**LES INFECTIONS BACTERIENNES DU NOUVEAU-NE**

 **Pr Bouhdjila faculté de médecine . Batna**

**INTRODUCTION**

Les infections du nouveau-né représentent le problème le plus important en néonatologie dans notre pays, car elles sont fréquentes et graves. Leur incidence est variable comprise entre1 à 2% des naissances vivantes. Ce taux peut atteindre 5% des naissances vivantes en cas de prématurité. La mortalité est importante dans toutes les séries publiées

**PHYSIOPPPATHOLOGIE DE L’INFECTION**

**1. Les moyens de défense** :

***1.1. Pendant la vie intra-utérine***

Durant la vie intra-utérine, le fœtus est protégé contre l’infection par le placenta, les membranes, et son propre système immunitaire.

Le placenta joue le rôle de 1ère ligne de défense contre l’infection. Grâce aux macrophages, au trophoblaste, à la production in situ de facteurs immunisants, d’anticorps et de lymphokines, il va empêcher l’infection de se propager au fœtus.

Théoriquement, lorsque les membranes sont intactes, elles assurent une protection efficace du fœtus. Cependant en cas d’ouverture du col utérin (fin de grossesse, béance du col) l’infection de l’amnios est possible.Enfin le fœtus est doué de réponse immunitaire. En effet la synthèse des immunoglobulines débute dès la 20ème semaine pour les IgG et les IgM. Par contre, pour les IgA la synthèse ne commence qu’après la naissance. Cependant la plus grande partie des IgG que l’on retrouve dans le sang fœtal est d’origine maternelle.

***1.2. A la naissance***

L’immaturité immunologique du nouveau-né, joue un rôle important dans les infections bactériennes

***Au niveau des muqueuses*** *:* l’absence d’IgA sécrétoires explique en grande partie la fréquence des infections respiratoires et digestives*.*

***Les immunoglobulines***

***Le système complémentaire***Il intervient de deux manières dans l’infection bactérienne pour faciliter la phagocytose des germes *:*

- *Par la voie alterne (+C3→opsonisation→phagocytose)*

- *Par la voie classique (lyse bactérienne)*

***La phagocytose***

*Chimiotactisme, englobement, bactéricidie*

***L’immunité cellulaire***

**MECANISMES DE L’INFECTION**

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

Dans le 1er cas elle est dite *infection materno-fœtale (IMF)* et dans le second l’infection est dite *infection secondaire post-natale (ISPN).* Ces 2 types d’infection bactérienne du nouveau-né s’opposent par plusieurs points.

***2.1 Infection materno-fœtale (IMF)***

L’infection est transmise de la mère à l’enfant soit avant l’accouchement (in utero) soit pendant l’accouchement (per partum).

Mais le point de départ de l’infection de l’enfant est *la mère* qui peut être *soit infectée* (infection urinaire, infection génitale, à type de cervicite, endométrite, septicémie ou fièvre élevée à 39° avec bactériémie*), soit colonisée*, c'est-à-dire porteuse de germes qui peuvent être pathogènes pour le fœtus (flore cervico-vaginale).

**2.1.1. L’infection in utéro**

Deux modes d’infections sont possibles : soit la voie hématogène soit la voie génitale ascendante

**. La voie hématogène**

C'est-à-dire la transmission à partir du sang maternel. Elle peut se faire selon 3 modes :

- *Soit par passage direct* du germe du sang maternel au sang

fœtal dans la veine ombilicale entraînant une septicémie précoce qui survient au cours de la première semaine de vie toujours très grave avec un taux élevé de décès.

- *Soit après foyer placentaire* (le placenta jouant le rôle de 1ère

barrière de défense par la constitution d’un abcès celui-ci s’ouvrant dans le reflux sanguin fœtal).

- *Soit enfin par voie amniotique,* l’abcès placentaire s’ouvrant cette fois dans le liquide amniotique. Le fœtus se contamine alors par déglutition ou inhalation du liquide amniotique infecté (cette colonisation des voies aériennes et du tube digestif pouvant entraîner secondairement une dissémination de l’infection.

