

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS ET GENERALITES	
I. INCIDENCE.....	3
II. ESPECES BACTERIENNES EN CAUSE	3
III. PHYSIOPATHOLOGIE.....	4
III.1. VOIES DE CONTAMINATION.....	4
III.2. FLORE CERVICOVAGINALE.....	7
IV. DIAGNOSTIC.....	7
IV.1. DIAGNOSTIC POSITIF	7
IV.1.1. ARGUMENTS ANAMNESTIQUES	7
IV.1.2. ARGUMENTS CLINIQUES	8
IV.1.3. ARGUMENTS PARACLINIQUES	10
IV.2. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	13
V. TRAITEMENT.....	14
V.1. BUTS.....	14
V.2. MOYENS ET INDICATIONS.....	14
DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS	
I. METHODES.....	20
I.1. CADRE D’ETUDE.....	20
I.2. TYPE D’ETUDE.....	20
I.3. PERIODE D’ETUDE.....	20

I.4. POPULATION D’ETUDE.....	20
I.5. METHODE D’OBSERVATION.....	21
I.6. VARIABLES D’ETUDE	21
I.7. TRAITEMENT ET ANALYSE DE DONNEES	23
I.8. CONSIDERATIONS ETHIQUES	24
I.9. LIMITES DE L’ETUDE	24
II. RESULTATS	25
II.1. DESCRIPTION DE L’ECHANTILLON.....	25
II.2. DESCRIPTION DE LA POPULATION D’ETUDE	26
II.2.1. DEMOGRAPHIE	26
II.2.2. MODE D’ACCOUCHEMENT	28
II.2.3. MILIEU SOCIAL OU VIT LA MERE	29
II.2.4. ANTECEDENTS MATERNELS	32
II.2.5. CRITERES ANAMNESTIQUES MAJEURS	35
II.2.6. CRITERES ANAMNESTIQUES MINEURS	37
II.2.7. POIDS DE NAISSANCE	38
II.2.8. SIGNES CLINIQUES	39
II.2.9. SIGNES PARACLINIQUES	40
II.3. ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE	41
II.3.1. AGE GESTATIONNEL	41
II.3.2. MODE D’ACCOUCHEMENT	42
II.3.3. MILIEU SOCIAL OU VIT LA MERE	43
II.3.4. ANTECEDENTS MATERNELS	46

II.3.5. CRITERES MAJEURS	49
II.3.6. CRITERES MINEURS	53
II.3.7. POIDS DE NAISSANCE	56
II.3.8. SIGNES CLINIQUES	57
II.3.9. SIGNES PARACLIQUES	69
TROISIEME PARTIE : DISCUSSIONS ET SUGGESTIONS	
I. DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON.....	72
II. DESCRIPTION DE LA POPULATION D'ETUDE	72
III. ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE	76
CONCLUSION.....	87
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

LISTE DES ABREVIATIONS

NFS : Numération Formule Sanguine

CRP : C-reactiveProtein

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

SB : Streptocoque B

LCR : Liquide Céphalo-rachidien

IMF : Infection Maternofoetale

RPM : Rupture prématurée des membranes

SA : semaines d'aménorrhée

UI : Unité International

Il : Interleukines

E. Coli : *Escherichia Coli*

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

CPN : Consultations prénatales

AG : Age gestationnel

FC : Fréquence cardiaque

FR : Fréquence respiratoire

TRC : Temps de recoloration cutanée

OC : Opération césarienne

ARCF : Anomalie du rythme cardiaque fœtal

LAM : Liquide amniotique méconial

LAC : Liquide amniotique clair

OR : *Odds Ratio*

IEC : Information, Education, Communication

RR : Risque Relatif

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Mode de contamination maternofoetale	6
Figure 2 : Diagramme des inclusions de l'étude	25
Figure 3 : Répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnel.....	27
Figure 4 : Répartition des nouveau-nés selon le statut matrimonial de la mère	30
Figure 5 : Répartition des nouveau-nés selon le niveau d'instruction de la mère	31
Figure 6 : Répartition des nouveau-nés selon le nombre de CPN	33
Figure 7 : Répartition des nouveau-nés selon les critères majeurs de risque d'infection maternofoetale	35
Figure 8 : Répartition des nouveau-nés selon les critères mineurs de risque d'infection maternofoetale	36
Figure 9 : Répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance	37

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I : Tableau résumant les germes responsables et les antibiotiques adaptés	19
Tableau II : Répartition des nouveau-nés selon les signes cliniques	38
Tableau III : Répartition des nouveau-nés selon les signes à la NFS.....	39
Tableau IV : Répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnel	40
Tableau V : Répartition des nouveau-nés selon le mode d'accouchement...	41
Tableau VI : Répartition des nouveau-nés selon l'origine de la mère.....	42
Tableau VII : Répartition des nouveau-nés selon le statut matrimonial.....	43
Tableau VIII : Répartition des nouveau-nés selon le niveau d'instruction...	44
Tableau IX : Répartition des nouveau-nés selon l'âge de la mère	45
Tableau X : Répartition des nouveau-nés selon le nombre de CPN	46
Tableau XI : Répartition des nouveau-nés selon la prise d'antibiothérapie Anténatale	47
Tableau XII : Répartition des nouveau-nés selon la présence ou non de fièvre maternelle.....	48
Tableau XIII : Répartition des nouveau-nés selon la présence ou non de chorioamniotite	49
Tableau XIV : Répartition des nouveau-nés selon la présence de RPM < 37 SA ou non.....	50
Tableau XV : Répartition des nouveau-nés selon la durée de la rupture des membranes.....	51
Tableau XVI : Répartition des nouveau-nés selon la présence ou non d'ARCF.....	52
Tableau XVII : Répartition selon le score d'Apgar à la première minute.....	53
Tableau XVIII : Répartition des nouveau-nés selon l'aspect du liquide amniotique.....	54

Tableau XIX : Répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance.....	55
Tableau XX : Répartition des nouveau-nés selon la température du nouveau-né.....	56
Tableau XXI : Répartition des nouveau-nés selon le teint du nouveau-né ...	57
Tableau XXII : Répartition des nouveau-nés selon la fréquence cardiaque.....	58
Tableau XXIII : Répartition des nouveau-nés selon la présence ou non de TRC > 3 secondes.....	59
Tableau XXIV : Répartition des nouveau-nés selon la fréquence respiratoire.....	60
Tableau XXV : Répartition des nouveau-nés selon la présence ou non de geignement.....	61
Tableau XXVI : Répartition des nouveau-nés selon le score de Silverman.....	62
Tableau XXVII : Répartition des nouveau-nés selon la présence de convulsion ou non.....	63
Tableau XXVIII : Répartition des nouveau-nés selon la présence ou l'absence de signes cutanés.....	64
Tableau XXIX : Répartition des nouveau-nés selon la présence ou l'absence de pause respiratoire.....	65
Tableau XXX : Répartition des nouveau-nés selon la conscience.....	66
Tableau XXXI : Répartition des nouveau-nés selon la tonicité axiale.....	67
Tableau XXXII : Répartition des nouveau-nés selon la présence ou non d'une anémie.....	68
Tableau XXXIII : Répartition des nouveau-nés selon le nombre de leucocytes.....	69
Tableau XXXIV : Répartition des nouveau-nés selon le nombre de plaquettes.....	70

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les infections néonatales sont réparties en infections précoces et infections tardives. Les infections précoces ou infections maternofoetales sont diagnostiquées entre J0 et J4 de vie. [1]. Elles résultent d'une transmission verticale de la mère au fœtus qui se produit pendant la période périnatale [2]. La colonisation initiale du nouveau-né est prénatale ou plus rarement per-natale. Les infections tardives surviennent entre J4 et J28. Elles correspondent aux infections tardives primitives et aux infections nosocomiales. Les infections néonatales tardives primitives sont habituellement la conséquence d'une contamination post-natale [1].

L'infection est certaine quand l'hémoculture et/ou le liquide cébrospinal retrouve des germes pathogènes. Elle est probable quand l'hémoculture et la ponction lombaire sont négatives, et/ou les signes cliniques infectieux sont présents, et/ou il existe des anomalies à la NFS (Numération Formule Sanguine), et/ou la CRP (C-reactiveProtein) est positive [3].

Les infections néonatales sont des pathologies fréquentes en réanimation néonatale. Elles peuvent être source de mortalité et de morbidité importante. Les méningites néonatales sont particulièrement redoutables car elles surviennent sur un terrain à l'immunité immature et un cerveau en développement. Les infections néonatales constituent une urgence diagnostique et thérapeutique. Parfois, l'antibiothérapie doit être instaurée avant la naissance [4].

