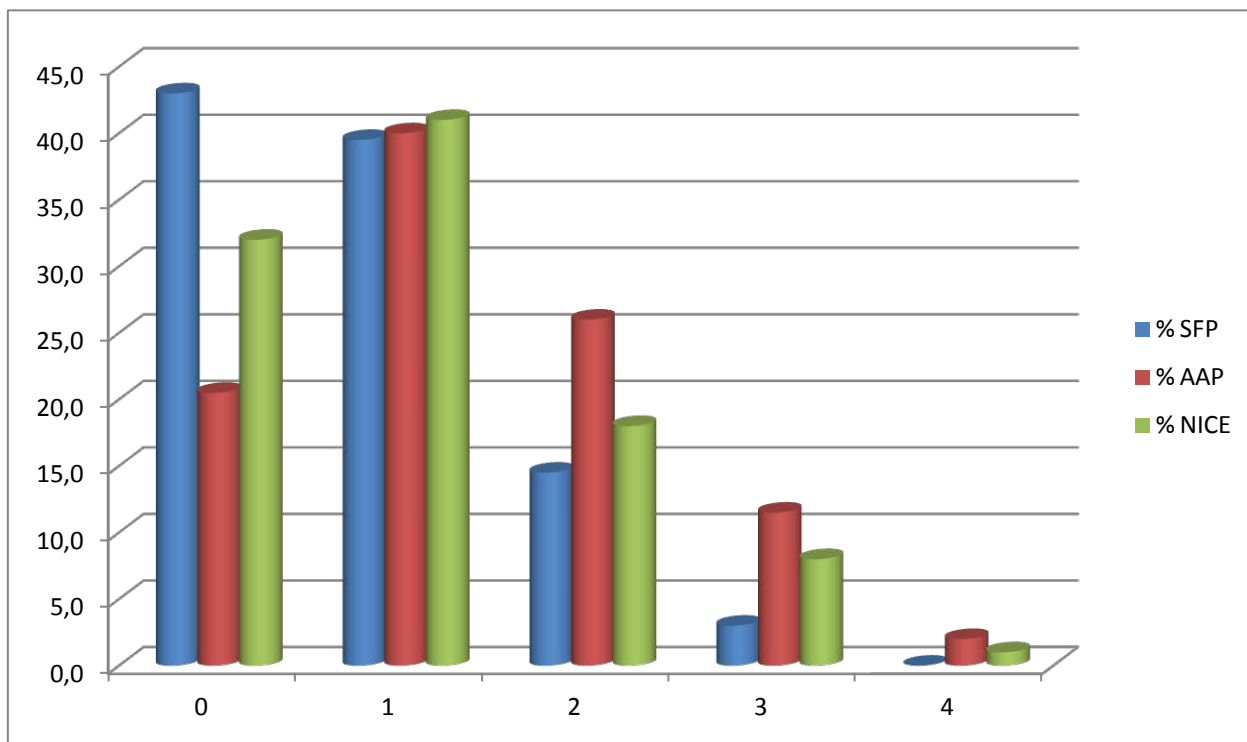
L'hémoculture a été faite pour 5% de la population d'étude ce qui correspond à 10 nouveau-nés ; parmi eux 2 (1%) nouveau-nés avaient des résultats négatifs.

Pour la glycémie :

Le dosage de glycémie a été demandé pour 34,5% (N=69) de la population d'étude.

La valeur minimale de glycémie était 0,06g/l alors que la valeur maximale était de 6g/l.

4.6. Selon les facteurs de risque :



SFP: Société Française de Pédiatrie; AAP: American Academy of Pediatrics ;
NICE :National Institute for Health and Care Excellence.

Figure (17) : Répartition de l'échantillon selon le nombre de facteurs de risque pour chaque recommandation.

Selon les recommandations de SFP :

43% (N=86) de la population d'étude n'avaient aucun facteur de risque.

39,5% (N=79) des nouveau-nés avaient un seul facteur de risque.

14,5% (N=29) avaient 2 facteurs de risque, 3% (N=6) avaient 3 facteurs de risque.

Selon les recommandations de l'AAP :

20,5% de notre échantillon n'avaient aucun facteur de risque.

40% avaient un seul facteur de risque.

26% nouveau-nés avaient 2 facteurs de risque.

11,5% avaient 3 facteurs de risque et 2% avaient 4 facteurs de risque.

Selon les recommandations de NICE :

32% de la population n'avaient aucun facteur de risque.

41% avaient un seul facteur de risque.

18% nouveau-nés avaient 2 facteurs de risque.

8% de la population avaient 3 facteurs de risque et 1% avaient 4 facteurs de risque.

Selon les recommandations de l' ANAES 2002 :**Tableau(20) :** Répartition de l'échantillon selon les recommandations de l' ANAES 2002.

	Aucun critère majeur	1 critère majeur	2 critères majeurs	3 critères majeurs
Effectifs	100	78	20	2
Pourcentages(%)	50	39	10	1

50% de la population d'étude n'avaient aucun critère majeur.

39% des nouveau-nés avaient un seul critère majeur.

10% de l'échantillon avaient 2 critères majeurs.

1% de la population avaient 3 critères majeurs.

4.7. Selon le diagnostic :

L'échantillon a été réparti en 3 groupes :

Les nouveau-nés ayant une IMF confirmée : c'est des nouveau-nés qui ont présenté au moins un facteur de risque dont l'infection a été prouvée par, au moins, la présence d'un germe dans un site normalement stérile (sang, LCR, poumon, urine).

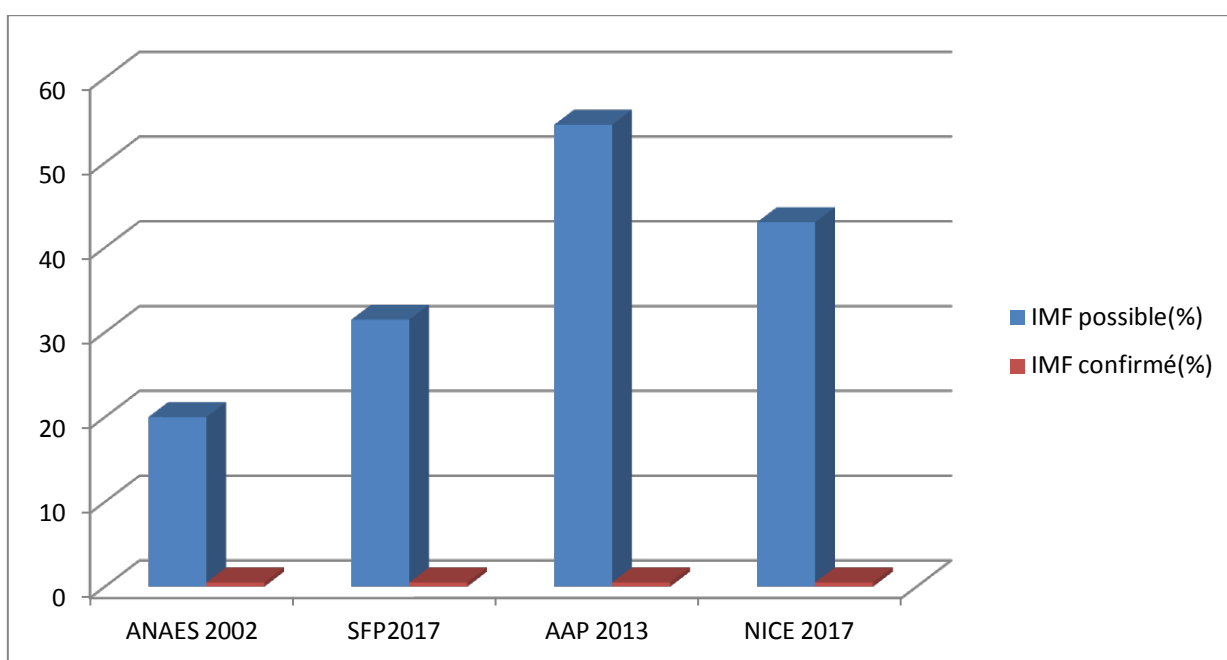
Les nouveau-nés ayant une IMF probable : c'est des nouveau-nés qui ont présenté au moins un facteur de risque dont l'infection est diagnostiquée par une anomalie clinique et/ou biologique, et documentée par un ou des prélèvements microbiologiques périphériques positifs à un seul germe pathogène.

Les nouveau-nés ayant une IMF possible : il s'agit des nouveau-nés qui ont présenté au moins un facteur de risque dont l'infection est diagnostiquée par une anomalie clinique et/ou biologique, mais non documentée par un ou des prélèvements microbiologiques.

Vue que dans notre échantillon aucun nouveau-né n'a bénéficié d'un prélèvement périphérique, ainsi que les résultats des hémocultures faites n'ont pas été précisés, le diagnostic a été limité seulement aux signes cliniques et biologiques donc tout les nouveau-nés suspectés dans notre échantillon avaient une IMF possible ou certaine confirmée par la positivité du LCR.

Tableau (21) : Répartition de l'échantillon selon le nombre de facteurs de risque pour chaque recommandation.

	IMF Confirmée	IMF probable	IMF possible
ANES 2002	0.5%	0%	20%
SFP 2017			31.5%
AAP 2013			54.5%
NICE 2017			43%



Figure(20) : Répartition de l'échantillon selon le diagnostic.

4.8. Selon la thérapie de nouveau-né :

4.8.1. Selon l'antibiothérapie :

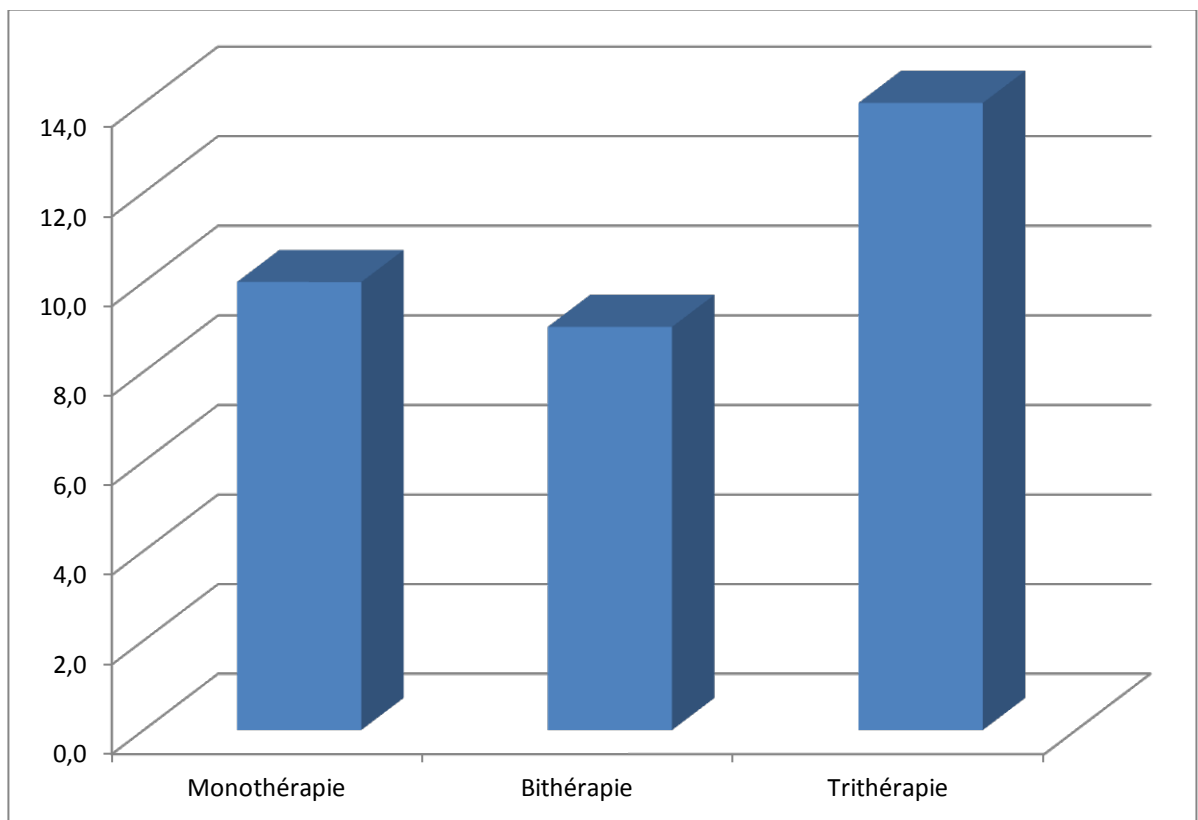
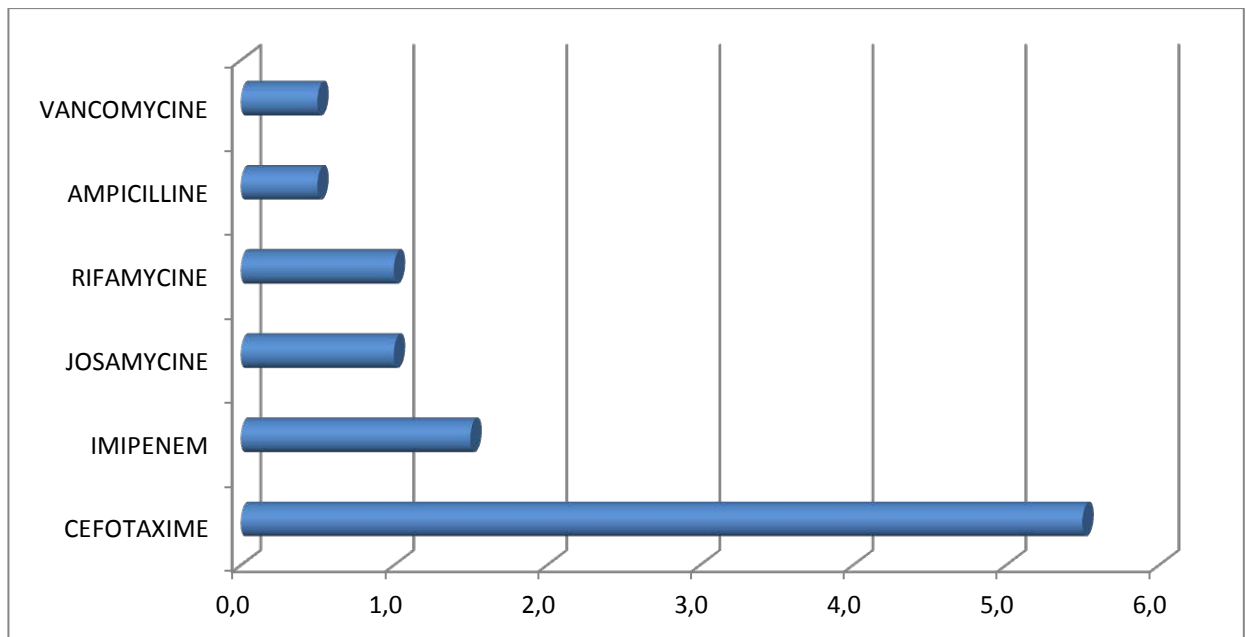