 **. La voie génitale ascendante**

Elle peut être mise en cause dans l’infection bactérienne in utéro :

- Soit après rupture des membranes (les germes vont atteindre le liquide amniotique)

- Soit avec des membranes intactes par le biais d’une infection du pôle inférieur de l’œuf favorisée par l’ouverture du col en fin de grossesse entraînant une chorio-amniotite et une infection du liquide amniotique.

Dans les deux cas, le fœtus va se contaminer par déglutition et/ou inhalation du liquide amniotique infecté. Cette colonisation des voies aériennes et du tube digestif peut entraîner d’emblée ou secondairement une dissémination de l’infection. (Septicémie précoce et/ou tardive)

L’infection peut se produire au moment du passage dans la filière génitale à partir de la flore des voies génitales (mère infectée ou non). Il peut s’agir soit de germes saprophytes (staphylocoques coagulase négative, corynébactéries, lactobacilles, acinétobacter), soit de germes pathogènes (streptocoque B, streptocoque A, D , Coli K1, gonocoque, chlamydia, listéria).

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

***2.2. L’infection postnatale secondaire (IPNS****)*

Elle est très fréquente chez le nouveau-né hospitalisé (15% des nouveau-nés hospitalisés en unité de soins intensifs, 2 à 5% de tous les nouveau-nés hospitalisés).

Deux mécanismes sont incriminés :

- Soit par contamination iatrogène **nosocomiale** : L’entourage immédiat de l’enfant est incriminé : la mère, le personnel soignant, les autres nouveau-nés. La contamination se fait par l’intermédiaire des mains sales (infections manu-portées). La contamination peut se faire également par du matériel souillé.

- Soit à la suite de la perturbation de l’écosystème microbien du nouveau-né par une antibiothérapie prolongée à large spectre. En effet, celle-ci va détruire la flore saprophyte normale et permettre à un germe résistant de se multiplier et de proliférer.

Aussi ces infections sont toujours très graves et difficiles à traiter.

**ETUDE CLINIQUE**

**1. Diagnostic positif**

Le diagnostic positif de l’infection bactérienne du nouveau-né repose à la fois sur des données de l’anamnèse, de la clinique et du bilan sanguin ; mais ce sont les examens bactériologiques qui affirment le diagnostic.

***1.1. l’anamnèse***

L’anamnèse recherche essentiellement l’existence d’un ou de plusieurs facteurs de risque majeurs qui orientent fortement le diagnostic clinique vers une infection bactérienne

Il peut s’agir soit :

- D’une infection bactérienne maternelle objectivée par une fièvre élevée au moment du travail

- D’une rupture prématurée de la poche des eaux remontant à plus de 18h

- De liquide amniotique purée de pois et fétide

- D’un accouchement prématuré sans cause évidente.

Ces 4 facteurs de risque majeurs ont obtenu le consensus de la grande majorité des auteurs.

**1.2. *Données cliniques***

Les données cliniques ne sont pas spécifiques de l’infection bactérienne car elles peuvent intéresser tous les systèmes. Néanmoins, le regroupement d’un certain nombre de symptômes peut orienter vers le diagnostic d’une infection bactérienne.

**1.2.1 Symptômes évoquant une infection bactérienne**

**1. Symptômes cutanés** Exanthème p,purpura Ictère précoce Pustules,omphalite Sclérème

**2. Symptômes généraux :**Hypothermie,hyperthermie

**3. Symptômes circulatoires** cyanose,TRC≥3S HypotensionTachycardie

**4 Symptômes respiratoires** Tachypnée,gemissement Battement des ailes nez Tirage, apnée

**5 Symptômes abdominaux**  :Hépatomégalie ± splenomegalie

**6 Symptômes digestifs** Difficultés alimentaires Résidus gastriques Ballonnement abd Vomissements,GEA

**7Symptômes neurol.** : Convulsions Hypotonie,hypertonie Bombement fontanelle Apathie ,irritabilité Trémulations Mouvements anx yeux