Dans les pays développés, les infections néonatales, précoces et tardives, sont surtout une cause de mortalité chez les nouveau-nés prématurés. Elles sont également responsables d'une augmentation de la morbidité chez les nouveau-nés de faible poids de naissance. Leur incidence est faible, inférieure à 10 pour 1000 naissances, et a été réduite depuis dix ans grâce à la prophylaxie *per-partum* des mères colonisées par Streptocoque B [5].

Dans les pays en développement le taux de mortalité néonatale varie entre 31 et 40 pour mille naissances vivantes en 2004 [6,7].

C'est la raison pour laquelle, l'infection bactérienne néonatale par contamination maternofoetale a fait l'objet de nombreuses recommandations au cours de la dernière décennie du fait de sa fréquence et de sa gravité [3, 8,9].

A Madagascar, en 2014, l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) a recensé 44000 décès des enfants < 5ans dont 7% d'infection maternofoetale [10].

A Mahajanga en 2009, 54% des urgences néonatales s'étaient des infections néonatales. Elles constituent la principale cause de morbidité néonatale [11].

A Antananarivo en 2009, une étude sur le profil bactériologique des infections néonatales a montré que 52,4% des patients inclus ont présenté des infections néonatales [12].

L'objectif principal de cette étude était d'analyser les facteurs de risque des infections maternofoetales précoces probables chez les nouveau-nés hospitalisés dans le service de Réanimation néonatale du CHU (Centre Hospitalier Universitaire) de Gynécologie et Obstétrique de Befelatanana. Tout ceci dans le but d'une meilleure prise en charge du nouveau-né.

Les objectifs secondaires étaient de décrire l'aspect épidémio-clinique et paraclinique ainsi que d'estimer la prévalence des infections maternofoetales précoces probables.

Nous allons voir successivement un rappel sur l'infection maternofoetale, les résultats de notre étude. Nous terminerons par une discussion et une conclusion.

PREMIERE PARTIE
RAPPELS ET GENERALITES

INFECTION MATERNOFOETALE

I. INCIDENCE

Dans les années 1970, les infections bactériennes néonatales sont apparues comme un problème de santé publique devant un fort taux de morbidité (séquelles neurologiques et pulmonaires). La mortalité pouvait atteindre 55 % à cette époque et les taux de séquelles de 4 à 6 % [13].

Depuis l'utilisation d'une antibioprophylaxie *per partum* pour la prévention des infections néonatales précoces à Streptocoque B (SB) dans les années 1990, l'incidence a chuté considérablement de 70% [14, 15].

En 2000, les décès néonataux constituaient la première cause de décès des enfants de moins de 5ans dans le monde. Il représentait 37 % de ces décès. L'incidence des infections certaines (signes cliniques et la présence de germes dans le sang et/ou le Liquide Céphalo-rachidien (LCR)) était de 1 à 4 pour 1 000 naissances vivantes. L'incidence des infections probables (anomalie clinique et/ou biologique et isolement d'un germe dans un prélèvement périphérique) était de 3 à 8 pour 1 000 naissances. Pour 774 800 naissances en France métropolitaine en 2001, cela représenterait entre 774 et 3 100 sepsis et entre 2 300 et 6 200 infections probables [16].

II. ESPECES BACTERIENNES EN CAUSE

Les germes infectants peuvent résulter d' :

- une prolifération anormale dans le vagin d'une seule espèce qui remplace totalement ou partiellement les lactobacilles comme *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Enterobacteriaceae*, voire les *Enterococcus* responsables de vaginite ;
- une prolifération de plusieurs espèces abondamment et simultanément remplaçant les lactobacilles ;
- une prolifération d'une espèce bactérienne commensale du vagin et à haut risque infectieux maternofoetal, avec ou sans persistance des lactobacilles,

sans entraîner de pathologie vaginale ; les principales bactéries concernées sont *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli* ;

- une prolifération d'une espèce capable de franchir la barrière cervicale provoquant une endocervicite ; il s'agit avant tout de *Neisseria gonorrhoeae* et *Chlamydia trachomatis* biovar *Trachoma* sérovars D, E, F, G, H, I, J, K capables d'infecter l'endocol et parallèlement l'urètre. Elle est probablement à l'origine de rupture prématurée des membranes, menace d'accouchement prématuré, chorioamniotite et des conséquences infectieuses maternelles et fœtales ;
- une prolifération de germes anaérobies.

Les principales bactéries de l'infection materno-fœtale sont : *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenza*, *Listeria monocytogenes*. Rarement, le Pneumocoque et le Streptocoque du groupe A entraînent une infection materno-fœtale [17 - 19].

III. PHYSIOPATHOLOGIE

III.1. Voies de contamination

Il existe 3 voies possibles de contamination de l'infection materno-fœtale :

- Voie hématogène placentaire
- Voie ascendante
- Contamination par passage au niveau de la filière génitale (figure 1).

III.1.1. Voie hématogène placentaire

Elle est à l'origine d'une contamination massive au cours d'une septicémie ou bactériémie maternelle, ou à partir d'un foyer d'endométrite qui joue le rôle de foyer intermédiaire et inocule le placenta.

L'envahissement infectieux se fait par la veine ombilicale. C'est rarement le mode de contamination du fœtus [2].

III.1.2. Voie ascendante

C'est le principal mode de contamination. Le taux de transmission verticale dépend de l'importance de la colonisation maternelle : plus celle-ci est importante plus la transmission est élevée. Par contre, il n'y a pas de relation entre l'importance de la colonisation vaginale et le taux d'infection invasive ou avec la mortalité. L'infection résulte de l'ensemencement du liquide amniotique par des germes provenant du tractus génital, et peut survenir que les membranes soient rompues ou non.

Lorsque les membranes sont intactes, leur altération par l'infection entraîne leur rupture secondaire.

Une endométrite peut être responsable d'une infection du liquide amniotique par contiguïté.

Quand le fœtus est atteint par voie amniotique, les bactéries peuvent être inhalées et/ou dégluties.

La colonisation des voies respiratoires et/ou digestives peut être à l'origine d'une infection généralisée (sepsis) ou locale [2].

III.1.3. Contamination par passage au niveau de la filière génitale

Une colonisation par inhalation ou ingestion de sécrétions vaginales peut être à l'origine d'une infection centrale. Une fois cette colonisation faite, ce sont les capacités de défense du fœtus et/ou du nouveau-né, la charge et la virulence bactérienne, qui vont déterminer le développement ou non d'une infection.

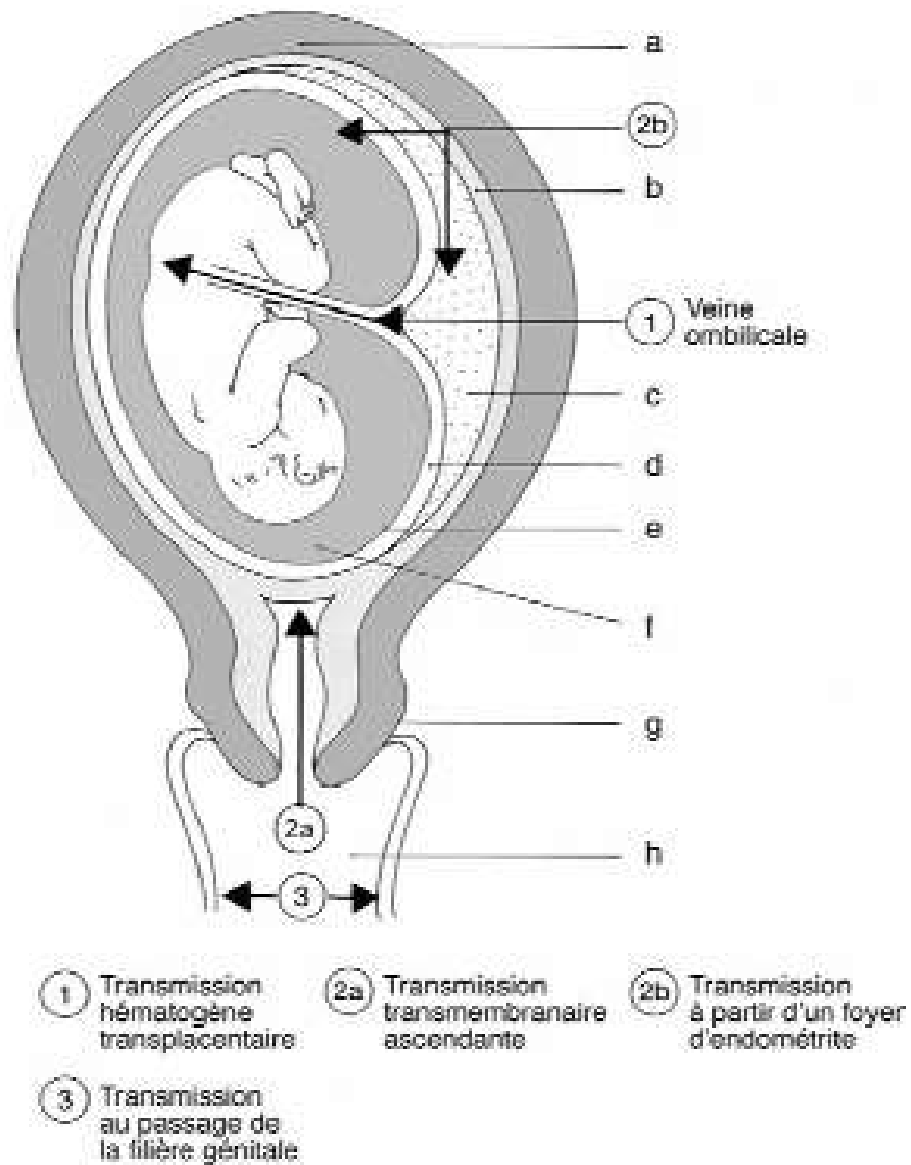


Figure 1 : Mode de contamination maternofoetale

Source : Blond M.H et al. *Infection bactérienne maternofoetale*. EMC - Gynécologie Obstétrique. 2005; (2):28-90 [17].