Figure (21) : Répartition de l'échantillon selon l'antibiothérapie prescrite.

10% (N=20) de l'échantillon avaient reçu une monothérapie, 9% (N=18) une bithérapie et 14% (N=28) une trithérapie.

4.8.1.1. Selon l'antibiotique utilisé :

➤ Monothérapie :



Figure(22) : Répartition de l'échantillon selon l'antibiotique utilisé en monothérapie.

- ❖ Dans 5,5%(N=11) des cas l'antibiotique administré été le CEFOTAXIME.
- ❖ L'IMIPENEM était administrée à 1,5%(N=3) des nouveau-nés.
- ❖ L'AMPICILLINE était administrée chez 0,5%(N=1) de la population étudié.
- ❖ JOSAMYCINE et RIFAMYCINE étaient administrées a 1%(N=2) de la population chaqu'une.
- ❖ La VANCOMYCINE a été administrée chez 0,5% (N=1) de la population.
- **Bithérapie** :

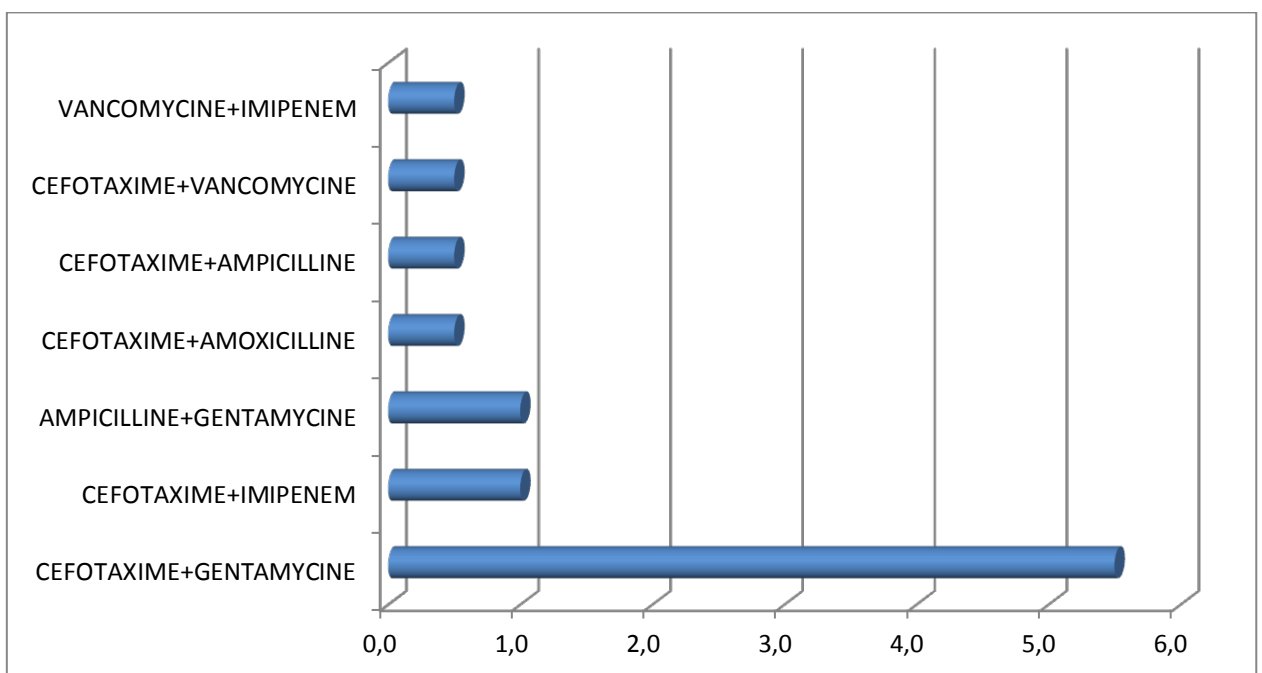


Figure (23) : Répartition de l'échantillon selon les antibiotiques utilisés en bithérapie.

❖ 5,5%(N=11) des nouveau-nés avaient reçu l'association CEFOTAXIME+GENTAMYCINE.

❖ 1% (N=2) des nouveau-nés avaient reçu l'association CEFOTAXIME+IMIPENEM, le même nombre de l'échantillon avait reçu AMPICILLINE+GENTAMYCINE.

❖ Les associations : CEFOTAXIME+AMOXICILLINE, CEFOTAXIME+AMPICILLINE, CEFOTAXIME+VANCOMYCINE, VANCOMYCINE+IMIPENEM ont été administrées chez 0,5% (N=1) de l'échantillon chaque'une.

➤ **Trithérapie :**

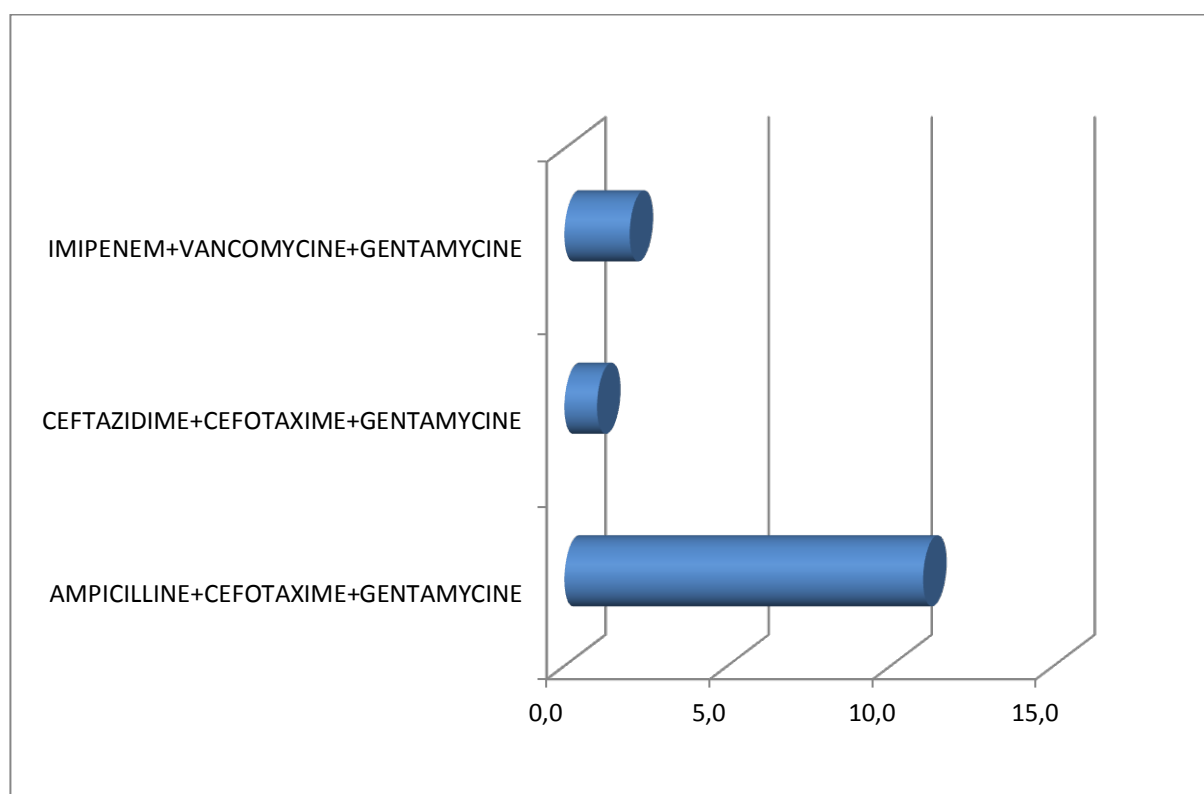


Figure (24) : Répartition de l'échantillon selon l'association d'antibiotiques utilisés en trithérapie.

11% (N=22) des nouveau-nés avaient reçu l'association AMPICILLINE + CEFOTAXIME + GENTAMYCINE.

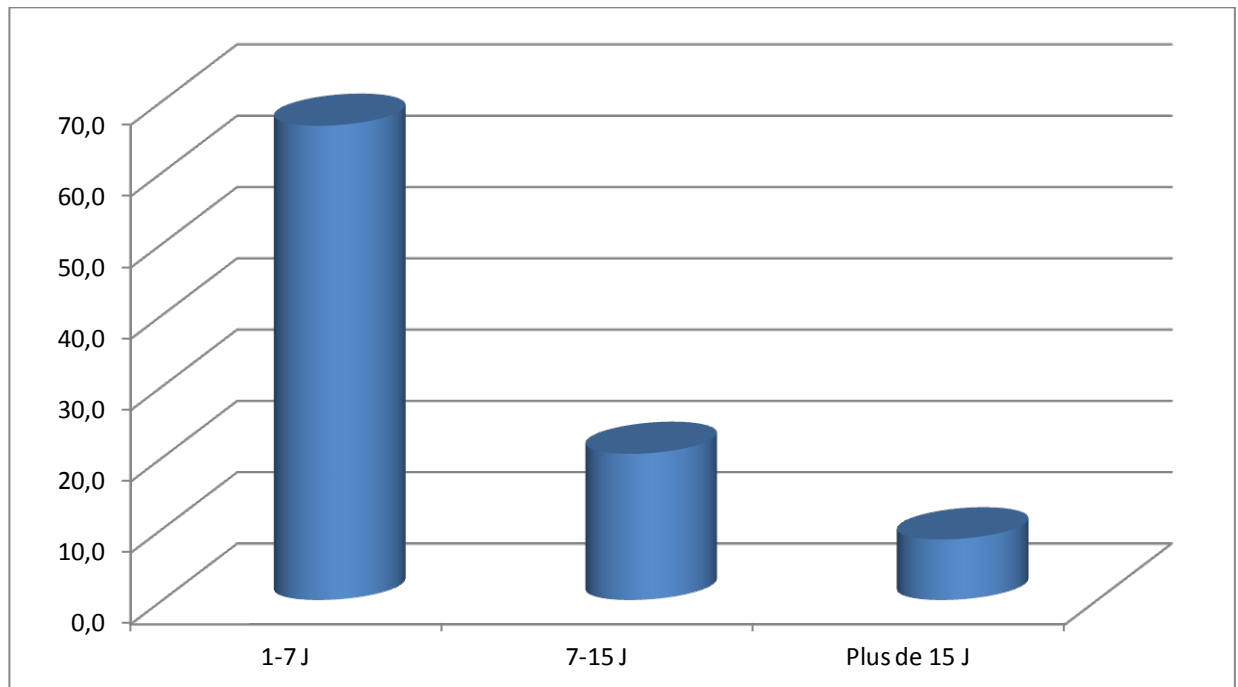
2% (N=4) de l'échantillon avaient reçu l'association IMIPENEM + VANCOMYCINE + GENTAMYCINE.