**2.1.1.** Dans certains cas, le tableau clinique réalisé est très évocateur d’un sepsis avec ou sans méningite

- **l’infection précoce (0-4 jours),** elle débute dans les 4j qui suivent la naissance, marqué par des signes d’alarme : vomissements, refus de téter, somnolence ou au contraire instabilité, hypothermie, teint grisâtre et gémissements. Mais très rapidement (parfois en quelques heures) le tableau se complète : détresse respiratoire, troubles hémodynamiques sévères, hépatomégalie, sclérème et atteinte neurologique (convulsions, hypotonie, disparition des réflexes archaïques). Dans 25 à 30% des cas, la septicémie est associée à une méningite bactérienne et la PL doit être systématique après avoir stabilisé l’enfant sur le plan des constantes vitales et hémodynamiques.

- **l’infection tardive** l’infection se manifeste soit de façon insidieuse soit sous forme aiguë après la première semaine de vie (entre 5 et 28 jours). Elle peut se présenter soit sous forme d’une méningite avec léthargie, difficultés de téter, température instable, convulsions, bombement de la fontanelle antérieure, rarement raideur de la nuque.

 **La PL doit être systématique chez tout nouveau-né suspect d’infection,. L’infection tardive peut aussi se présenter sous forme d’infection localisée.**

 **Dans d’autres cas l’infection peut être localisée**

- Au niveau des muqueuses et de la peau

- Infections respiratoires

- Infections digestives

- Infections urinaires

- Infections ostéo-articulaires

***1.3. Données biologiques***

1.3.1. Les données hématologiques

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Paramètres/Age en j jour | J1 | J2 | J3 et plus |
| PNNS | ≥ 20% | ≥15% | ≥ 8% |
| PNNS/PNS |  ≥ 1/3 | ≥ 1/5 |  |

Ils sont une valeur d’orientation quand ils existent.

Tableau Critères hematologiques

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Globules blancs | ≤ 5000 | ≤5000 | < 5000 |
| Plaquettes |  <100.000/mm³ | < 100.000 | < 100.000 |

PNNS = polynucléaires neutrophiles non segmentés

PNS = polynucléaires neutrophiles segmentés

- Une leucopénie avec un chiffre de 5000 ou moins/mm³

- Un nombre de granulocytes immatures ≥ 20% J1, ≥8%J3 …

- Un rapport polynucléaires neutrophiles non segmentés / Polynucléaires segmentés (PNNNS /PNS) ≥0.33

Un taux de bâtonnets supérieur ou égal à 15% à J2 et supérieur ou égal à 8% à J3 et plus tard, traduit une déviation gauche de la formule d’Arneth.

Toutes ces données hématologiques sont compatibles avec une probable infection bactérienne mais doivent être considérées en fonction des conditions de l’accouchement (fièvre maternelle,

travail très difficile), de l’état clinique du nouveau-né (asphyxie, SDR, convulsions), conditions qui peuvent modifier la formule leucocytaire en dehors de toute infection. Enfin les données hématologiques doivent être toujours combinées à d’autres paramètres biologiques pour poser le diagnostic d’infection.

**1.3.2.1. La C réactive protéine (CRP)**

La limite normale supérieure acceptée comme normale est de

16 mg/L avant 72h de vie et de 8 mg/L après 72h de vie. Le test doit être répété dans les 3 premiers jours de vie. C’est un test trèsimportant et très utilisé en combinaison avec les données hématologiques et d’autres tests biologiques.

**1.3.2.2. Les autres protéines inflammatoires.**

.

Actuellement d’autres marqueurs de l’inflammation, comme **l’interleukine 6** (IL6), **la procalcitonine (PCT**) et le Tumor Necrosis Factor alpha (TNFα) font l’objet de recherches cliniques dans le cadre du diagnostic précoce de la septicémie du nouveau-né…

**1.3.3. Les autres paramètres sanguins**

Lors des infections bactériennes sévères du nouveau-né on peut noter parfois *une hypoglycémie* (glycémie inférieure ou égale à 0,30 g/L), *une acidose métabolique* décompensée ou une hyponatrémie (Na inférieur à 130 meq/L)

**1.3.4. Les données bactériologiques :**

La mise en évidence du germe peut se faire sur les prélèvements périphériques, sur un foyer infectieux superficiel ou sur des prélèvements centraux.