III.2. La flore cervico-vaginale

Le vagin est constitué de différentes bactéries. Il n'est pas stérile. On distingue trois groupes de bactéries :

- Groupe 1 : présent dans 98% des cas. Il s'agit de la flore de Döderlein qui est constituée de lactobacilles ainsi que de streptocoques α hémolytiques et de corynébactéries. Ce groupe n'est pas à risque d'IMF (infection maternofoetale).
- Groupe 2 : il est présent dans 2 à 80% des cas. Il comprend des entérobactéries, des staphylocoques, des bactéries anaérobies et des mycoplasmes. Ce groupe représente un risque moyen d'IMF.
- Groupe 3 : présent de 0.1 à 2% des cas. Il comprend les méningocoques, pneumocoques. Il est à haut risque d'IMF [20, 21].

IV. DIAGNOSTIC

IV.1. Diagnostic positif

Les signes ne sont pas spécifiques et sont polymorphes. Le diagnostic repose sur des arguments anamnestiques, cliniques et paracliniques.

IV.1.1. Arguments anamnestiques

Il existe des critères majeurs qui sont fortement liés à une infection et des critères mineurs qui sont relativement peu liés à une infection.

IV.1.1.1. Critères majeurs

Les critères majeurs sont :

- un tableau de chorioamniotite : le diagnostic de la chorioamniotite est posé par l'obstétricien ;
- un jumeau atteint d'une infection maternofoetale ;
- une température maternelle avant ou en début de travail supérieur à 38°C ;
- une prématurité spontanée < 35 semaines d'aménorrhée (SA) ;
- une durée d'ouverture de la poche des eaux de plus de 18 heures ;

- une rupture prématurée des membranes (RPM) avant 37 SA;
- en dehors d'une antibioprophylaxie maternelle complète:
 - un antécédent d'infection maternofoetale à SB,
 - un portage vaginal de SB chez la mère,
 - une bactériurie à SB chez la mère pendant la grossesse [3].

IV.1.1.2. Critères mineurs

Les critères mineurs sont :

- une durée d'ouverture prolongée de la poche des eaux 12 h, mais < 18 h ;
- une prématurité spontanée < 37 SA et 35 SA ;
- une anomalie du rythme cardiaque fœtal ou une asphyxie fœtale non expliquée ;
- un liquide amniotique teinté ou méconial [3].

IV.1.2. Arguments cliniques

IV.1.2.1. Type de description : septicémie

Tout nouveau-né qui va mal, sans raison apparente, est a priori suspect d'infection. Les signes cliniques suivants doivent être pris en compte :

- trouble de la régulation thermique : fièvre >38°C ou hypothermie <35°C ;
- signes généraux : refus de téter ;
- troubles hémodynamiques : teint grisâtre, temps de recoloration cutanée supérieur à 3 secondes, tachycardie (fréquence cardiaque >180 battements par minute), bradycardie (fréquence cardiaque < 120 battements par minute) ;
- signes de détresse respiratoire, cyanose des extrémités ;
- score d'APGAR bas sans explication obstétricale ;
- signes cutanés : ictères précoces avant 24h sans hémolyse évidente, sclérème, éruption, rash, purpura.

L'examen physique peut donner différents signes d'orientation :

- signes respiratoires : syndrome de détresse respiratoire, cyanose, geignement, irrégularité du rythme respiratoire, tachypnée, apnée ;
- signes neurologiques : fontanelle tendue, somnolence, nuque molle, trouble du tonus, hyporéactivité ou irritabilité, coma, convulsion, syndrome méningé ;
- signes cardiovasculaires : pâleur ou teint grisâtre, cyanose, marbrure, tachycardie ;
- signes digestifs : difficulté d'alimentation, refus de téter, résidu alimentaire, vomissement, ballonnement abdominal, diarrhée avec ou sans signes de déshydratation, hépatomégalie, splénomégalie.

Ce tableau clinique peut être d'emblée complet et grave [22].

IV.1.2.2. Formes cliniques

Dans la forme pulmonaire, on observe en premier lieu un syndrome de détresse respiratoire. Il est évalué par le score de SILVERMAN dont les composantes sont : battement des ailes du nez, balancement thoraco-abdominal, geignement expiratoire, tirages intercostaux, entonnoir xiphoïdien. Une cyanose, un polypnée ou bradypnée peuvent se voir également.

Dans la forme méningée, les signes neurologiques sont au premier plan. Le diagnostic clinique d'une méningite néonatale est particulièrement difficile, les signes classiques du syndrome méningé (céphalée, raideur de nuque, photophobie, nausée) n'étant pas analysables à cet âge. Certains signes tels qu'un bombement de la fontanelle, une atonie ou des convulsions peuvent faire évoquer le diagnostic mais ils sont inconstants et peu spécifiques. Hypotonie axiale, trouble de la conscience, convulsions, bombement de la fontanelle antérieure, fièvre et vomissements, somnolence, irritabilité, arythmie respiratoire, troubles vasomoteurs, anomalie de comportement et cri geignard sont des signes qui peuvent nous orienter vers la méningite [4, 15].

IV.1.3. Arguments paracliniques

Le diagnostic est basé sur un faisceau d'arguments biologiques avec la clinique.

IV.1.3.1. L'hémogramme

Les valeurs de l'hémogramme sont peu contributives au diagnostic d'infection. Néanmoins, on peut avoir une leucopénie inférieure à 5000 éléments par mm^3 ou une hyperleucocytose plus de 30000 éléments par mm^3 avec une neutropénie moins de 2500 éléments par mm^3 .

La séquence chronologique classique de la réponse leucocytaire à l'infection est la suivante : neutropénie, myélémie, polynucléose neutrophile. La neutropénie est un phénomène assez précoce de durée généralement courte. L'apparition de formes jeunes de leucocytes dans la circulation sanguine traduit la forte stimulation médullaire, elle précède et accompagne l'hyperleucocytose. Ainsi, la constatation d'une neutropénie ou une hyperleucocytose et/ou d'une myélémie sont des marqueurs d'infection.

Une thrombopénie peut également s'observer chiffrée à moins de 150000/ mm^3 [22].

IV.1.3.2. Les marqueurs sériques de l'inflammation

Les marqueurs de l'inflammation tels que la CRP, les interleukines, la procalcitonine, les fibrinogènes, les haptoglobines, l'orosomucoïde, l'amyloïdoprotéine A ont été évalués dans le diagnostic de l'infection maternofoetale [23, 24].

La CRP a une bonne spécificité dans le diagnostic mais celle-ci augmente tardivement. La valeur de la CRP est contributive à partir de la 12^{ème} à la 24^{ème} heure de vie. Elle est positive lorsqu'elle est supérieure ou égale à 20 mg/dl chez le nouveau-né [25].

En fonction du contexte clinique et si le taux de CRP est normal ou modérément élevé, la répétition du dosage permet de différencier les faux négatifs (nouveau-nés infectés avec culture négative) des vrais négatifs. La surveillance de

la CRP permet d'apprécier l'efficacité de l'antibiothérapie et d'en adapter individuellement la durée dans les infections probables [3].

Une étude en 2014 a également montré que la CRP de 24 heures est fiable chez les nouveau-nés asymptomatiques, quelle que soit l'anamnèse infectieuse et la CRP de 48 heures est fiable pour continuer ou arrêter un traitement antibiotique déjà instauré [26].

Selon certains auteurs, le dosage de la procalcitonine a montré sa supériorité par rapport à la CRP et à l'Il-6 dans le diagnostic des IMF précoces du fait de la précocité de son élévation et de sa valeur prédictive négative [27-32].