L'association CEFTAZIDIME + CEFOTAXIME + GENTAMYCINE a été administrée chez 1% (N=2) de l'échantillon.

4.9. Selon l'évolution :

4.9.1. Evolution favorable :

L'évolution a été favorable dans 95,5%(N=191) de la population d'étude avec une durée d'hospitalisation moyenne de 7jours.



Figure(25) : Répartition de l'échantillon en fonction de la durée de séjour au niveau du service.

66,5%(N=133) des nouveau-nés ont été hospitalisés pendant une période allant de 1 à 7 jours.

20,5%(N=41) ont été hospitalisé pendant une période allant de 7 à 15jours.

8,5%(N=17) ont été hospitalisé durant une période de plus de 15 jours.

4.9.2. Mortalité :

4,5% (N=9) des nouveau-nés sont décédés avec un âge moyen de 5jours avec un minimum de 0 jour et un maximum de 24 jours.

DISCUSSION

1. Limites de l'étude :

Lors de la collecte des données, nous avons rencontré de nombreuses difficultés :

- Manque d'informations mentionnées sur les dossiers, des fiches de renseignement incomplètes et/ou imprécises du fait de la grève des résidents.
- L'oubli des renseignements par les mamans notamment le traitement pris au cours de la grossesse, les bilans faits, les périodes de prélèvement et les résultats de ces derniers.
- La mauvaise collaboration avec le service de gynécologie obstétrique expliquant le manque des résultats des bilans qui sont faits au moment de l'accouchement.
- Le fonctionnement au ralenti du service de bactériologie rendant difficile la réalisation et l'obtention des résultats bactériologiques et donc l'identification des germes responsables d'IMF.
- La faible incidence des infections bactériennes maternofoetales ce qui nécessitait un échantillon de population beaucoup plus grand pour que les résultats soient significatifs.

2. Caractéristiques sociodémographiques :

L'âge moyen des nouveau-nés inclus dans notre étude était de $7\pm 8,87$ jours, donc la majorité des nouveau-nés de notre série ont été admis au cours de la première semaine de vie.

L'âge moyen était de $2,5\pm 4$ jours dans l'étude de l'hôpital Laquintinie de Douala faite (16) et de $7\pm 7,4$ jours dans l'étude faite au niveau de l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé(118).

Les nouveau-nés âgés d'une semaine ou moins ont représenté 62% de notre population. Ce résultat est inférieur à celui enregistré dans l'étude faite à Marrakech en 2010 et qui était de 84%(117), mais également à celui de l'étude faite au niveau de l'hôpital Laquintinie de Douala ou il était de 94%(16).

Une prédominance masculine était observée durant notre étude avec sexe ratio de 1,32. Il est superposable à celui retrouvé dans l'étude de Marrakech sus citée où le sexe ratio était de 1,38(117). Cependant ce ratio est de 1,52 dans une étude faite à l'hôpital provincial général de référence de Kinshasa(119), et de 1,63 au niveau de l'hôpital Laquintinie de Douala(16). Le sexe ratio était de 1,9 dans l'étude des infections bactériennes néonatales en milieu hospitalier à Abidjan(120). Cette prédominance du sexe masculin est sans explication dans la littérature.

Comparé à la même étude 2,5% de notre population avaient un faible poids de naissance (<1500 g) versus 60,3% à l'hôpital Laquintinie de Douala(16), 9% à Marrakech(117) et 48,97% à l'hôpital provincial général de référence de Kinshasa(119). Cette différence peut être expliquée par le fait que le faible poids de naissance (PN<2500g) constitue un facteur de risque élevé d'infection(121), ce qui justifierait l'incidence élevée d'infections bactériennes maternofoetales observée chez les nouveau-nés avec un faible poids de naissance.

Les nouveau-nés prématurés représente 54,5% de notre série versus 21,5% à Marrakech(117), 0,1% à Toulouse(122), 45,1% à l'hôpital Laquintinie de Douala(16) et 46,58% à l'hôpital provincial général de référence de Kinshasa(119).

Des chiffres de 8,3% et 10,2% de nouveau-nés prématuré ont été rapportés à Metz-Thionville(123) et à Toulouse(122).

Selon Gourmont (124), la gravité de l'infection a été plus grande chez le prématuré où le risque d'infection maternofoetale a été majorée à 4-5 fois plus fréquente que chez le nouveauné à terme du fait de leur système immunitaire immature. La prématurité a été par conséquent l'une des causes la plus fréquente de l'infection bactérienne maternofoetale.

L'âge moyen des mères était de 29 ans, ce qui est proche de l'âge moyen observé au niveau du CHU de Dakar qui était de 27ans(125), et au CHR Metz-Thionville(123). L'âge moyen des mères était de $27,7 \pm 5,8$ ans au niveau de l'hôpital Laquintinie de Douala(16). Ce constat serait en rapport avec la population féminine constituée des jeunes mamans dans notre pays, ainsi par le fait qu'à cet âge, la plupart des femmes pensent à la procréation pour ne pas se retrouver dans la tranche d'âge des grossesses à risque.

Trente-sept pourcent des mères étaient primipares, valeur inférieure à celle enregistrée par les sages femmes au niveau du CHR Metz-Thionville ou elles ont trouvé que 54,6% des mères étaient primipares(123), ainsi que celle trouvée au niveau de l'hôpital Laquintinie de Douala(39,8%)(16) et celle de l'hôpital provincial général de référence de Kinshasa(46,92%)(119). Ces résultats ont été notés sans aucune explication scientifique n'en soit donnée.

3. Les caractéristiques anténatales :

La voie d'accouchement prédominante était la voie basse spontanée avec un pourcentage de 62%. Le même pourcentage a été enregistré dans l'étude Marocaine de Marrakech(117), par contre notre chiffre est largement supérieure à celui de CHU Dakar(125) et inférieure à celui de CHR Metz-Thionville(123).

Les « inborn » ont représenté 93,5% des cas de notre série et 6,5% des mamans interrogés ont accouché au niveau des établissements privés versus respectivement 82% et 1% à Marrakech (117).

4. Facteurs infectieux obstétricaux :

80,5% des mamans n'ont présenté aucune anomalie du liquide amniotique, cependant plusieurs mamans n'arrivent pas à préciser le type d'anomalie: 0,5% des mamans avaient un LA méconial, 8% un LA sanglant, 10% un LA teinté.

Dans l'étude faite au CHU Dakar, 30% des mamans avaient un liquide amniotique teinté(125), tandis que l'étude d'hôpital Laquintinie de Douala montre que 20% des mamans avaient un liquide amniotique méconial(16).

Vingt-six pourcent des mères de notre série avaient une fièvre au moment de l'accouchement, 57,7% en Tunisie(126), 18,81% au niveau de l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé(118).

Trois pourcent (3%) des mères de notre série avaient une rupture prématurée des membranes > à 18heures, 41,44% au niveau de l'hôpital provincial général de référence de Kinshasa(119), 32,7% au niveau de l'hôpital Laquintinie de Douala(16).

Selon les données de l'Agence Nationale d'Accréditation et de la Santé(115), la fièvre maternelle avant ou en début de travail, ainsi que la rupture prématurée des membranes et la prématurité sont des critères majeurs d'infection bactérienne maternofoetale ce qui pourrait expliquer leurs pourcentages retrouvés dans notre étude.

Selon l'interrogatoire, 77% des mamans ont fait l'objet d'une administration médicamenteuse pendant la grossesse, dont 21% avaient reçu des antibiotiques suite à une infection vaginale ou urinaire.

Le dépistage vaginal a été fait chez : 20% de notre population d'étude, 82,5% de la population d'étude du CHR Metz-Thionville(123) et chez 97,3% de la population d'étude à Toulouse(122).

L'examen bactériologique vaginal était positif chez 3% des femmes et le germe le plus retrouvé était le SGB avec un pourcentage de 2%, cependant ce pourcentage était de 13,6% dans l'étude de l'hôpital d'Abidjan(120), 14% à Toulouse(122), 10% en France selon l'HAS (127) et de 10 à 20% en Europe(128). Ces résultats sont difficilement comparables aux autres séries du fait de l'absence de stratégie de dépistage et de prévention contre SGB en Algérie.

Les ECBU étaient faits pour 78% des femmes, 1% étaient infectées par le SGB, 1,5% par *E. coli*, 0,5% seulement par *Listeria*, et 2,5% positifs à d'autres germes bactériens. Les études avaient montrés que 36% des mamans étaient infectées par *E. Coli* au niveau de l'hôpital Laquintinie de Douala (16), et 11,1% au niveau d'hôpital d'Abidjan(120).

40,5% des femmes avaient fait ces prélèvements 1 mois avant l'accouchement; 17,5% les avaient faits plus d'un mois avant l'accouchement dont la majorité il était recommandé suite à des anomalies rencontrés au cours de l'accouchement.

Seulement 18% des mamans qui avaient des résultats positifs que ça soit pour le dépistage urinaire ou vaginal, ont reçu un traitement anti-infectieux. Cette valeur reste très faible vis-à-vis la dangerosité des infections bactériennes.

5. Analyse des paramètres cliniques et paracliniques de la population d'étude :

➤ **Les signes cliniques :**

➤ **Signes cutanés:** 25,5% de nouveau-nés avaient présenté des signes cutanés, ce pourcentage est largement supérieur à celui de CHU Marrakech(7,5%)(117) et de l'hôpital Laquintinie Douala ou il était de 3,8%(16), mais inférieur à celui de l'hôpital d'Abidjan(56,92%)(120).

L'ictère le signe cutané le plus marqué était présent chez 14,5% des nouveau-nés de notre série et 32,7% de l'étude de l'hôpital provincial général de référence de Kinshasa(119).

➤ **Signes digestifs :** l'intolérance alimentaire était le signe digestif le plus marqué, ils étaient présents chez 7% de la population étudiée. Ils étaient de 48,2% à l'hôpital Laquintinie Douala(16). L'ensemble des signes cliniques marqués au sein de l'hôpital d'Abidjan était de 78,5%(120).

➤ **Signes hémodynamiques :** ils étaient présents chez la moitié de la population dont la bradycardie et les troubles thermiques sont les signes majoritairement observés. L'hyperthermie était observée chez 15,5% de nos patients; cette valeur est supérieure à celle observée au niveau du CHU Marrakech(4%)(117), mais inférieure à celle enregistrée au niveau de l'hôpital Laquintinie de Douala(56%)(16) et à l'hôpital d'Abidjan(46,15%)(120). L'hypothermie a été présente chez 14,5% nouveau-nés de notre série alors qu'elle était de 39,5% à l'hôpital gynéco obstétrique et pédiatrique de Yaoundé(118), et 53,94% au niveau de l'hôpital d'Abidjan(120).

➤ **Signes respiratoires :** ils étaient présents chez 50% des nouveau-nés, soit sous forme de détresse respiratoire qui était présente chez 26,5% dont la majorité était due aux bronchiolites, ce signe était également le signe majoritairement observé dans l'étude de CHU Marrakech mais avec un taux de 22%(117), dans l'étude de Casablanca avec un pourcentage de 41%(129), dans l'étude de l'hôpital Laquintinie de Douala ou il était présent chez 43,1% de la population(16), et dans l'étude d'Abidjan(42,3%)(120). La tachypnée a été constatée chez 13% nouveau-nés, et l'apnée chez 0,5%.

➤ Singes neurologiques : 10% nouveau-nés ont présentés des signes neurologiques. Ce résultat reste largement inférieur à celui observé au niveau du CHU Marrakech où il était de 44,5%(117), de celui d'hôpital d'Abidjan(46,15%)(120), ainsi à celui observé au niveau de L'hôpital Laquantinie de Douala(48,8%)(16).