**1.3.4.1. Prélèvements périphériques** :

Ces prélèvements doivent être pratiqués avant 12h de vie et concernent le nez, le cavum, l’oreille, le liquide gastrique, l’anus, la peau, le cordon et le méconium. La positivité de l’un ou de plusieurs prélèvements signifie avant out une colonisation du nouveau-né par un plusieurs germe. Mais celle-ci peut se transformer en infection à distance par dissémination.

**1.3.4.2. Les prélèvements de foyers infectieux**

C’est le cas des prélèvements de pustules, d’abcès, de ponction articulaire, de coproculture, uricult. Ils peuvent mettre en évidence

le germe responsable de l’infection localisée et/ou généralisée.

**1.3.4.3. Les prélèvements centraux**

Les prélèvements centraux représentent la meilleure preuve de l’infection bactérienne du nouveau-né.

- *L’hémoculture* n’est pas toujours positive dans les septicémies (moins de 50% des cas). Le diagnostic de septicémie exige la positivité de 2 hémocultures.

- *L’analyse du liquide céphalorachidien* après ponction lombaire doit tenir compte des particularités physiologiques du nouveau- né.

- *La PCR* sur les liquides biologiques notamment dans le LCR apporte une aide précieuse dans le diagnostic bactériologique de l’infection.

**1.3.3.4. La recherche des antigènes solubles**

Depuis quelques années les techniques de contre immunoélectrophorèse (CIE) et d’agglutination sur particules de latex, dans le sang, les urines et le LCR, ont permis de mettre en évidence des antigènes solubles dont la présence est équivalente au diagnostic de septicémie.

**2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

 - **Devant une détresse** respiratoire du nouveau-né il faudra éliminer une inhalation de liquide amniotique méconial et une maladie des membranes hyalines (MMH). Le diagnostic différentiel pourra aussi se poser devant des troubles digestifs, des troubles cardio-vasculaires et des troubles hémorragiques.

 -Devant **des signes neurologiques** il faudra éliminer une hémorragie cérébrale chez le prématuré et des troubles héréditaires du métabolisme chez le nouveau-né à terme.

 *Mais en fait le vrai problème* c’est de ne pas reconnaître rapidement une infection bactérienne devant un enfant qui va mal, il faut y penser avant d’envisager un autre diagnostic.

**PRINCIPAUX GERMES DE L’INFECTION BACTERIENNE**

Les germes rencontrés dans l’infection bactérienne du nouveau- né varient de façon remarquable selon le type d’infection : infection materno-fœtale ou infection post natale. Il en est de même des conséquences qui peuvent survenir sur le fœtus et / ou sur le nouveau-né.

En pratique, et à la lumière des données de la littérature, 3 germes sont fréquemment signalés comme responsables de l’infection materno-fœtale : *Escherichia Coli, Streptocoque B et Listéria Monocytogenes.*

**1. Les infections à streptocoque**

Ce germe serait responsable de 30 à 40% des infections néonatales (3 à 5% des naissances vivantes). Il est surtout responsable des infections précoces, en général avant 72h de vie et c’est le sérotype III qui est le plus souvent incriminé.

Sur le plan clinique *La forme précoce* se présente dans un tableau de septicémie avec ou sans méningite ou dans un tableau de détresse respiratoire ; l’évolution est sévère et le décès survient dans 20 à 50% des cas.

Dans *la forme tardive* l’enfant est contaminé soit par la mère soit par l’entourage hospitalier soit par un autre nouveau-né. L’infection est localisée soit aux méninges soit aux poumons soit aux articulations. L’évolution est en général favorable est la guérison est la règle.

**2. Les infections à Escherichia Coli**

première cause d’infection bactérienne du nouveau-né dans notre pays . Elles surviennent avec prédilection chez le prématuré où elles peuvent entraîner soit une septicémie soit une méningite dont les séquelles neurologiques sont souvent très graves. La mortalité reste élevée

colonisation maternelle fréquente des infections à E. Coli s’explique peut être par la colonisation maternelle fréquente par ce germe au cours de la grossesse.