Chaouachi S et al, en Tunisie ont trouvé également que la procalcitonine est un examen biologique intéressant du fait de la précocité de son élévation, de sa sensibilité et de sa valeur prédictive négative. Ces caractéristiques font de la procalcitonine un argument biologique pouvant être utilisé dans la décision initiale de mise sous antibiotique [33]. En Espagne, en 2017, il a été montré que la procalcitonine a une sensibilité à 100% et une spécificité à 95,2% dans le diagnostic de l'infection maternofoetale [34]. Un résultat positif a également été retrouvé à Netherlands qui a montré que le dosage de la procalcitonine permet de réduire la prescription d'antibiotique du nouveau-né, ainsi que celui observé en Turquie qui indique qu'elle est plus sensible que la CRP pendant la première 24 h de vie de l'enfant dans le diagnostic de l'infection maternofoetale [35-37].

Parmi les interleukines, l'Il-6 est la mieux validée, mais ne constitue pas actuellement un examen de routine [3]. D'après une étude en 2016, en Malaisie, une élévation de l'interleukine-6 est en faveur d'une infection maternofoetale et que son taux est proportionnel au risque de mortalité néonatale [35]. Il a été également prouvé dans plusieurs études dans les pays développés que ce marqueur est le plus fiable pour le diagnostic des infections périnatales dont l'infection maternofoetale [38, 39].

IV.1.3.3. Les examens bactériologiques

Les examens bactériologiques comportent un examen direct et une culture des **L'hémoculture** est l'examen de référence pour le diagnostic positif de l'infection néonatale. Il permet d'identifier le germe responsable. Il nécessite un délai de culture et la faible quantité de sang prélevé la rend peu sensible [40].

La ponction lombaire permet de diagnostiquer une méningite néonatale. Elle est indiquée en cas de signes neurologiques, une altération de l'état général et en cas d'hémoculture positive [3]. Le LCR normal chez le nouveau-né comporte 0 à 50 globules blancs /mm³. Au cours de la méningite bactérienne, le nombre des leucocytes est habituellement fortement augmenté, avec une médiane d'environ 500/mm³, mais dans 10 % des cas le nombre de leucocytes dans le LCR restent inférieur à 4 par mm³. Le nombre de leucocytes est plus faible en cas de méningite bactérienne survenant chez un nouveau-né prématuré (médiane de 110 leucocytes/mm³). La formule leucocytaire diffère selon l'agent infectieux en cause et constitue un élément d'orientation [4].

La glycorrachie se situe en moyenne à 50mg /dl. Au cours des méningites bactériennes une hypoglycorrachie est fréquemment retrouvée. Elle est retrouvée dans plus de 80 % des méningites à SB.

La protéinorrachie physiologique est plus élevée durant la période néonatale et diminue progressivement au cours des premières semaines de vie, comme le nombre de leucocytes. La prématurité augmente légèrement la protéinorrachie physiologique. Le LCR pathologique met en évidence une protéinorrachie >0,64g/l, Un rapport du glucose LCR/ sang <0,40 [40 - 42].

Les prélèvements non centraux ont une valeur limitée pour porter le diagnostic d'IMF et l'intérêt de la multiplicité des sites prélevés n'est pas démontré. Cependant, les prélèvements non centraux permettent de documenter l'infection et d'adapter l'antibiothérapie [40, 41].

Ces prélèvements sont :

- un prélèvement du liquide gastrique recueilli par sondage ;
- un écouvillonnage auriculaire ;
- une biopsie placentaire.

La positivité de ces examens bactériologiques n'implique pas une infection, mais constitue un facteur de risque d'infection qui ne nécessite pas obligatoirement un traitement [3, 43, 44].

IV.2. Diagnostic étiologique

Les principales bactéries responsables des infections maternofoetales sont le Streptocoque β hémolytique du groupe B, *Escherichia coli* et *Listeria monocytogenes*.

IV.2.1. Les germes fréquents

Streptocoque β hémolytique du groupe B

Il est appelé également *Streptococcus agalactiae*. Il est la principale cause de septicémie, de méningite et de pneumonie chez le nouveau-né.

Streptococcus agalactiae est une bactérie commensale du tractus gastro-intestinal et des voies vaginales retrouvée de façon asymptomatique chez 20 à 30 % des adultes sains. Au cours de la grossesse, en particulier en cas de rupture prématurée des membranes, la colonisation vaginale peut conduire à une contamination amniotique et à des infections sévères qui peuvent aboutir à une mort fœtale *in utero* [21, 45]. Aujourd'hui, malgré les moyens de prévention mis en œuvre, *Streptococcus agalactiae* reste encore la principale cause d'infection néonatale dans les pays en voie de développement [45-48].

Escherichia coli

Cette bactérie représente la deuxième cause d'infection néonatale. Elle est plus fréquemment impliquée dans les infections tardives que précoces. Elle représente la première cause de méningite précoce et tardive chez les prématurés et cette tendance s'accroît chez les grands- prématurés [46, 48, 49].

C'est un bacille à coloration gram négative appartenant à la grande famille des entérobactéries. La transmission au nouveau-né se produit au cours de l'accouchement dans 50 à 70% des cas [21].

Listeria monocytogenes

La listériose est une pathologie rare affectant principalement les sujets à immunité défaillante. L'immuno-incompétence de la femme enceinte et du nouveau-né favorise sa survenue. *Listeria monocytogenes* peut être responsable d'infection néonatale précoce, rarement tardive. *Listeria monocytogenes* serait la troisième cause des infections néonatales précoces. C'est un bacille à coloration gram positive, ubiquitaire de l'environnement et des plantes. La transmission se fait par l'intermédiaire des aliments [48,50].

IV.2.2. Autres germes

Il existe d'autres bactéries responsables rarement d'infection maternofoetale. Nous citons *Streptococcus pneumoniae*, Streptocoque du groupe A, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella*, *Haemophilus*, *Enterococcus*, *Neisseria meningitidis* [41, 51, 52].

V. TRAITEMENT

V.1. Buts

Les buts du traitement sont :

- Guérir l'infection
- Diminuer la morbidité et la mortalité néonatale.
-

V.2. Moyens et indications

V.2.1. Traitement préventifs

Des mesures de prévention générales doivent être instaurées :

- dépister et traiter les infections cervico-vaginales chez la femme enceinte au troisième trimestre de grossesse.

- en salle de naissance, les manœuvres de réanimation doivent être aseptiques.
- en maternité, respecter une asepsie rigoureuse sur tous les gestes pour tous les soins donnés aux nouveau-nés.
- le lavage des mains avec du savon, l'utilisation de matériels de protection (surblouse, masque, gants, calot...) sont recommandés.

Des mesures spécifiques selon le germe doivent également être mises en œuvre.

Prévention de l'infection au Streptocoque du groupe B

Pour *Streptococcus agalactiae*, une antibioprophylaxie doit être faite en *per partum* chez les femmes enceintes porteuses de SB.

Selon la recommandation de l'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé) en 2001, l'antibioprophylaxie *per-partum* de l'infection à SB est recommandée :

- en cas de diagnostic de portage de SB au cours de la grossesse, à distance ou non de l'accouchement;
- en cas de bactériurie à SB au cours de la grossesse;
- en cas d'antécédent d'infection néonatale à SB;
- en l'absence de prélèvement vaginal de dépistage du Streptocoque B, si un des facteurs de risque suivants est présent : l'accouchement survient avant 37 SA, la durée de rupture des membranes est supérieure à 12 heures ou la température maternelle dépasse 38° C au cours du travail [53].

La différence entre cette recommandation et celle des Centers for Disease Control and Prevention des Américains est la durée de la rupture des membranes qui est ≥ 18 h en absence de prélèvement vaginal de dépistage du Streptocoque B [8].

L'antibioprophylaxie *per-partum* de l'infection à SB utilise la pénicilline G aux doses de 5 millions d'UI, puis 2,5 millions d'UI en intraveineuse toutes les 4 heures jusqu'à l'expulsion ou l'amoxicilline en intraveineuse (2 g puis 1 g toutes les 4 h).

Elle doit être débutée le plus précocement possible au cours du travail, car son efficacité n'est optimale qu'à partir de la 2^e injection.

En cas d'allergie à la pénicilline, un antibiogramme est justifié en raison de la résistance de certaines souches de SB aux macrolides. Les alternatives sont l'érythromycine ou une céphalosporine malgré le risque d'allergie croisée [8, 53, 54].

Prévention de l'infection à *Escherichia coli*

La vaccination contre *E. coli* n'est pas envisageable pour l'instant. Quant à la prophylaxie *per partum* chez les femmes enceintes présentant une colonisation vaginale par cette bactérie, elle n'a jamais été évaluée et donc à ce jour pas recommandée. Mais en cas de menace d'accouchement prématuré associée à des signes de chorioamniotite et une colonisation vaginale à *E. coli*, le cefotaxime est recommandé en raison du taux élevé de résistances acquises d'*E. coli* à l'amoxicilline [55].