➤ **Les examens biologiques :**

➤ Types du prélèvement : durant notre étude, les prélèvements sanguins étaient les plus prescrits, ils étaient faits chez 70% des nouveau-nés. Le LCR était demandé chez 5,5% de notre échantillon et chez 8,5% de la population d'étude du CHU Marrakech (117). Seulement 0,5% nouveau-nés ont bénéficié de prélèvements urinaires. Alors qu'on n'a enregistré aucun prélèvement périphérique; ce qui est conforme aux dernières recommandations de l'HAS et aux recommandations anglo-saxonnes (130).

➤ Bilan inflammatoire : l'hémogramme demandé suite à une inflammation a été réalisé chez 52,5% de la population étudiée, et chez 65,33% de la population d'étude de l'hôpital Laquantinie de Douala(16), contrairement à l'étude de CHU Marrakech où il a été réalisé pour toute la population d'étude(117).

La CRP a été réalisée chez 41,5% de notre population versus 72% au CHU Marrakech (117), 73,66% à l'hôpital de Douala(16) et 26,9% à l'hôpital d'Abidjan(120). La rupture fréquente en réactifs explique le faible pourcentage de réalisation ainsi que le coût élevé de cet examen surtout dans les pays économiquement faibles.

La CRP était positive chez 18% des nouveau-nés de notre série, 58,05% dans l'étude de l'hôpital provincial général de Kinshasa(119), 57,4% à l'hôpital Laquantinie de Douala(16), et 71,4% à l'hôpital d'Abidjan(120). Il était également positif chez 77% à Ismaïlia à Egypte(131).

La CRP demeure l'un des meilleurs marqueurs biologiques de l'infection bactérienne maternofoetale avec une spécificité et une sensibilité respectivement de 78% et 91%(115), cependant, les différences observées dans les pourcentage de positivité de la CRP peuvent être partiellement expliquées par les différentes valeurs seuils de CRP pris pour le diagnostic.

➤ Bilan bactériologique : 5% des nouveau-nés ont bénéficié d'une hémoculture. Ce pourcentage reste comparable à celui enregistré au niveau du CHU Dakar où il était de 7% (125) et celui de l'hôpital Laquantinie de Douala où il était de 25%(16). L'hémoculture était faite pour 50% de la population d'étude d'Abidjan(120).

L'hémoculture était positive chez 0,5% seulement de notre population d'étude, ce pourcentage est superposable à celui de CHU Marrakech(117), cependant 8% hémoculture

positif était enregistré à Casablanca(129). L'hémoculture était positive chez 50% de la population d'étude de l'hôpital de Douala(16), et chez 68% de l'hôpital d'Abidjan(120).

Ce faible pourcentage était probablement influencé par la non disponibilité du laboratoire de bactériologie, mais aussi du fait que la documentation bactériologique des IMF reste faible même dans les plus grandes séries des pays développés(4).

L'examen de LCR était positif chez 0,5% seulement de la population d'étude, cependant il est positif chez 6,2% dans l'étude de Casablanca de 2011(129), chez 5% à l'hôpital Laquintinie de Douala(16), et chez 32,2% au sein d'hôpital d'Abidjan(120).

6. Les facteurs de risques selon les autorités de santé :

Dans notre série, le pourcentage des nouveau-nés à haut risque d'IMF (proposant qu'ils présentent au moins 3 facteurs de risques) comparé aux guidelines actuellement en vigueur diffère selon les autorités de santé. Ce pourcentage reste proche entre l'AAP (13.5%) et NICE2017 (9%), par contre il était plus faible en comparaison avec les recommandations françaises de 2017(3%) et les recommandations de l'ANAES de 2002 (1%). Ces différences révèlent la nécessité d'unification des recommandations.

Dans l'étude de Toulouse 8% de la population ont été à haut risque selon les recommandation de l'ANAES 2002(122).

7. Diagnostic :

L'incidence des IMF bactériennes « confirmées » était de 0,5% selon les différentes recommandations, tandis qu'on a enregistré des différences significatives concernant les IMF « possibles » du fait de la différence entre les facteurs de risque pris par chaque autorité.

L'incidence des IMF bactériennes confirmées était de 27,5% à Abidjan(120), 6,2% à Casablanca(129) et 34,71 % à l'hôpital de Yaoundi(118).

L'incidence des IMF bactériennes confirmées observée dans les pays développés, notamment les Etats – Unis et la France a été respectivement 0,64% , 4 % (115), cependant ce résultat a été calculé sur tout les nouveau-nés qu'ils soient hospitalisé ou pas ce qui n'est pas le cas de notre étude.

Le taux d'incidence de l'IMF bactérienne est variable selon les périodes, les pays et même les régions. Les variations de ces incidences peuvent être attribuées soit à la qualité du plateau technique soit à la méthodologie utilisée. Cependant, il n'est pas toujours possible de

faire des comparaisons entre les séries en raison des différences observées dans les critères d'inclusion ce qui a pour inconvénient de sous-estimer l'incidence réelle.

8. Antibiothérapie :

La prise en charge de nouveau né suspecté avoir une IMF est primordiale.

Vingt trois pourcent(23%) des nouveau-nés avaient reçu des antibiotiques, soit en monothérapie (10% nouveau-nés), soit en bithérapie (chez 9% nouveau-nés) ou en trithérapie (14% de la population d'étude). 8,6% des nouveau-nés avaient reçu des antibiotique à l'hôpital de Toulouse (122).

La molécule la plus prescrite était le CEFOTAXIME. Elle a été administrée chez 5% de l'échantillon. La même molécule a été prescrite majoritairement dans l'étude du CHU Marrakech(117), cependant a l'étude faite a Casablanca l'Ampicilline était la molécule majoritairement prescrite(129).

L'association la plus fréquente était AMPICILLINE + CEFOTAXIME + GENTAMYCINE ceci n'est que partiellement expliqué par le fait que les recommandations utilisées au sein du service de néonatalogie étaient celles de L'ANAES 2002. En effet l'analyse fine des cas ou la trithérapie a été prescrite a permis de montrer qu'elle aurait pu être évitée dans certains cas. Même si à titre de comparaison, cette trithérapie a été administré chez 52% nouveau-nés au niveau du CHU Marrakech(117).

9. Evolution et pronostic :

4,5% des nouveau-nés sont décédé avec un âge moyen de 5 jours, c'est les mêmes résultats du CHU Marrakech(117). A Toulouse on note un pourcentage de 4%(122).

33,6% des nouveau-nés sont décédé dans l'étude de l'hôpital Laquantinie de Douala, (16) et 19,52% au niveau d'hôpital provincial général de référence de Kinshasa(119).

Le taux de mortalité néonatale par l'infection bactérienne maternofoetale varie selon les pays, il est de 1 à 10% dans les pays occidentales (132-134) et de 15 à 25% dans les pays en développement.

CONCLUSION

L'infection maternofoetale bacterienne constitue un grand problème de santé publique, elle doit être prise en charge rapidement en raison des conséquences et des dommages qu'elle peut entraîner.

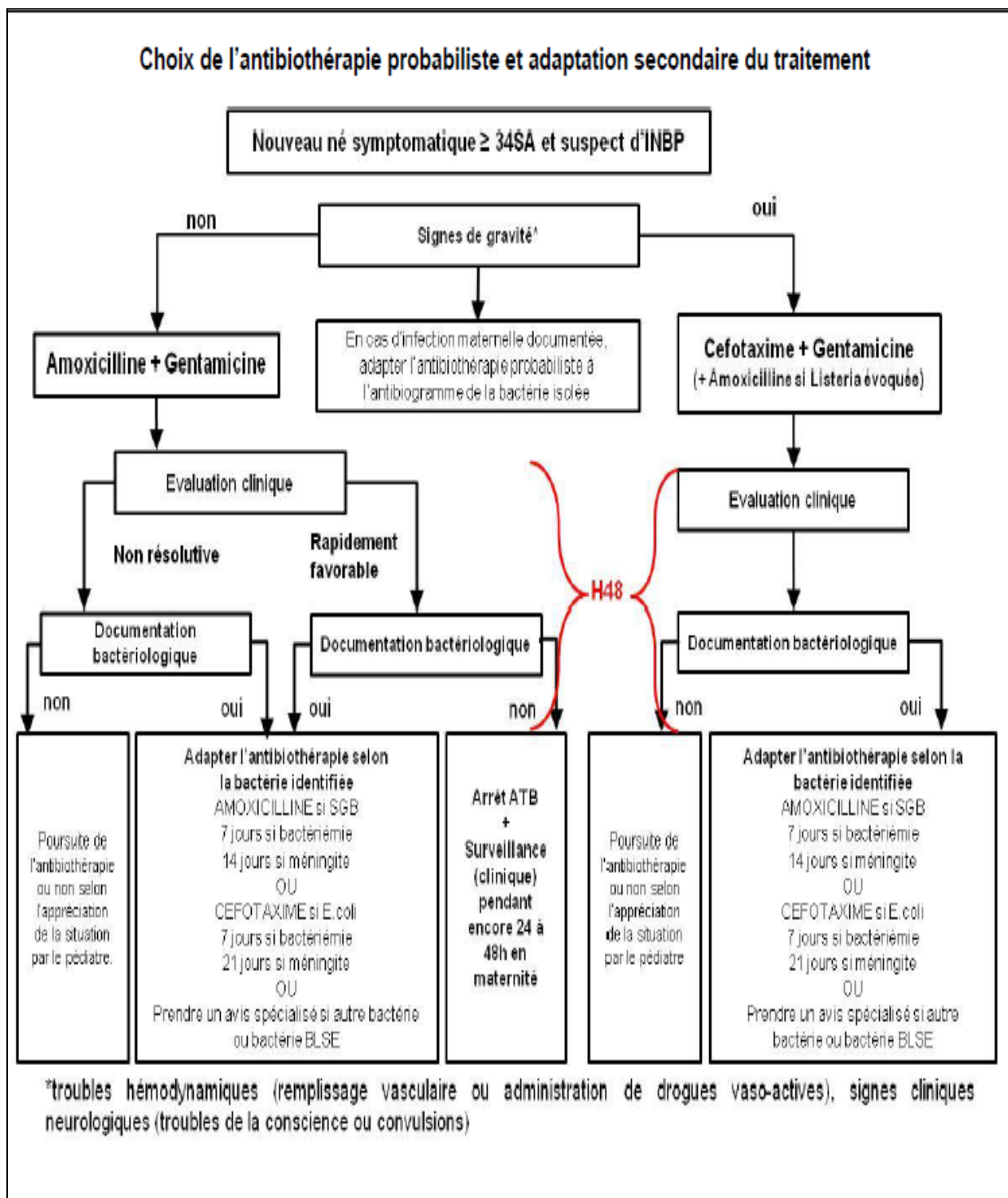
Les facteurs de risque d'IMF sont multiples et différent d'une autorité de santé à une autre, et ils doivent être pris en compte même en cas d'absence des signes cliniques ou de données biologiques.

L'absence des protocoles de prévention contre l'IMF, ainsi que la faible sensibilisation implique que le risque d'IMF sévère est élevé dans notre pays par rapport à ceux des pays développés.