Du point de vue symptomatique, dans *la forme précoce* le début est le plus souvent progressif avec une symptomatologie discrète qui s’aggrave très rapidement en quelques jours : les signes de septicémie n’apparaissent que **vers la 36-48è heure**. L’infection peut atteindre plusieurs foyers : pulmonaire, ostéo-articulaire, méningé etc.

**3. Infections à Listéria Monocytogenes**

La Listéria est un germe incriminé dans les zoonoses

(troupeaux moutons, vaches) et peut être transmise par le lait et les fromages non pasteurisés, par la nourriture mal cuite. Ce germe semble plus fréquemment rencontré en Europe (10 à 25% des IMF) qu’en Algérie (2 cas en 13 ans à Béni-Messous). L’infection secondaire post natale à ce germe est beaucoup plus rare.

Dans *la forme précoce*, le tableau clinique est réalisé en quelques jours sous forme de septicémie avec souvent présence d’un ictère, d’une éruption papuleuse rose saumon disséminée sur le tronc ou sous forme de vésicules ou de pustules. On note parfois une conjonctivite purulente, un encombrement nasal et à l’examen de la gorge des granulations blanc jaunâtres de la paroi pharyngée. Parfois le tableau clinique est dominé par une détresse respiratoire sévère. Le diagnostic repose sur l’isolement de la Listéria (gold standard) dans les lochies de la mère, dans le méconium, le sang (hémoculture), dans le LCR, les urines ou sur la PCR dans le LCR et sur le frottis de l’œil. L’évolution est marquée par une mortalité élevée. En général ce sont les sérotypes Ia et Ib qui sont incriminés.

Dans *la forme tardive* qui survient toujours après la 1ère semaine de vie, le tableau clinique se résume souvent à une méningite

aiguë purulente avec hyperthermie, refus de têter, convulsions et lymphocytose relative dans le LCR. Dans cette forme c’est le sérotype IV b qui est responsable. L’évolution est variable selon les auteurs, la mortalité oscillant entre 5 et 50% des cas rapportés. Par contre les séquelles neurologiques sont toujours fréquentes et graves (10 à 30% des cas) Dans certains cas cette forme tardive peut revêtir l’aspect d’une pneumopathie aiguë avec conjonctivite dont l’évolution sous traitement est toujours favorable.

**TRAITEMENT**

Le souci majeur est de stopper l’infection bactérienne le plus rapidement possible et éviter les dommages irréversibles secondaires à l’infection, en particulier méningée. Tout nouveau-né suspect d’infection bactérienne doit être hospitalisé (unité de néonatologie ou en pédiatrie)

1. **Traitement symptomatique**

1.1 Nouveau-né septicémique en détresse vitale

1.1.1 Mise en condition

Hospitalisation en couveuse : position de sécurité en décubitus dorsal avec billot sous les épaules, aspiration des voies aériennes supérieures et vidange gastrique.

- Prendre une voie d’abord pour le bilan et la perfusion.

- Placer un monitoring pour la surveillance cardiaque et respiratoire, de la température et de la tension artérielle.

- Etablir une feuille de surveillance horaire.

- Placer un sachet à urines pour la chimie des urines (bandelette réactive ou Labstix® et la diurèse.

Apport calorique et hydroélectrolytique adéquat selon l’âge et le poids :

- Soit par nutrition parentérale exclusive

- Soit par nutrition entérale à débit constant - Soit alimentation orale fractionnéeEn pratique, les premiers jours, le nouveau-né est nourri par voie intraveineuse

**1.1.2 mise en condition :**

- En cas de cyanose instituer une oxygénothérapie (02 chauffé et humidifié) avec une enceinte de HOOD.

En cas de détresse vitale mettre l’enfant sous ventilation assistée.

**1.1.3 Maintien d’un bon état hémodynamique** : En cas de choc septique on pourra le juguler

- Soit par un remplissage vasculaire avec de l’albumine à 20%

diluée de moitié avec du SGI, à raison de 1g/kg à faire passer en 30’

- Soit ajouter une perfusion au pousse seringue de

DOPAMINE à raison de 5 à 10 microg/kg/minute.