Prévention de l'infection à *Listeria monocytogenes*

La porte d'entrée est alimentaire. Le risque est plurifactoriel s'étendant de la production jusqu'à la conservation des aliments dans les foyers. Il est donc nécessaire de prendre des précautions et des mesures d'hygiène strictes tout au long de la chaîne alimentaire [56].

V.2.2. Traitement curatif

V.2.2.1. Mesures générales

Ces mesures sont indépendantes des germes :

- contrôle de la température de l'enfant par mise en incubateur ;
- apport calorique qui doit être assuré par un apport glucosé intraveineux ou par la nutrition entérale par sonde naso-gastrique, parfois même le recours à l'alimentation parentérale ;

- oxygénation selon la saturation en oxygène de l'enfant s'il présente une détresse respiratoire ;
- un équilibre ionique selon les données biologiques.

V.2.2.2. Traitement antibiotique

Le traitement antibiotique empirique de la méningite bactérienne néonatale reste un sujet de désaccord mais selon ANAES, une association de deux antibiotiques (b-lactamine + aminoside) est recommandée dans toutes les situations. Si l'enfant est symptomatique et présente des troubles hémodynamiques ou troubles respiratoires persistants ou troubles neurologiques ou si la mère a reçu une antibiothérapie prolongée récente, une association de trois antibiotiques est conseillée avec ampicilline/amoxicilline + céfotaxime + aminoside [3, 25,57].

En Angleterre, les recommandations ont été mises à jour en fonction des résultats d'une étude nationale des IMF bactériémiques en 2006–2007. Plusieurs associations ont une efficacité supérieure à 94 % : pénicilline + gentamicine 94 % ; amoxicilline + céfotaxime 100 % ; pénicilline + amoxicilline 98 % ; céfotaxime seul 98 %. L'utilisation probabiliste du céfotaxime n'est néanmoins pas recommandée pour éviter les pressions de sélection [58,59].

L'antibiothérapie doit être adaptée selon le germe responsable.

- Ampicilline, amoxicilline :

Ces antibiotiques de la classe des β -lactamines sont temps-dépendants et sont efficaces sur le streptocoque B et *Listeria*. Ils sont administrés à la dose de 50 à 100 mg/kg/jour en 2 à 3 injections /jour.

- Céphalosporines de troisième génération : cefotaxime, ceftriaxone

Elles sont actives sur le streptocoque B et les entérobactéries des infections néonatales, mais non sur *Listeria monocytogenes*.

Pour le cefotaxime : les données pharmacocinétiques et pharmacodynamiques suggèrent que les doses de cet antibiotique soient élevées, doubles des celles utilisées dans les infections systémiques, soit 100 à 200 mg/kg/jour en 3-4 perfusions.

Il n'existe pas d'effets toxiques directs connus et l'élimination biliaire est faible.

Pour la ceftriaxone : elle est utilisée en raison de sa facilité d'administration avec une dose unique de 100 mg/kg/jour. Des effets toxiques sont possibles à type d'hémolyse avec ictère, de précipitations biliaires transitoires et de dépôts vasculaires pulmonaires. Du fait d'une forte liaison avec l'albumine, elle pourrait déplacer la bilirubine non conjuguée en cas d'ictère.

- **Aminosides : gentamicine, netilmicine, amikacine.**

L'effet des aminosides est dépendant de leur concentration. Ils ne pénètrent que faiblement dans le LCR mais agissent en synergie avec les β -lactamines.

Une administration unique toutes les 24 heures pour les nouveau-nés à terme, et plus espacée pour les prématurés (36 heures à 48 heures) est la règle du fait de leur activité concentration-dépendante.

Les doses unitaires recommandées sont les suivantes : gentamicine (2,5 à 5mg/kg/ 24h à 48h), netilmicine (6 à 7,5 mg/kg/24h à 48h), amikacine (15à 22 mg/kg/24h à 48h).

En pratique, on privilégiera surtout la netilmicine et l'amikacine du fait d'une toxicité faible sur le rein et la cochlée

Le tableau ci-dessous résume le choix des antibiotiques en fonction du germe identifié ou dans l'attente des résultats de l'examen bactériologique. Il est impératif de tenir compte de l'écologie bactérienne d'un pays avant de décider du protocole à appliquer (Tableau I).

Tableau I : Tableau résumant les germes responsables et les antibiotiques adaptés.

GERMES	ANTIBIOTIQUES
(cocci à Gram+)	Pénicilline ou ampi/amoxicilline avec aminoside
Streptocoque B (SB) et autres Streptocoques (<i>S. mitis</i> ou <i>S. sanguis</i>)	Céfotaxime ou ceftriaxone et aminoside pour les méningites à SB
Listeria (coccobacilles Gram+) et entérocoques	Ampi/ amoxicilline en association avec aminoside
Bactéries à Gram négatif	Céfotaxime avec aminoside
Anaérobies	Pénicilline ou ampi/amoxicilline + métronidazole
Pas de germe pressenti	Ampi/ amoxicilline + aminoside ou ampi/amoxicilline + céfotaxime + aminoside

La durée de l'antibiothérapie varie de 07 à 21 jours selon la forme clinique [58,59].

DEUXIEME PARTIE
METHODES ET RESULTATS

I. METHODES

I.1 Cadre d'étude :

Notre étude était effectuée au CHU Gynécologie Obstétrique de Befelatanana dans le service de Réanimation néonatale.

Le service accueille en moyenne 2695 nouveau-nés par année grâce à ses 37 berceaux et ses 8 incubateurs. Il est subdivisé en 4 secteurs :

- une salle des nouveau-nés prématurés,
- une salle des nouveau-nés à terme,
- trois salles pour l'unité Kangourou comprenant une salle d'adaptation kangourou, une salle d'hospitalisation et une salle de suivi ambulatoire.

Le service de Réanimation néonatale est dirigé par un Pédiatre accompagné d'un Pédiatre, Chef de l'unité Kangourou et de 10 Médecins Généralistes. Il fonctionne également avec des personnels paramédicaux, constitués de 14 Sages-Femmes et Infirmières, 4 kinésithérapeutes et 2 agents de surface.

I.2. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective analytique (cas-témoin).

I.3. Période d'étude :

La durée de l'étude était de 18 mois allant du 01 octobre 2014 au 30 avril 2016.

I.4. Population d'étude :

Les patients étudiés (cas et témoins) étaient des nouveaux nés hospitalisés au CHU Gynécologie Obstétrique de Befelatanana dans le service de Réanimation néonatale présentant des signes cliniques d'infection maternofoetale.

I.4.1. Echantillonnage et taille d'échantillon :

L'échantillonnage a été exhaustif.

Le nombre des témoins étaient deux fois le nombre de cas.

I.4.2. Critères d'inclusion :

Les cas étaient tous les nouveau-nés avec une $CRP \geq 20\text{mg/l}$ dans les 72 premières heures de vie.

Les témoins étaient les nouveau-nés avec $CRP < 20\text{mg/l}$ dans les 72 premières heures de vie.

I.4.3. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu les nouveau-nés dont le dossier était incomplet (la CRP non honorée, la présence ou non de facteurs de risque étaient incertains) et les nouveau-nés accouchés en dehors de la maternité.

I.5. Méthode d'observation :

Pour les nouveau-nés répondant aux critères d'inclusion, une fiche d'exploitation de données a été remplie (cf. annexe 1). Elle comporte des renseignements concernant l'identité du patient, le milieu social où vit la mère, le mode d'accouchement, les antécédents maternels, les critères anamnestiques majeurs et mineurs en faveur d'une infection materno-fœtale selon les critères de l'ANAES, les signes cliniques et paracliniques, l'évolution de l'état clinique du nouveau-né.

I.6. Variables d'étude :

Les variables étudiées portaient sur plusieurs rubriques :

- La démographie :
 - genre : masculin ou féminin ;
 - âge gestationnel (ou âge morphologique le cas échéant) : chiffré en semaine d'aménorrhée.