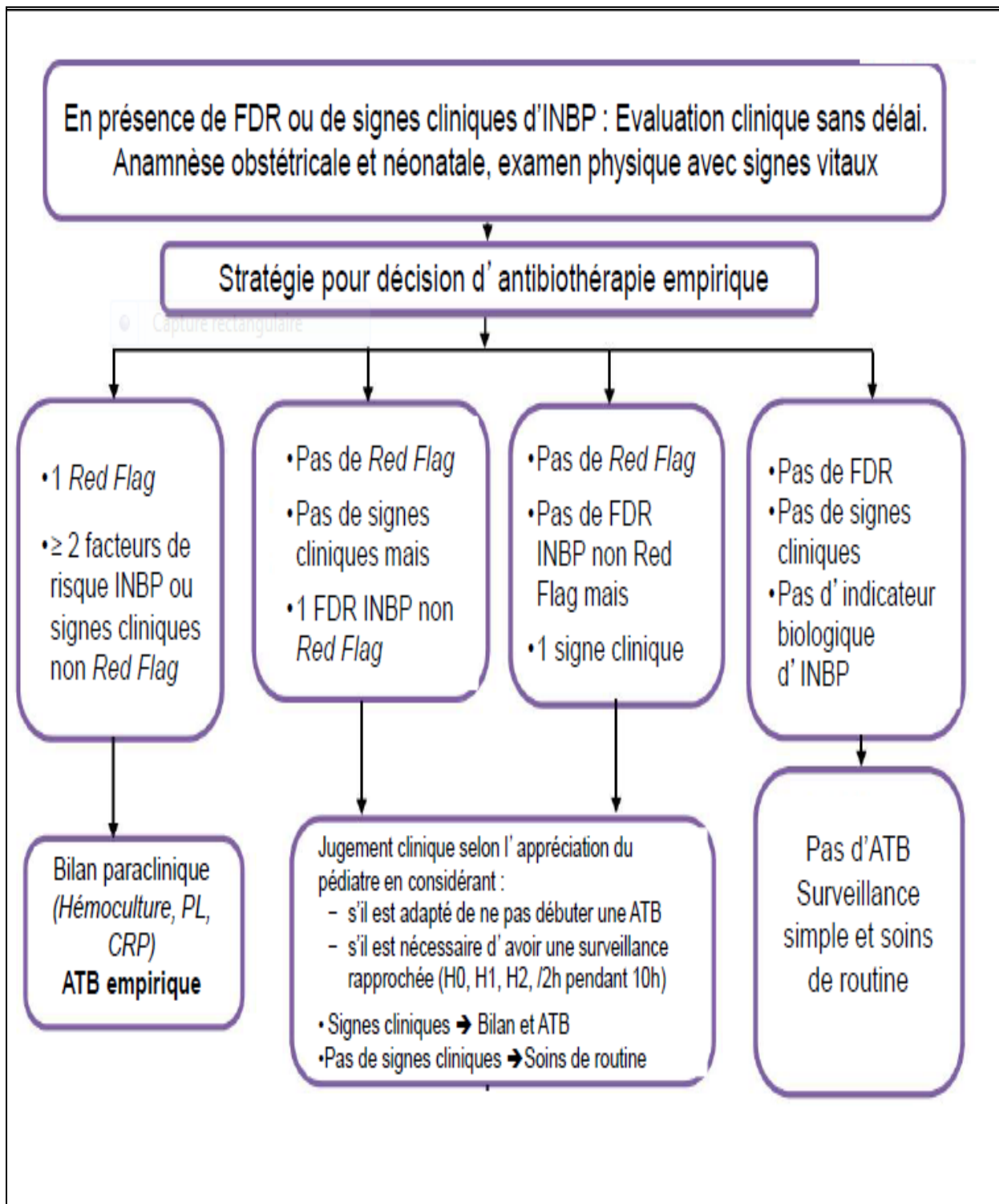
L'incidence hospitalière de l'IMF dans notre étude était de 0,5% pour les infections materno-fœtales bactériennes confirmées alors qu'il était de 20% pour les infections maternofoetales bactériennes possibles.

Plusieurs recommandations sont établies par les différentes autorités de santé ou figurent les facteurs de risque, les algorithmes de diagnostic, la conduite à tenir et les traitements recommandés.

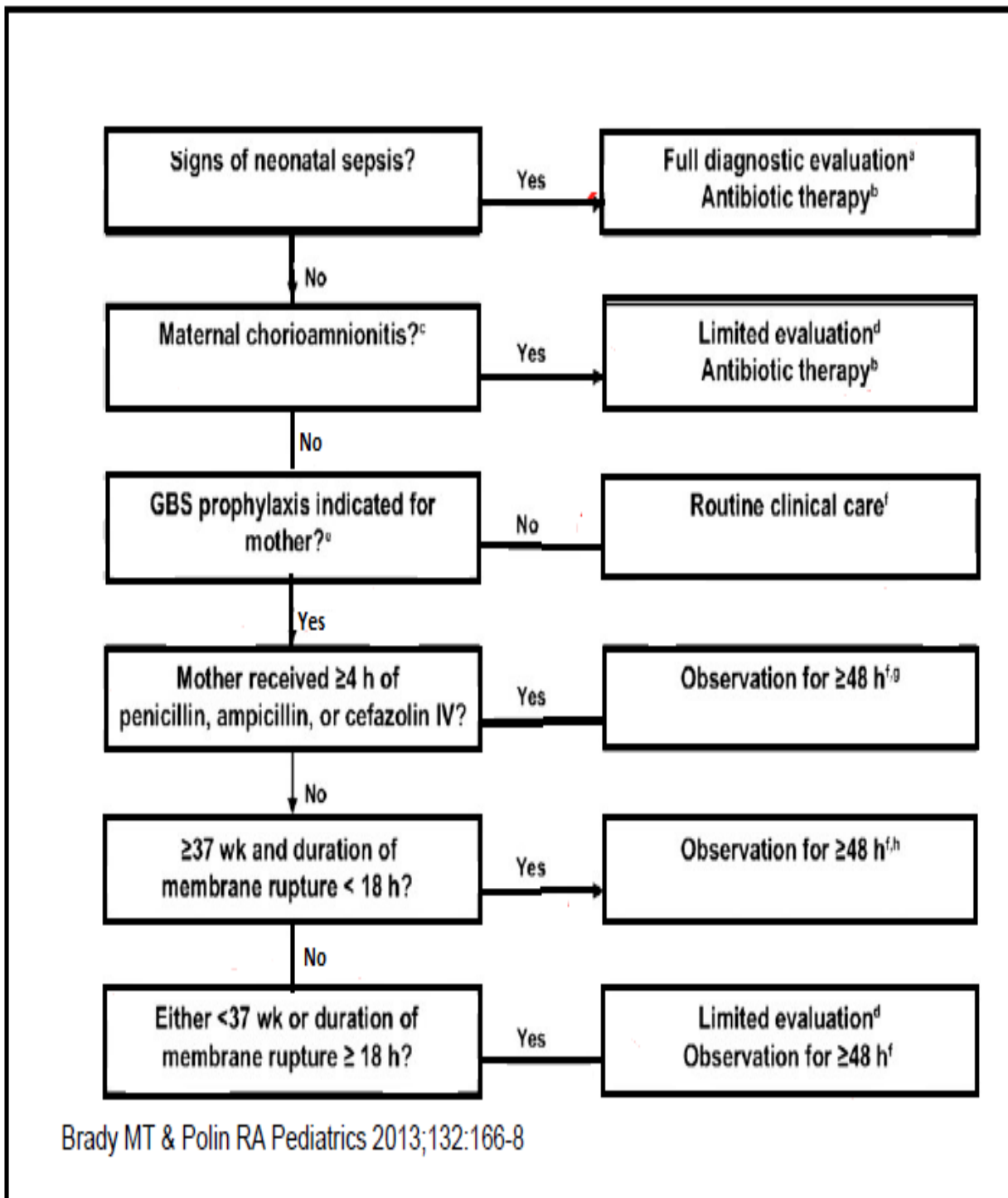
Les modalités de prescription de l'antibiothérapie au cours des infections bactériennes maternofoetales au niveau du service de néonatalogie sont globalement conforme aux recommandations de l'ANAES 2002. Cependant, une réactualisation du protocole du service est nécessaire, en tenant compte des guidelines récemment publiés.



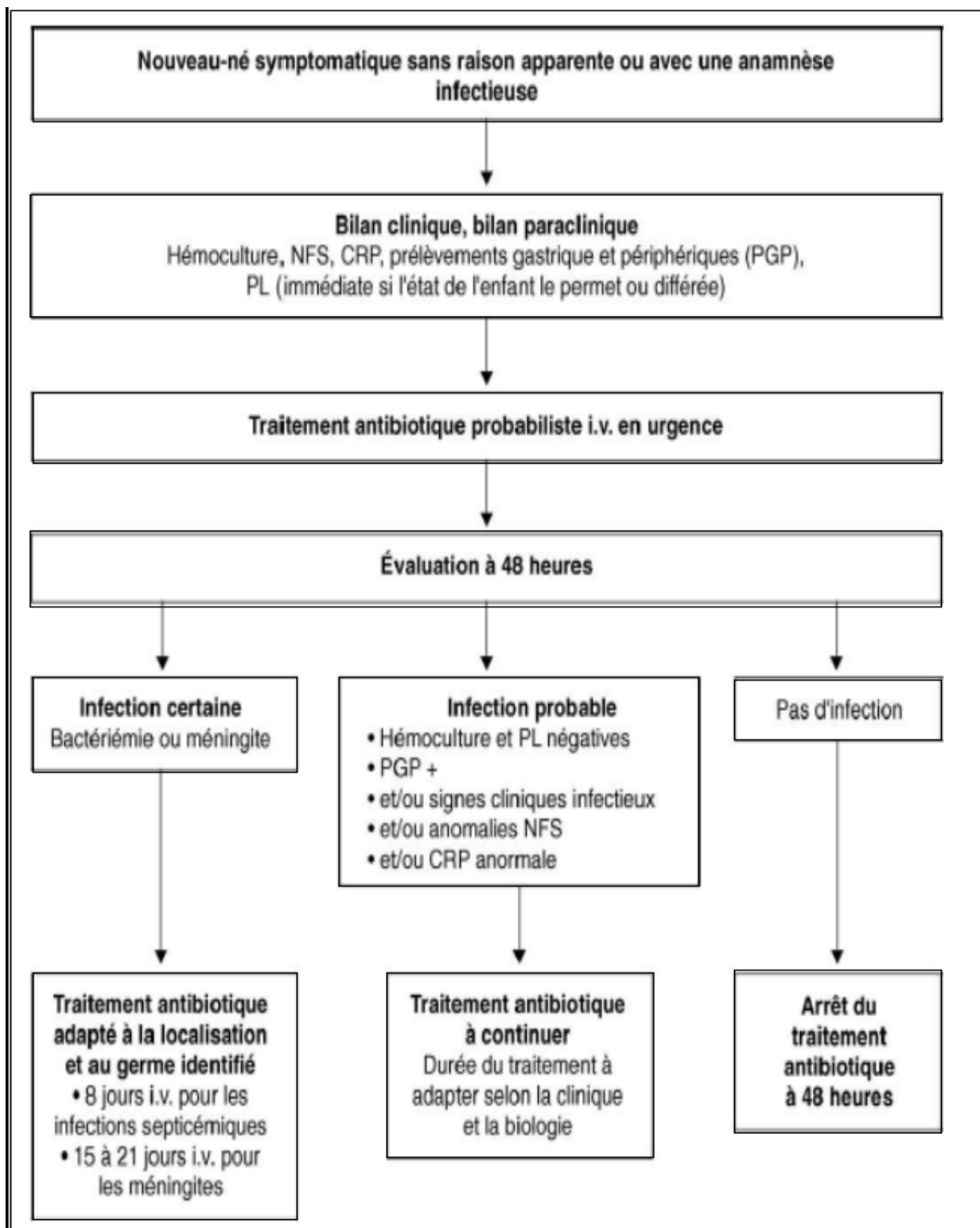
Annexe 1 : Les recommandations de SFP (2017) : choix de l'antibiothérapie probabiliste et adaptation secondaire de traitement (135).