**1.1.4 Maintien d’une bonne hémostase** :

Il faudra systématiquement administrer de la vitamine K en IV à l’admission si l’enfant a moins de 3j, à raison de 1 mg/kg.

En cas de coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) administrer du plasma frais congelé à raison de 20cc/kg ou pratiquer une exsanguino-transfusion avec du sang frais hépariné, à raison de 180 ml/kg.

**1.1.5. Transfusion sanguine** :

En cas d’anémie, pratiquer une transfusion de sang frais selon le taux d’hémoglobine (6cc/kg de sang augmentent de 1 g/100 ml le taux de l’hémoglobine).

**1.1.6. Autres thérapeutiques :**

- Transfusion de leucocytes

 - Injection d’immunoglobulines par voie veineuse.

**1.2.Nouveau-né suspect d’infection bacterienne mais non septicemique**

La prise en charge est moins lourde mais aussi rigoureuse :

- Hospitalisation en couveuse

- Bilan infectieux complet

- Mise en route du traitement et surveillance des constantes vitales pendant 72h

 **2.Traitement anti-infectieux : L’antibiothérapie**

Le choix :

Dans la mesure où l’infection bactérienne est le plus souvent une affection grave, il faut utiliser d’emblée une double antibiothérapie bactéricide et synergique, dirigée contre les 3 ou 4 germes les plus fréquents : *streptocoque B, E. Coli et Listéria*. C’est la raison pour laquelle lorsqu’on n’a pas d’orientation précise on utilise :

- *En 1ère intention : Ampicilline + Gentamycine*

- *Puis selon l’antibiogramme* on utilise les antibiotiques les plus efficacesPar exemple nous pouvons utiliser pour E. Coli : Céfotaxime + Amikacine : pour streptocoque B et Listéria : Ampicilline + Gentamycine.

On utilisera l’antibiotique qui a le moins d’effets secondaires :

Le ciprolan est ajouté en cas de meningite bacterienne pendant 5 jours

**La durée :**

La durée de l’antibiothérapie est variable selon le type d’infection.

En cas de sepsis :10 15 j, En cas de méningite : 21 j

3. **La surveillance du traitement**

Une surveillance clinique étroite des constantes vitales (monitoring) et des signes biologiques est indispensable. Elle sera complétée par une surveillance sérique lorsqu’on utilise certains antibiotiques comme la vancomycine, le chloramphénicol et les aminosides à fortes doses.

4. **Les indications**

Le traitement symptomatique

il est toujours indiqué et doit être adapté à la situation clinique du nouveau-né à l’entrée (ou en cours d’évolution).

Les antibiotiques

L’antibiothérapie ne doit pas être systématique chez le nouveau-né malade. Malheureusement à l’heure actuelle il n’y a pas de consensus général pour les indications de l’antibiothérapie et chaque équipe a sa « politique » de traitement de l’infection bactérienne :

**Situation évidente :**

Tableau de septicémie avec facteurs de risque, avec hématologie compatible et /ou protéines inflammatoires positives.

En présence des situations suivantes l’antibiothérapie est indiquée :

 - Méningite purulente

- Infection localisée

- Infection spécifique suspectée cliniquement (tétanos, coqueluche, syphilis, tuberculose)

**Situation intermédiaire**

Symptomatologie évocatrice : détresse respiratoire, sclérème avec troubles hémodynamiques, absence de facteurs de risque, pas de signes hématologiques, protéines inflammatoires positives.

Dans tous ces cas nous conseillons une antibiothérapie.

**Situation particulière**

En cas de présence d’un ou plusieurs facteurs de risque majeur (fièvre élevée de la mère (39°) au moment du travail, rupture de la poche des eaux supérieure à 18 h, liquide amniotique purulent, fétide), il est recommandé d’initier une antibiothérapie en attendant les résultats de la bactériologie. En cas de bactériologie négative le traitement est stoppé après 3 jours.

5. **Résultats et pronostic**

Les résultats varient avec le type d’infection.