- Le mode d'accouchement : l'accouchement peut se dérouler par voie basse ou par opération césarienne
- Le milieu social où vit la mère :
 - origine : rurale ou urbaine ;
 - statut matrimonial : mère célibataire, en concubinage ou mariée légitimement (Les mères en concubinage ont été classées parmi les mères célibataires dans l'analyse de données) ;
 - niveau d'instruction de la mère : illettrée, primaire, secondaire ou universitaire (toutes les mères ayant un niveau d'instruction en dessous des classes primaires ont été classées « bas niveau d'instruction » tandis que les mères ayant un niveau au-delà des classes primaires étaient considérées comme ayant un « niveau d'instruction acceptable ») ;
- Les antécédents maternels :
 - âge maternel : les mères étaient classées en 2 groupes dont les mères âgées de moins de 18 ans et les plus de 18 ans ;
 - nombre de consultations prénatales (CPN) faite pendant la dernière grossesse (une grossesse mal suivie est une grossesse ayant bénéficiée moins de 2 consultations prénatales selon notre étude) ;
 - prise d'antibiotique anténatale, forme *per os* ou injectable.
- Les critères anamnestiques majeurs (selon ANAES) :
 - température centrale maternelle $\geq 38^{\circ}$ C avant ou au début de travail ;
 - chorioamniotite dont le diagnostic est posé par l'obstétricien ;
 - existence d'un jumeau atteint d'infection maternofoetale ;
 - prématurité spontanées avant 35 SA ;
 - rupture prématurée des membranes < 37 SA ;
 - rupture prolongée des membranes > 18h.
- Les critères anamnestiques mineurs (selon ANAES) :
 - rupture prolongée des membranes entre 12 et 18 h ;
 - prématurité entre 35 et 37 SA ;
 - anomalie du rythme cardiaque fœtal ;

- asphyxie périnatale qui est définie par le score d'APGAR entre 0 et 5 à la première minute ;
- liquide amniotique méconial.
- Les signes cliniques :
 - Poids de naissance exprimé en gramme, étaient considérés de faible poids les nouveau-nés moins de 2500g ;
 - Température du nouveau-né : fièvre si température rectale $> 38^{\circ}\text{C}$, hypothermie si température rectale $< 35^{\circ}\text{C}$;
 - Teint de l'enfant : grisâtre, rose, cyanosé ;
 - Fréquence cardiaque : tachycardie > 160 battements par minute ou bradycardie définie < 120 battements par minute ;
 - Temps de recoloration cutané < 3 secondes ou > 3 secondes ;
 - Geignement expiratoire : présent ou non
 - Existence ou non de pause respiratoire (le nouveau-né ne respire pas pendant 10 secondes) ;
 - Fréquence respiratoire (tachypnée si $\text{FR} > 60$ cycles par minute, bradypnée si $\text{FR} < 30$ cycles par minutes) ;
 - Présence ou absence de détresse respiratoire où le score de Silverman ≥ 2 (cf. annexe 2) ;
 - Aspect de la fontanelle : normale, tendue ou déprimée ;
 - Conscience : normale ou trouble de la conscience (score de Blantyre < 3) (cf. annexe 3)
 - Hypotonie axiale
 - Convulsion : présence ou non
- Présence ou absence de signes cutanés (purpuras, érythèmes ou bulles).
- Les examens paracliniques :
 - la NFS : leucopénie si leucocytes < 5000 éléments/ mm^3 , hyperleucocytose si > 30000 éléments / mm^3 , thrombopénie si $< 150000/\text{mm}^3$;
 - la CRP (C-ReactiveProtein) était positive à plus de 20mg/l.

I.7. Traitement et analyse des données :

Les données ont été enregistrées et analysées à l'aide d'Excel et du logiciel Epi info version 7.2.1.

I.8. Considérations éthiques :

Les nouveau-nés n'ont pas été exposés à des risques d'infection du fait de l'étude. Les résultats des examens demandés ont été utilisés pour les soins du nouveau-né.

Les données qui ont été étudiés sont restées anonymes et confidentielles. Les données ne serviront que pour la recherche en vue d'améliorer la santé du nouveau-né.

I.9. Limites de l'étude :

Notre étude a été limitée par l'absence des bilans tels que l'hémoculture et l'examen bactériologique du LCR pour la confirmation diagnostique, et d'autres examens comme les prélèvements périphériques et les contrôles biologiques (CRP et NFS si besoin). Ces examens n'ont pas été réalisés du fait du problème financier et de moyen technique.

II. RESULTATS

II.1. DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON :

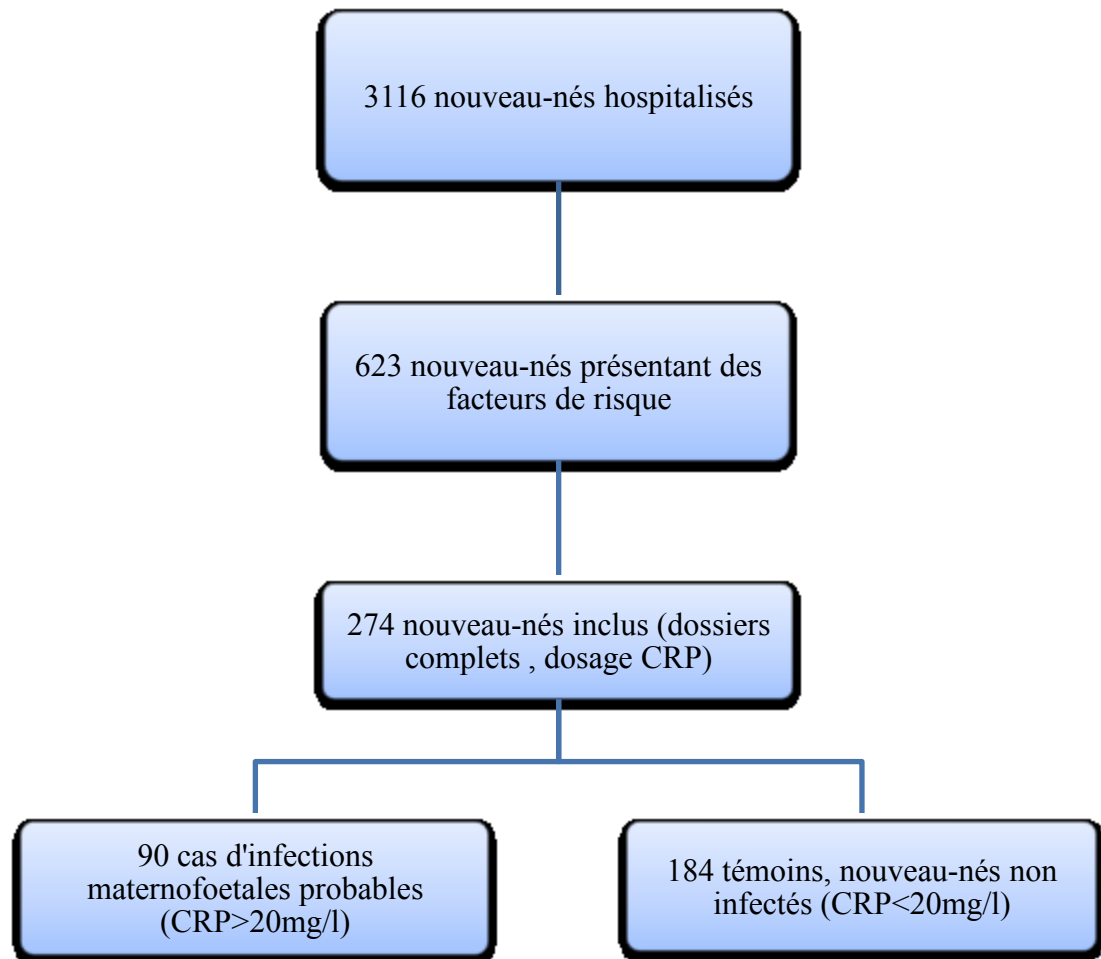


Figure 2 : Diagramme des inclusions de l'étude.

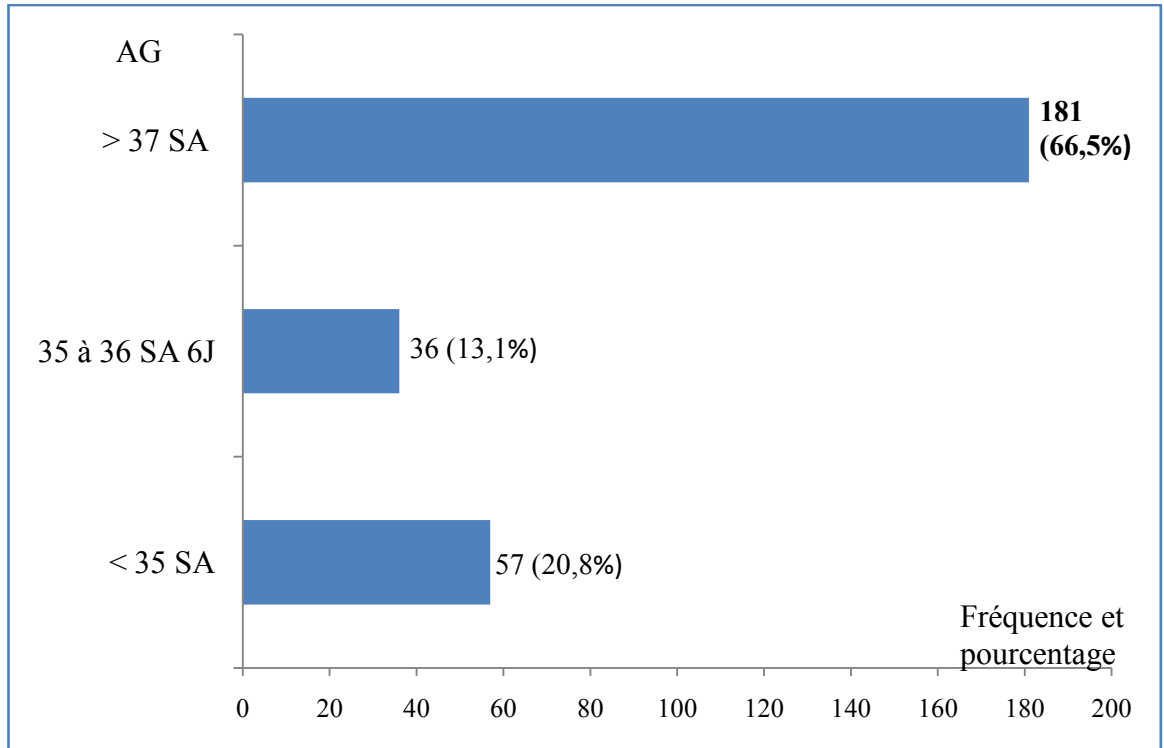
II.2. DESCRIPTION DE LA POPULATION D'ETUDE :