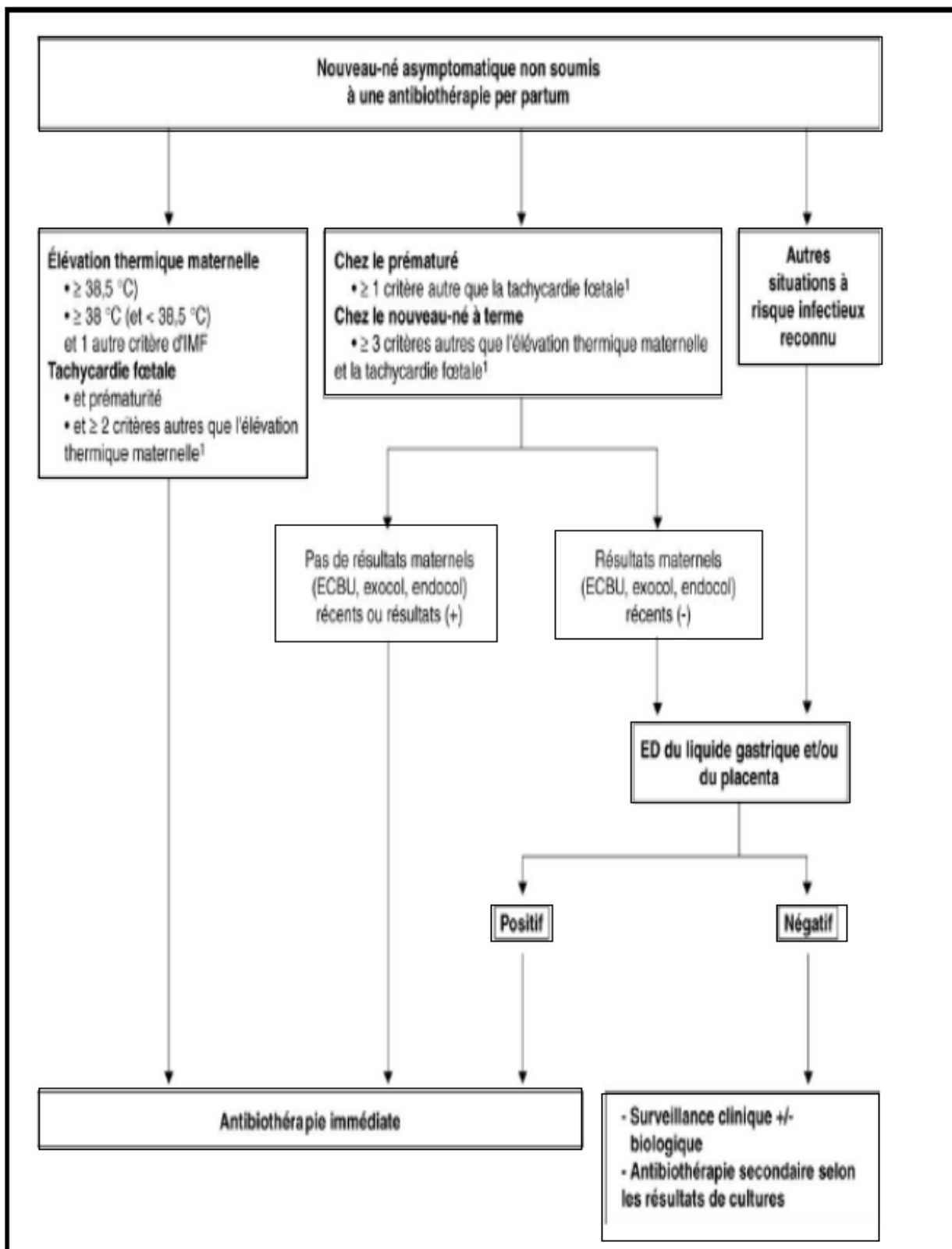
Annexe 2 : Les recommandations de NICE (2012) : Stratégie pour décision d'antibiothérapie empirique.



Annexe 3 : Les recommandations de l’AAP (2013) : Algorithme de prise en charge.



Annexe 4 : Algorithme décisionnel d'antibiothérapie chez un nouveau-né symptomatique ANAES 2002(136).



Annexe 5 : Algorithme décisionnel de l'antibiothérapie néonatale durant les premières heures de vie : nouveau-né asymptomatique non soumis à une antibiothérapie per partum(136).

Fiche d'exploitation

➤ **IDENTIFICATION:**N°: Sexe : M F

	Le nouveau-né	La mère	Le père
Nom			
Prénom			
Age /date de naissance			

➤ **RENSEIGNEMENTS GENERAUX :**

-Nombre d'enfants : - groupe sanguin du nouveau-né :

-Profession du père : - groupe sanguin :

-Profession de la mère : - groupe sanguin :

➤ **ANTECEDENTS MATERNELS :**-Pathologies nécessitant une surveillance particulière oui nonSi oui : diabète HTA M.A.I autre-Lieu d'accouchement : maternité domicile autre-Stérilité précédant cette grossesse : oui non-Grossesse obtenue sous traitement : oui non

-L'âge gestationnel à l'accouchement : SA et jours

-Hospitalisation : oui non si oui nombres de séjours :-Evènements ayant un retentissement sur la grossesse : oui non

Si oui préciser

-Traitement au cours de la grossesse : oui nonSi oui préciser : ATB /durée :..... corticoïde/durée :..... Autre :-Infection vaginal/urinaire : oui nonSi oui..... traitée non traitée

-Prélèvement bactériologique maternel :

Vaginale : oui non nég strep B E.Coli autreUrinaire : oui non nég strep B E. Coli autre-Période du prélèvement : 1 mois avant l'accouchement +d'1 mois

- Pathologies maternelles : HTA : antérieur à la grossesse Gravidique
 Pré-éclampsie éclampsie
 Diabète : pré gestationnel ancien
- Mode d'accouchement : VB spontané VB par intervention si oui forceps
 Spatule
 Autre
 Césarienne programmée Césarienne occasionnel
- Chorioamniotite suspecté : oui non germe :
- Anomalie de LA : oui non
- Si oui : méconial sanglant teinté autre
- Abondance de LA : normal oligoamnios hydramnios
- Etat des membranes : intacte rompues avant le début de travail
 Rompues avec début de travail Rompus avec travail retardé
 si oui précisé : >18h <18h
- T° maternelle pendant le travail : >38.5°C <36°C
- Douleur utérine : oui non
- **ETAT DU NOUVEAU-NE :**
- Nombre d'enfant né : 1 2 +
- Ordre de naissance si + d'1 enfant :
- Score d'apgar : à 1mn à 5mn à 10mn
- Réanimation : oui non si oui préciser la durée :
- Poids :g -Taille :Cm -PC :cm
 Nouveau-né a terme Nouveau-né prématuré

Ictère précoce		Intolérance alimentaire		Arythmie		Détresse respiratoire	
Cyanose		Ballonnement adominal		Tachycardie >160 batt/mn		apnée	
Signe cutané		Résidus gastriques anormaux		Bradycardie		tachypnée	
Périphérie froide		Vomissement		convulsion		HypoT°<35.5°C	
		Diarhhée		Hypotension		Hyper T°>38°C	

-Type de prélèvement : sang autre préciser :

-Hémoculture : oui non

Si oui : positive négative strepB E.Coli Leisteria autre

-NFS : WBC : neutrophile totaux :

LYM : neutrophile immature :

RBC : ratio :I / T

-glycémie :

-CRP :

-autre :

➤ **ANTIBIOTHERAPIE**

Monothérapie Bithérapie Trithérapie

- - -.....

-..... -.....

-.....

-La dose :

-Modalité de prise :

-voie d'administration :

-Durée de traitement :

➤ **Autres traitements :**

➤ **Evolution** : -favorable : oui non Durée de séjour :

-CNS séquelles oui non Type.....

-mortalité : oui non aprèsjr d'hospitalisation

Bibliographie:

1. Anita.Z, Zaidi.M. Pathogens associated with sepsis in newborns and young infants in developing countries. 2009;28.
2. Sankar.M J, Ramesh.A, Ashok.KD, Vinod.KP. Sepsis in the Newborn. India Institute of Medical Sciences. 2008;75(3):261-6.
3. Labie.D. Le scandales des 4 millions de morts néonatales chaque année: bilan et actions possibles2005; 21:[768-70 pp.].
4. Aujard.Y. Infections néonatales Bactériennes, mycosiques, parasitaires et virales2002.
5. Hammad.A, Ganatra.M, Anita.KM, Zaidi. Neonatal Infections in the Developing World. Semin Perinatologie. 2010;146(5):416-25.
6. Aujard.Y. Epidémiologie des Infections néonatales primitives. Archives de pédiatrie. 1998;5(2):200-3.
7. Sarlangue.J, Hubert.P, Dageville.C, Boithias.C. Infections nosocomiales en pédiatrie. Données épidémiologiques. Archives de pédiatrie. 1998;5(2):191-4.
8. Habzi.A, Benomar.S. Les infections nosocomiales néonatales. Pédiatrie de puériculture. 2001;14(7):419-24.
9. Aujard.Y. Infection nosocomiale. Infections néonatales Bactériennes, mycosiques. parasitaires et virales.ed: Elsevier Masson SAS; 2015.
- 10.Kacet.N, Liska.A, Truffert.P, Coignard.B. Infections nosocomiales chez le nouveau-né. Journal de pédiatrie et de puériculture 1999;12(4):195-203.
- 11.Blond.H, Gold.F, Quentin.R, Aujard.Y. infection bacterienne néonatale par contamination maternofoetale: pour un changement de paradigme? Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction. 2001;30(6):521-31.
- 12.Quentin.R, Watt.S. Les infections du nouveau-né: aspect fondamentaux, facteur de virulence et physiopathologie. Escherichia coli: aspects fondamentaux et cliniques ed. Paris: phase 5; 2000.
- 13.Cottineau.M, Launay.E, Branger.B, Caillon.J, Muller.JB, Boscher.C, et al. Diagnostic value of suspicion criteria for early-onset neonatal bacterial infection: Report ten years after the Anaes recommendations. Archives de pédiatries: organe officiel de la société française de pédiatrie. 2014;21(2):187-93.
- 14.Yvonne.A, Maldonado, Victor.N. Current concepts of infections of the fetus and newborn infant infectious diseases of the fetus and newborn ed: Elsevier Masson; 2011. 2-23 p.
- 15.Stoll.BJ. Neonatal infections: a global perspective Infectious diseases of the fetus and newborn infant Philadelphia ed: Elsevier Masson.2011.
- 16.ZEUFACK.S K. Les infections néonatales bactériennes à l'hôpital Laquintinie de Douala. Aspects épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et évolutifs. INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE, Cameroun. 2014.
- 17.Pierre.B, Jacques.A. Pathologie infectieuse de l'enfant: Elsevier Masson; 1999.
- 18.Picard.C, Filipe-Santos.O, Chapgier.A. Predisposition génétique et infections de l'enfant. Archive de pédiatrie. 2006;13:1342-6.
- 19.Krohn.MA. Maternal peripartum complication associated with vaginal group B streptococci colonization. The Journal of Infectious Diseases. 1996;179(6):1410-5.
- 20.Peter.J, Goldstik.O. Centers for Disease Control and Prevention-Prevention of perinatal group B streptococcal disease. The lancet. 1996;348(8032):969.
- 21.Goffinet.F, Philippe.HJ, Lenclen.R, Leneveu.M, Rzewski.M, Rozenberg.P. Déclenchement : facteurs de risque de contamination materno-foetale à l'accouchement. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction. 1994;23(4):444-50.
- 22.Denis.F. Les différentes infections microbienne(virus exclus)et leurs conséquences pour la mère et l'enfant. Les bactéries, champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant ed2002.
- 23.Moselio.S, Gerald.M, Barry.I. Microbiologie et pathologie infectieuse1999.

- 24.OBLADEN. Soins intensifs pour nouveau-nés. Springer. 1998 (2):450.
- 25.Grenier.B, Gold.F. Développement et maladies de l'enfant. Paris: Elsevier Masson; 1986.
- 26.Lewis.DB, Wilson.CB. Host defense mechanisms against bacteria fungi viruses and non viral intracellular pathogen. Foetal and neonatal physiology ed. Philadelphia: Elsevier Masson; 1992.
- 27.Rossant.L. Infections néonatales.
- 28.Zhang.X, Zhivaki.D, Lo-Man.R. Unique aspects of the perinatal immune system. Nature reviews immunology. 2017;459-507.
- 29.Haynes.BF, Heinly.CS. Early human T cell development: analysis of the human thymus at the time of initial entry of hematopoietic stem cells into the fetal thymic microenvironment. The rochefeller university press 1995;181(4):1445-58.
- 30.Davis.CA, Vallota.EH, Forristal.J. Serum complement levels in infancy: age related changes. Pediatric research. 1979 . 13:1043-6.
- 31.Davies.NP, al. Fetal leukocyte count in rhesus disease. Archives of disease in childhood. 1992;67:404-6.
- 32.Melvan.JN, Bagby.GJ, Welsh.DA, Nelson.S, Zhang.P. Neonatal sepsis and neutrophil insufficiencies. International reviews of immunology. 2011;29(3):315-48.
- 33.Bektas.S, Goetze.B, Speer.C. Decreased adherence, chemotaxis and phagocytic activities of neutrophils from preterm neonates. Acta paediatr scand. 1990;79(11):1031-8.
- 34.Celik.IH, Demirel.G, Erdeve.O, Dilmen.U. Neutrophil volume, conductivity and scatter in neonatal sepsis. The pediatric Infectious Disease Journal. 2013;32(3):301.
- 35.Carr.R. Neutrophil production and function in newborn infants. Haematol 2000;110(1):18-28.
- 36.Kohl.S, West.MS, Loo.LS. Defects in interleukin-2 stimulation of neonatal natural killer cytotoxicity to herpes simplex virus-infected cells. Pediatr. 1988;112(6):976-81.
- 37.Berner.R, Csorba.J, Brandis.M. Different cytokine expression in cord blood mononuclear cells after stimulation with neonatal sepsis or colonizing strains of Streptococcus agalactiae. Pediatr Res. 2001;49(5):691-7.
- 38.Lancefield.C. A serological differentiation of human and other groups of hemolytics streptococci. J Exp Med. 1933;57(4):571-95.
- 39.Theodore.C, Eickhoff.MD, Jerome.O. Neonatal sepsis and other infections due to group B Beta-hemolytic streptococci.N Eng J Med. 1964;271:1221-8.
- 40.Baker.CJ, Barrett.FF, Gordon.RC, Yow.MD. Suppurative meningitis due to streptococci of Lancefield group B: a study of 33 infants. Journal Pediatr 1973;82(4):724-9.
- 41.Edward.L, Kaplan, Dennis.L, Stevens. Streptococcal Infections: Clinical Aspects, Microbiology, and Molecular Pathogenesis 2000.
- 42.Ryan.K, George.C, John.C, Sherris. Introduction to infectious disease. Sherris medical microbiology ed2004.
- 43.Ryan KJ, & Ray, C. G. Sherris Medical Microbiology : An Introduction to Infectious Disease. 2004.
- 44.Joachim A, Matee, M. I., Massawe, F. A., & Lyamuya, E. F. Maternal and neonatal colonisation of group B streptococcus at Muhimbili National Hospital in Dar es Salaam, Tanzania : prevalence, risk factors and antimicrobial resistance. 2009.
- 45.Fleming, D.O, Hunt, D.L. Biological Safety Principles and Practices: ASM Press Washington; 2006.
- 46.Murray.PR, Baron.EJ, Jorgensen.JH, Landry.ML, Pfaller.MA. Manual of Clinical Microbiology. Eleventh Edition ed. Washington: ASM Press; 2015.
- 47.Manning.SD, Springman.AC, Million.AD, Milton.NR, McNamara.SE, Somsel.PA, et al. Association of Group B Streptococcus colonization and bovine exposure: a prospective cross-sectional cohort study. 2010;5(1).
- 48.Kilian.M. Streptococcus and Lactobacillus. Duerden Topley & Wilson's microbiology and microbial infections ed1998.
- 49.D.Turner, C.Hammerman, B.Rudensk, Y.Schlesinger, C.Goia, MS.Schimmel. Procalcitonin in preterm infants during the first few days of life: introducing an age related nomogram. Arch Dis Child Fetal Neonatal 2006;91(4):283-6.