5.1. En cas de septicémie la mortalité oscille selon les auteurs 50 à 20%

 5.2. En cas de méningite purulente la mortalité est élevée, 40 à50% ; les survivants présentent souvent des séquelles neurologiques graves (hydrocéphalie, hémiplégie, cécité, épilepsie, retard psychomoteur sévère).

5.3. Dans les infections localisées : le pronostic est meilleur et la mortalité est de 2 à 10%.

5.4. Dans les infections spécifiques : les résultats du traitement peuvent être spectaculaires comme dans la syphilis congénitale et la tuberculose néonatale (alors que dans la tuberculose congénitale le diagnostic est fait le plus souvent à l’autopsie) ou la coqueluche.

Par conte dans le tétanos néonatal la mortalité est élevée et les séquelles nombreuses. (musculaire – articulaire – neurologique) comme nous l’avons déjà souligné plus haut.

**PREVENTION DE L’INFECTION BACTERIENNE**

La prévention des infections bactériennes du nouveau-né fait appel à un certain nombre de mesures dont la réalisation n’est pas toujours possible et qui ne dépendent pas toujours de l’action médicale.

 1. Mesures générales

Les mesures générales de lutte contre l’infection bactérienne consistent à agir sur les facteurs de risque.

 2. Mesures particulières :

 1. Infections materno-fœtales

 2.1.1 dépistage et traitement des infections maternelles

(Avant et/ou pendant la grossesse) ;

Il faut traiter la source de l’infection maternelle. Ex : traiter la syphilis, la tuberculose, l’infection urinaire, la listériose.

2.1.2 Dépister les femmes enceintes avec flore pathologique des voies génitales :

Dans le cas d’une colonisation du col par le streptocoque B deux éventualités peuvent se rencontrer :

- La parturiente a reçu 2 doses ou plus de pénicilline avant l’accouchement.

Si l’enfant est né prématuré < 37 semaines, sain, un bilan infectieux est effectué en salle d’accouchement (formule sanguine complète

et CRP). Une surveillance des signes vitaux aux 4 h est impérative pendant 48h

Si l’enfant est né à terme, sain, observation des signes vitaux aux

4h les premières 24h, puis aux 8h pendant 24h

Si la mère n’a pas été traitée et que le nouveau-né est asymptomatique, une surveillance des signes vitaux aux 4h doit être mis en route pendant 24h, puis aux 8h pendant 24h. Pas de retour à domicile avant 48h Il faut limiter les touchers et éviter les techniques obstétricales invasives.

**2.1.3 Devant une rupture prématurée de la poche des eaux de plus de 24h**

Il faut analyser la rupture :

- S’agit-il d’une infection chorio-amniotique ?

- S’agit-il d’une rupture traumatique ?

- S’agit-il d’un accouchement prématuré ?

S’il s’agit d’une grossesse de moins de 37 semaines la décision de l’accouchement est fonction de la maturation pulmonaire. Après 37 semaines il faut poursuivre l’accouchement. Parallèlement, il faut prescrire une antibiothérapie à la mère à base de céphalosporine de 3è génération ou d’ampicilline.

2.2 Infections post-néonatales secondaires

Un certain nombre d’actions peuvent être codifiées et réalisées en routine :

* *Renforcement de l’immunité du nouveau-né par la vaccination de la mère* (ex : vaccination contre le tétanos pour protéger le nouveau-né du tétanos néonatal).
* *Soins oculaires de routine* (collyre pour éviter les infections à gonocoques et chlamydia).

*Eviter toute antibiothérapie non indispensable* chez le nouveau-né (possibilité de perturbation de la flore intestinale avec infection à point de départ digestif).

 *Encourager et promouvoir l’allaitement maternel*

 *Codifier les techniques de soins du nouveau-né* à la maternité et à la maison (lavage des mains, matériel stérile, linge propre, isolement en cas de suspicion d’infection).

 **La lutte contre ces infections est nécessaire sur plusieurs fronts :***L’amélioration du niveau socio-économique,* *L’éducation et l’information sanitaire,La bonne prise en charge des femmes enceintes et de leur nouveau né*