II.2.1. Démographie :

a. Genre :

Une prédominance masculine ($n = 154$ (54,2%)) a été observée avec un *sex ratio* de 1,28. Le genre féminin a été retrouvé dans 43,7% ($n = 120$).

b. Age gestationnel :



AG : Age gestationnel

SA : Semaine d'aménorrhée

Figure 3 : Répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnel.

La figure ci-dessus (figure 3) montre que les nouveau-nés nés de plus de 37 SA étaient au nombre de 181 avec un pourcentage de 66,5%.

II.2.2. Mode d'accouchement :

Cent quarante-quatre nouveau-nés étaient nés par opération césarienne (52,5%) et 130 par voie basse (47,4%).

II.2.3. Milieu social où vit la mère :**a. Origine maternelle :**

Cent cinquante-huit mères provenaient des régions rurales (57,6%) et 116 des régions urbaines (42,3%).

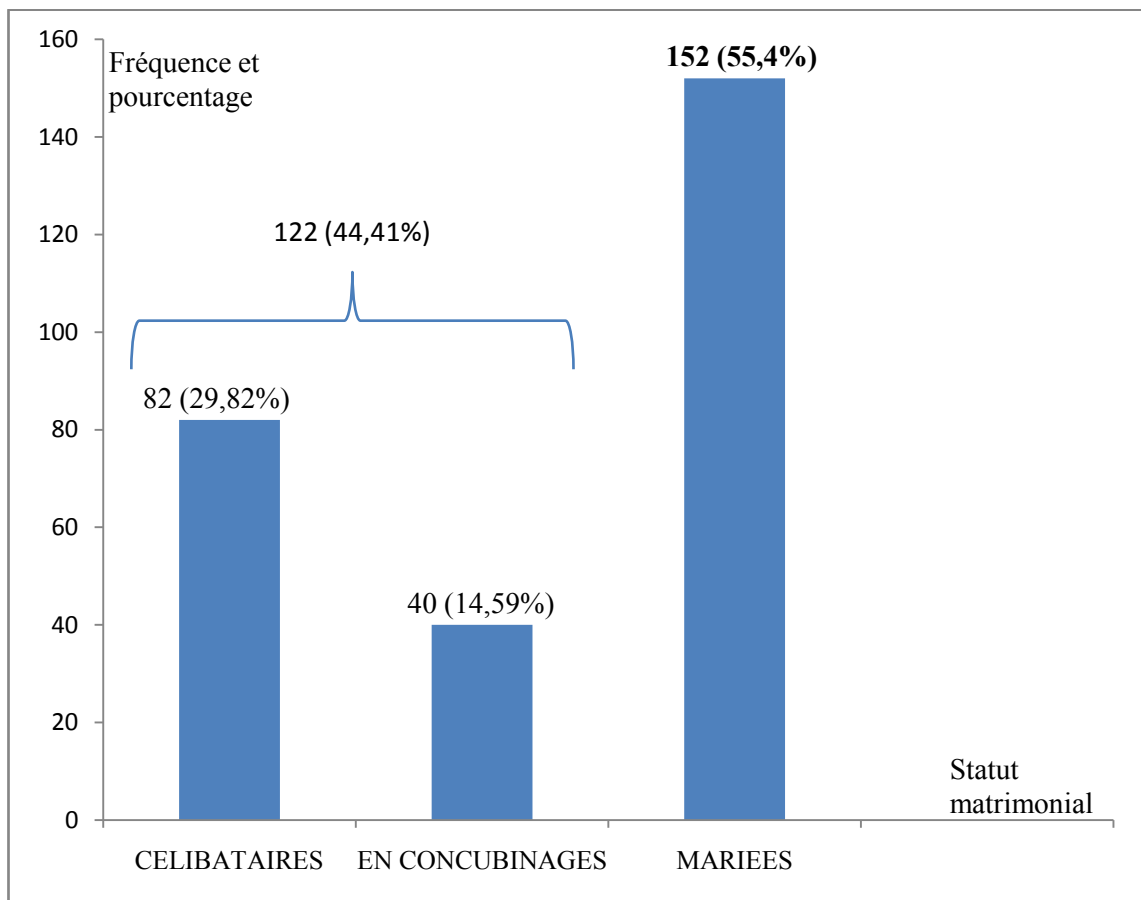
b. Statut matrimonial :

Figure 4 : Répartition des nouveau-nés selon le statut matrimonial de la mère.

Les mères étaient mariées dans 152 cas (55,4%).

c. Niveau d'instruction :