50. Messer.J, Eyer.D, Donato.L, Gallati.H, Matis.J, Simeoni.U. Evaluation of interleukin 6 and soluble receptors of tumor necrosis factor for early diagnosis of neonatal infection. *Journal Pediatr.* 1996;129(4):574-80.
51. Schuchat.A, Deaver-Robinson.K, Plikaytis.BD, Zangwill.KM, J M-B, Wenger.JD. Multistate case-control study of maternal risk factors for neonatal group B streptococcal disease. *Pediatric Infection Disease.* 1994;13(7):623-9.
52. Benomar.S. Infection néonatale à streptocoque du groupe B à Casablanca (Maroc). *Médecine et Maladies Infectieuses.* 1998;28(12):932-6.
53. Jones.B, Peake.K, Morris.AJ. *Escherichia coli*: a growing problem in early-onset neonatal sepsis 2004;44(6):558-61.
54. Rasa.T, Egle.B, Dalia.S, Jurate.B, Egle.M. *Escherichia coli* colonization in neonates: prevalence, perinatal transmission, antimicrobial susceptibility, and risk factors. *Medicina.* 2012;48(2).
55. Tessier.F, Bouillie.J, Barrat.J, Daguët.GL. Rupture des membranes et infection aminiotique. A propos de 3000 cas. *journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction.* 1983.;12(633-642).
56. Lejeune.C, Robin.M. Infections néonatales systémiques a *Escherichia coli* I-Epidemiologie, pronostic et physiopathologie. *Arch Rr Pediatr.* 1988;45:135-45.
57. *Escherichia coli*, une bactérie commensale et un agent pathogène.
58. Joseph.TA, SP P, Jacobs.N. Neonatal early onset *Escherichia coli* disease. The effect of intrapartum ampicillin. *Archives of pediatrics and adolescent medicine.* 1998;152(1):35-40.
59. Levy.C, Rocque.F, Cohen.R. Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant en France. *Médecine et Maladies Infectieuses.* 2009;39(7-8):419-31.
60. Gerard.M, Diakite.B, Bedu.A. L'infection urinaire du nouveau-né *Arch. . Archives de pédiatrie.* 1998;5(3):254-9.
61. néonatalogie.sfd. Prise en charge du nouveau-né à risque d'infection néonatale bactérienne précoce (≥ 34 SA). 2017.
62. CURIE FdmPM. Bactériologie DCEM12002.
63. Birgy.A, Mariani-Kurkdjian.P, Bidet.P, al. Characterization of extended spectrum betalactamase producing *Escherichia coli* strains involved in maternal-fetal colonization: prevalence of *E. coli* ST-131. *Journal of clinical microbiology.* 2013;51(6):1727-32.
64. Murray.EGD, Webb.RA, Swann.HBR. A disease of rabbits characterised by a large mononuclear leucocytosis, caused by a hitherto undescribed bacillus *Bacterium monocytogenes*. *The journal of pathology and bacteriology.* 1926;29(4).
65. Pirie.JH. *Listeria*: change of name for a genus of bacteria. *Nature reviews immunology.* 1940;145:264.
66. Gray.ML, Killinger.AH. *Listeria monocytogenes* and listeric infections. *Bacteriol Rev.* 1966;30(2):3019-382.
67. Doumith.M, Buchrieser.C, Glaser.P, Jacquet.C, Martin.P. Differentiation of the Major *Listeria monocytogenes* Serovars by Multiplex PCR. *Clin Microbiol.* 2004;42(8).
68. KATHARIOU.S. *Listeria monocytogenes* Virulence and Pathogenicity. *Food Safety Perspective.* 2002;65(11):1811-29.
69. Goulet.V. La listériose de la femme enceinte et du nouveau-né en France : évolution de 1984 à 2006. *BULLETIN EPIDEMIOLOGIQUE HEBDOMADAIRE.* 2008;14:107-10.
70. LOUP.A J, Rennes, FRANÇOIS.D, MONTEIL.H. BACTERIOLOGIE CLINIQUE. 1992.
71. Shane.AL, Stoll.BJ, al. Methicillin-resistant and susceptible *Staphylococcus aureus* bacteremia and meningitis in preterm infants. *Pediatrics.* 2012;129(4):914-22.
72. Vergnano.S, Smith.Z, al. Characteristics of invasive *Staphylococcus aureus* in United Kingdom neonatal units. *Pediatr Infect Dis J.* 2011;30(10):850-4.
73. Vergnano.S, Menson.E, Smith.Z, al. Characteristics of invasive *Staphylococcus aureus* in United Kingdom neonatal units. 2011.
74. Ozkan.H, Koksal.N, al. Culture-proven neonatal sepsis in preterm infants in a neonatal intensive care unit over a 7-year period: coagulase-negative *Staphylococcus* as the predominant pathogen. *Pédiatrc int.* 2014;56(1):60-6.

75. Marchant.EA, Sadarangani.M, Lavoie.PM. Neonatal sepsis due to coagulase-negative staphylococci. *Clin Dev Immunol.* 2013.
76. Gustave.F, Joseph.R, Michael.S, Kenneth.A. Antibiotic Therapy and Early Onset Sepsis. *NeoReviews.* 2012;13(2).
77. Aujard.Y. Infection maternofoetale. *Infections néonatales bactériennes, mucosique et parasitaire.* ed: Elsevier Masson SAS; 2015. 4-002-R-90. p.
78. Hermoso.T, Ferrer.C. Streptococcus pneumoniae: an unusual pathogen in neonatal sepsis of vertical transmission. *ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGIA.* 2012;48(11).
79. Fothy.J, Inigo.A, al. Early-onset Streptococcus pneumoniae neonatal sepsis and meningitis in the 13-valent vaccine era. *Pediatr Infect Dis* 2013;32(11):1299-300.
80. Govind.B, Anandan.S, Thomas.N. Haemophilus parainfluenzae: report of an unusual cause of neonatal sepsis and a literature review. *Infect Dev Ctries.* 2012.
81. Hershckowitz.S, Elisha.MB, Sheffer.V, al. A cluster of early neonatal sepsis and pneumonia caused by non-typable Haemophilus influenzae. Department of Obstetrical and Gynecology, Center for Perinatal Medicine, University of Miyazaki. 2004.
82. Ault.KA. Vaginal flora as the source for neonatal early-onset Haemophilus influenzae sepsis. *Pediatr Infect Dis.* 1994;13(3):243.
83. Kiray.B, Bulbul.A, Comert.S, al. Neonatal infection with Neisseria meningitidis: analysis of a 97-year period plus case study. *Clinical microbiology* 2014;52(9):3478-82.
84. Lo.W, Yuh.YS, Wang.CC, Chu.ML. Early-onset neonatal infection with Neisseria meningitidis serogroup C: case report and literature review. *European journal of pediatrics.* 2003;162(11):785-7.
85. Professeur JEAN LOUP AVRIL C.H.U. Rennes PHDCHUT, Professeur FRANÇOIS DENIS C.H.U. Limoges, Professeur HENRI MONTEIL C.H.U. Strasbourg. *BACTERIOLOGIE CLINIQUE.* 1992.
86. ANAES. Recommandations pour la pratique clinique: prévention anténatale pour risque infectieux bactérien néonatal précoce. 2001.
87. Gerdes.JS. Diagnosis and management of bacterial infections in the neonate *Pediatr Clin North America.* 2004;51(4):939-59.
88. Manore.BL, Welnberg.AG, Rosenfield.CR, al. The neonatal blood count in health and disease. *Pediatr.* 1980;95(1):89-98.
89. Magny.JF, Rigourd.V, Mitchanz.D, Kieffer.F, Voyer.M. Marqueurs biologique de l'infection néonatale. *Journal de pédiatrie et de puériculture.* 2000;13(1):29-34.
90. Benitz.WE. Adjunct laboratory tests in the diagnosis of early-onset neonatal sepsis. *Clin Perinatologie.* 2010;37(2):421-38.
91. Midori.I, Yuzuru.T, Haku.I, Kiyooki.W, Tadashi.K. C-Reactive Protein Kinetics in Newborns: Application of a High-Sensitivity Analytic Method in Its Determination. *Clinical chemistry.* 2002;48(7):1103-6.
92. Fan.Y, Yu.J. Umbilical blood biomarkers for predicting early-onset neonatal sepsis. *World journal of pediatrics.* 2012;8(2):101-8.
93. Santé HA. ANAES Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né. *Arch Pediatr.* 2002;10(5):489-96.
94. Arnon.S, Litmanovitz.I. Diagnostic tests in neonatal sepsis. *Current opinion in infectious diseases* 2008;21(3):223-7.
95. Schuetz.P, Müller.B. Procalcitonin and other biomarkers to improve assessment and antibiotic stewardship in infections – hope for hype? *Swiss medical weekly* 2009;139(23-24):318-26.
96. Chiesa.C, Pascone.R, al. C reactive protein and procalcitonin: reference intervals for preterm and term newborns during the early neonatal period. *Clin Chim Acta.* 2011;412(11-12):1053-9.
97. Wiswell.TE, Gannon.CM, Spitzer.AR. No lumbar puncture in the evaluation for early neonatal sepsis: will meningitis be missed? *Pediatrics.* 1995;95(6):803-6.
98. Chirico.G. Laboratory aid to the diagnosis and therapy of infection in the neonate. *Pediatr Rep.* 2011;3(1).
99. Weitkamp.JH, Aschner.JL, Weitkamp.JH. Diagnostic use of C-reactive protein (CRP) in assessment of neonatal sepsis. *NeoReviews* 2005;6(11).

100. Silveira.RC, Procianoy.RS. Evaluation of interleukin-6, tumour necrosis factor- α and interleukin-1 β for early diagnosis of neonatal sepsis. *Acta Paediatr.* 1999;88(6):647-50.
101. PC.N. Diagnostic markers of infection in neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2004;89(3):229-35.
102. Edgar.JDM, Wilson.DC, McMillan.SA, al. Predictive value of soluble immunological mediators in neonatal infection. *Clin Sci* 1994;87(2):165-71.
103. Laborada.G, Rego.M, Jain.A, al. Diagnostic value of cytokines and C-reactive protein in the first 24 hours of neonatal sepsis. *Am J Perinatol.* 2003;20(8):491-501.
104. Mishra.UK, Jacobs.SE, Doyle.LW, Garland.SM. Newer approaches to the diagnosis of early onset neonatal sepsis. *Revista da Associação Médica Brasileira.* 2006;52(2):79-85.
105. Berner.R, Niemeyer.CM, Leititis.JU, al. Plasma levels and gene expression of granulocyte colony-stimulating factor, tumor necrosis factor- α , interleukin (IL)-1 β , IL-6, IL-8, and soluble intercellular adhesion molecule-1 in neonatal early onset sepsis. *Pediatr Res.* 1998;44(4):469-77.
106. Buck.C, Bundschu.J, Gallati.H, Bartmann.P, Pohlandt.F. Interleukin-6: a sensitive parameter for the early diagnosis of neonatal bacterial infection. *Pediatrics.* 1994;93(1):54-8.
107. Aujard.Y, Farnoux.C. Infections néonatales. Soins intensifs et réanimation du nouveau-né ed2006.
108. Brown.DR, Rai.B. Bacterial concentration and blood volume required for a positive blood culture. 1995;15(2):157-9.
109. Weinstein.MP. Current blood culture methods and systems : clinical concepts, technology and interpretation of results. *Clin Infect Dis.* 1996;23(1):40-6.
110. G.P. Antibiothérapie en neonatologie. 1999:66-7.
111. Shakil.S, Zarrilli.R. Aminoglycosides versus bacteria: a description of the action, resistance mechanism, and nosocomial battleground. *Biomed Sci.* 2008;15(1):5-14.
112. Araujo.DS, Albernaz.D, Marques.AF, Biscaia.D, Murni.IK, Dramowski.A, et al. Antibiotics and antifungals in neonatal intensive care units. *The Journal of hospital infection.* 2017;99(2):117-23.
113. Courtney.K, Ursula.N, Kristin.MD, McKenna.M, Zubair.H. Role of Guidelines on Length of Therapy in Chorioamnionitis and Neonatal Sepsis. *Pediatrics.* 2014;133(6):992-8.
114. le-hem.A T, Alaoui.A M, Bouazzaoui.N L. Transfusion sanguin en periode neonatale. 2014.
115. Santé(ANAES) ANdAedEe. Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau - né. 2002.
116. Harveyab.D, HoltabHelen.B. Meningiist in the new born. 1989;23(3):218-25.
117. Harkani.A. L'infection néonatale: experience du CHU Mohammed VI de Marrakech 2010.
118. NJANANAG.M D. Les infections néonatales bactériennes dans l'unité de néonatalogie de l'hopital gynécoobstétrique et pédiatrique de Yaoundé. Université des Montagnes, Banganté, Cameroun. 2007 (Memoire Online 2000-2015).
119. KABENGELE.F K. Profil anatomoclinique sur les infections bactériennes maternofoetales à l'hopital provincial général de référence de Kinshasa. 2012 (Memoire Online 2000-2015).
120. AKAFFOU.E, AMON-TANOHDICK.F, LASMA.E, EHUA-AMANGOUA.E, KANGAH.D. Les infections bactériennes néonatales en milieu hospitalier à ABIDJAN. 1998 (CHU Yopougon 21 BP 632 Abidjan 21 (Côte d'Ivoire)).
121. Macro INdSIeO. Enquête démographique et de Santé au Cameroun. 2004.
122. ROBERT-PARRA.F. Etude descriptive prospective des infections maternofoetales dans une maternité de niveau III.Evaluation des pratiques et proposition de nouvelles recommandations. 2014.
123. BENYAHIA.N. Prévention de l'infection materno-foetale à streptocoque B.Evaluation de la prévention auprès des patientes accouchant à la Maternité du CHR Metz-Thionville.Université Henri Poincaré, Nancy I. École de Sages-femmes Pierre Morlanne. 2010.
124. Gourmont.MV, Arnaud.F, Guibert.M, Masmonteil.T L-. Infection bactérienne materno-foetale en maternité. Epidémiologie bactérienne de l'infection materno-foetale : expérience d'un centre périnatal. Paris de Péd, Flammarion Médecine - Science. 1998:163-71.
125. Cisse.CT, Mbengue-Diop.R, Moubarek.M, Ndiaye.O, Dotou.CR, Boye.CS, et al. Infections bacteriennes néonatales au CHU de Dakar. 2001;29:433-9.

126. Kuhn.P. Diagnostic précoce de l'infection néonatale : apport du dosage de la procalcitonine et de l'interleukine 6 [thèse]. Faculté de Médecine. 1997.
127. Santé HAd. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. Recommandations pour la pratique clinique. 2001.
128. Trijbels-Smeulders.M, Kollée.L, Adriaanse.A, Kimpen.J, Gerards.L. Neonatal group B streptococcal infection: incidence and strategies for prevention in Europe. *Pediatr Infect Dis*. 2004;23(2):172-3.
129. Chemsî. M BS. Infections bactériennes néonatales précoces. Profil bactériologique et sensibilité antibiotique.Hôpital d'Enfants Abderrahim Harouchi, CHU IBN Rochd, Casablanca, Maroc. *Journal de pédiatrie et de puériculture* (2014). 2011.
130. HAS ;haute autorité de santé :diagnostique et traitement curatif de l'infection bacterienne précoce du nouveau-nés.
131. Rania.M. Patter of blood stream infection with neonatal intensive unit care.Ismailia Egypt. 2014.
- 132.Unal.D, Millet.V, Lacroze.V, Samperiz.S, Sambuc.R, . Essai de validation d'un protocole d'antibioprophylaxie néonatale en salle de travail. *J Gynécol Obstét Biol Reprod*. 1995;24:198-203.
133. Blond.MH, Lenclen.R, Poulain.P, Guillaume.S. Quels sont les risques liés aux portages vaginaux et aux infections génitales basses pour la mère, le fœtus et le nouveau-né ? *J Gynécol Obstét Biol Reprod*. 1997;26(3):177-80.
134. Spritzer.R, Kamp.HJ, Dzoljic.G, Sauer.PJ. Five years of cefotaxime use in neonatal intensive care unit. *Pediatr Infect Dis* 1990; 9
135. Prise en charge du nouveau-né à risque d'infection néonatale bactérienne précoce (≥ 34 SA). société française de néonatalogie. 2017.
136. santé. Andaeded. Recommandation pour la pratique clinique diagnostic et traitement curatif de l'infection bacterienne du nouveau né. 2003.

Résumé :

Introduction: L'infection maternofoetale (IMF) bactérienne représente la majorité des infections de la période périnatale, et constitue un problème majeur de santé publique en raison de la mortalité et la morbidité qu'elle engendre.

Objectif: Le principal objectif de notre étude était de déterminer le profil épidémiologique des IMF bactériennes et d'évaluer les modalités de prescription des antibiotiques utilisés au niveau de service de néonatalogie à l'EHS mère-enfant de Tlemcen.

Matériel et méthodes: Nous avons mené une étude descriptive sur une période de six mois. Ont été inclus tous les nouveau-nés hospitalisés au niveau du service de néonatalogie à EHS Mère et Enfant de Tlemcen durant la période s'étalant du 31 Octobre 2017 au 31 Avril 2018, et dont les mères ont accepté de participer.

Résultats: Durant notre étude, 200 nouveau-nés ont été inclus, un seul cas a été retenu comme infection maternofoetale bactérienne confirmée soit 0.5% et 20% comme infection maternofoetale bactérienne possible.

Notre population avait un âge moyen de 7jours, 54,5% étaient prématurés et le sex-ratio était de 1,32.

La détresse respiratoire était le signe clinique le plus observé (26.5% des cas).

Le nombre de facteur de risque était différent comparé aux guidelines disponibles.

Le céfotaxime est l'antibiotique le plus utilisé en monothérapie avec un pourcentage de 5,5%.

L'association céfotaxime+ gentamicine est la plus utilisée en bithérapie (5,5%).

Céfotaxime+ gentamicine+ ampicilline est l'association dominante en trithérapie (11%).

L'évolution a été favorable dans 95,5%, et 5% des nouveau-nés sont décédés à un âge moyen de 5jours.

Conclusion: L'IMF bactérienne confirmée reste rare, malgré la présence des facteurs de risque, de signes cliniques et de signes biologiques. Ce donné doit être confirmé par des études prospectives se basant sur les examens bactériologiques ce qui pose la disponibilité à tout instant du plateau technique de microbiologie, ce qui permettra d'adapter une antibiothérapie aux germes isolés et son profil de résistance.

ملخص:

مقدمة: تشغل عدوى حديثي الولادة مرتبطة بعدوى الأم الجزء الأكبر من العدوى الوليدية، وهي مشكلة رئيسية للصحة العامة بسبب الوفيات والمراضة التي تسببها.

الهدف: كان الهدف الرئيسي من دراستنا هو تحديد الملامح الوبائية وتقييم طرق وصف المضادات الحيوية المستخدمة في قسم حديثي الولادة للمؤسسة الاستشفائية للام و الطفل تلمسان.

الطريقة: لتحقيق أهدافنا، أجرينا هذه الدراسة الوصفية على مدى ستة أشهر، ادرجنا جميع حديثي الولادة الذين تم استقبالهم في قسم حديثي الولادة للمؤسسة الاستشفائية للام و الطفل تلمسان خلال الفترة من 31 أكتوبر 2017 إلى 31 أبريل 2018، و الذين وافقت أمهاتهم على المشاركة في هذا البحث.

النتائج: خلال دراستنا، تم ادراج 200 طفل حديثي الولادة، تم تسجيل حالة واحدة فقط مؤكدة كعدوى بكتيرية مرتبطة بعدوى الام، مما يعادل نسبة 0,5% و 20% من العدوى البكتيرية المحتملة لحديثي الولادة المرتبطة بعدوى الام.

كان متوسط عمر مجموع الحالات المدرجة 7 أيام، 54,5% حالة من الخداج وكانت نسبة الجنس 1.32.

كانت الضائقة التنفسية العلامة سريرية الأكثر ملاحظة (26.5% من الحالات).

كان عدد عوامل الخطر مختلفاً مقارنة بالإرشادات المتاحة.

سيفوتاكسيم هو المضاد الحيوي الأكثر استخداماً في العلاج الأحادي بنسبة 5.5%.

إن تركيبة سيفوتاكسيم + جنتاميسين هي الأكثر استخداماً في العلاج المزدوج (5.5%).

سيفوتاكسيم + جنتاميسين + أمبيسيلين هو تركيبة العلاج الثلاثي المهيمنة (11%).

كان التطور مواتياً في 95.5%، وتوفي 5% من الأطفال حديثي الولادة في متوسط عمر 5 أيام.

استنتاج: إن عدوى حديثي الولادة مرتبطة بعدوى الأم المؤكدة هي نادرة على الرغم من وجود عوامل خطر، و علامات سريرية و علامات بيولوجية. يجب تأكيد هذه البيانات من خلال دراسات مستقبلية مبنية على الفحوص البكتريولوجية، مما يجعل النظام التقني الميكروبيولوجي متاحاً في جميع الأوقات، و من الممكن تكييف العلاج بالمضادات الحيوية للجراثيم المعزولة وملفها المقاوم.

Summary:

Introduction: Materno-fetal bacterial infection occupies the big part of the neonatal infections, it is a major problem for public health because of the mortality and morbidity it causes.

Objective: The main objective of our study was to determine the epidemiological profile of bacterial MFIs and to evaluate the prescribing modalities of antibiotics used at the neonatal department of EHS Tlemcen .

Material and methods: To achieve our goals we conducted this descriptive study over a six-month period, all neonates hospitalized at the neonatal department of EHS Tlemcen during the period from 31 October 2017 to 31 April 2018, whose mothers agreed to participate.

Results: During our study, 200 newborns were included, only one case was retained as confirmed Materno-fetal bacterial infection, 0,5% and 20% as possible bacterial maternofoetal infection.

Our population had an average age of 7 days, 54,5% were premature and the sex ratio was 1,32.

Respiratory distress was the most observed clinical sign (26,5% of cases).

The number of risk factors was different compared to the available guidelines.

Cefotaxime is the most used antibiotic in monotherapy with a percentage of 5,5%.

The combination cefotaxime + gentamicin is the most used in dual therapy (5,5%).

Cefotaxime + gentamicin + ampicillin is the dominant triple therapy combination (11%).

The evolution was favorable in 95,5%, and 5% of newborns died at an average age of 5 days.

Conclusion: Confirmed bacterial FM is rare despite the presence of risk factors, clinical signs and biological signs. This data must be confirmed by prospective studies based on bacteriological examinations, which makes the availability of the microbiology technical platform available at all times, which will make it possible to adapt an antibiotic treatment to isolated germs and its resistance profile.