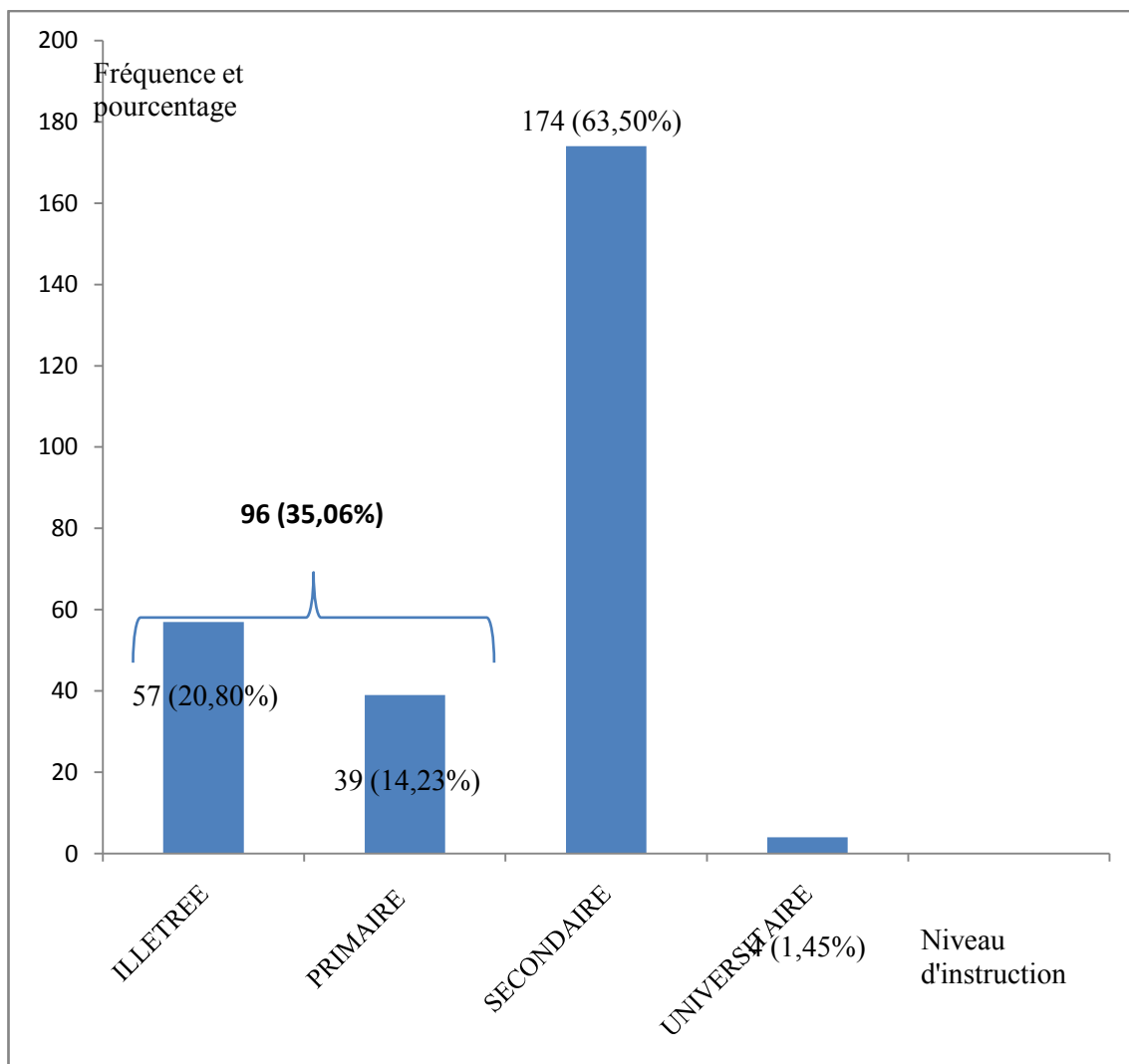


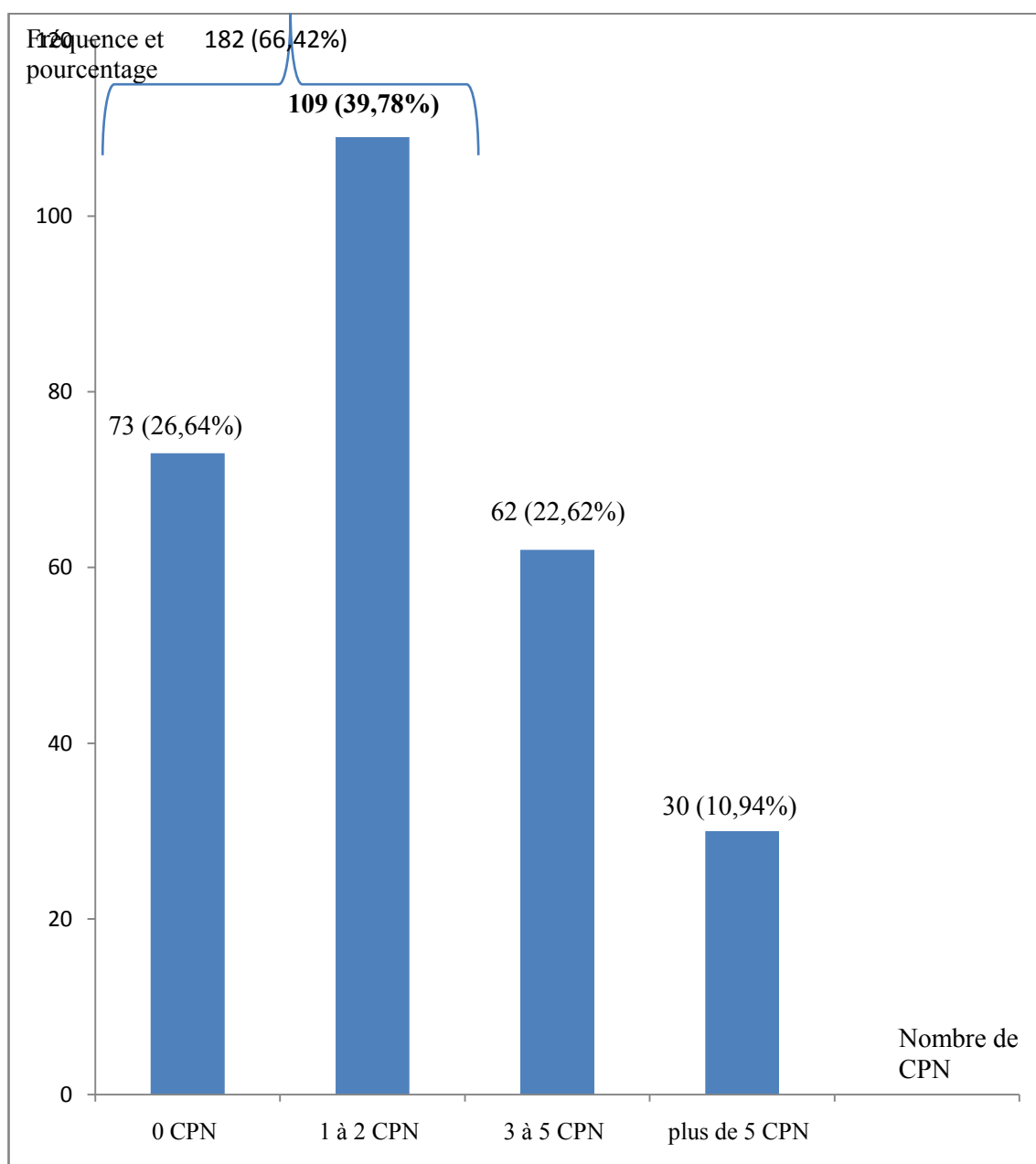
Figure 5 : Répartition des nouveau-nés selon le niveau d'instruction de la mère.

Cette figure au-dessus (figure 5) nous montre que 96 (35%) mères avaient un niveau d'instruction au-dessous du primaire.

II.2.4. Antécédents maternels :**a. Age de la mère :**

Les mères âgées de moins de 18 ans étaient au nombre de 206 (75,1%) et les mères âgées de plus de 18 ans étaient au nombre de 68 (24,8%).

b. Nombre de CPN :



CPN : Consultation prénatale

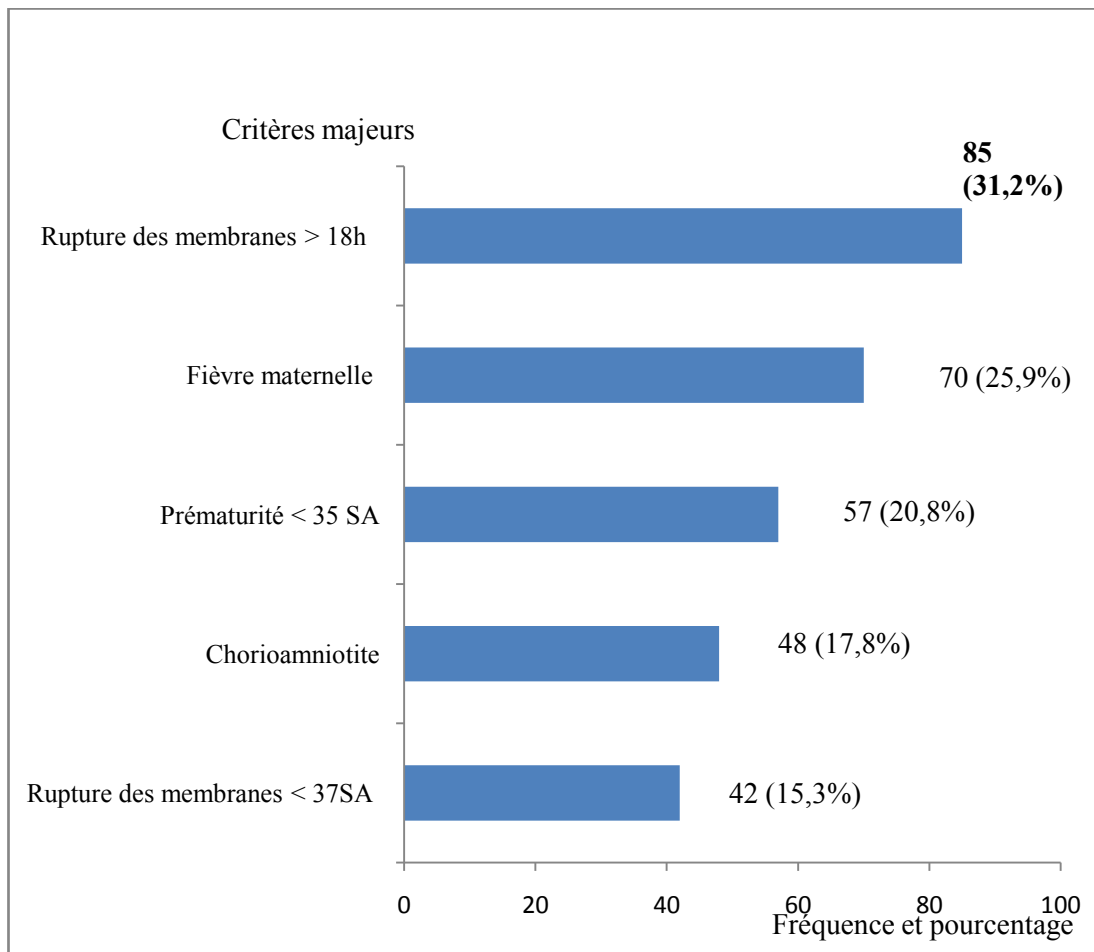
Figure 6 : Répartition des nouveau-nés selon le nombre de CPN.

Les mères qui bénéficiaient d'au moins 2 CPN étaient au nombre de 109 (39,78%).

c. Prise d'antibiotique anténatale :

Pendant la grossesse, 101 mères ne recevaient pas d'antibiotique (36,8%). Cent soixante-treize mères recevaient une antibioprophylaxie (63,1%).

II.2.5. Critères anamnestiques majeurs :



SA : Semaines d'aménorrhées

< : Inférieur à

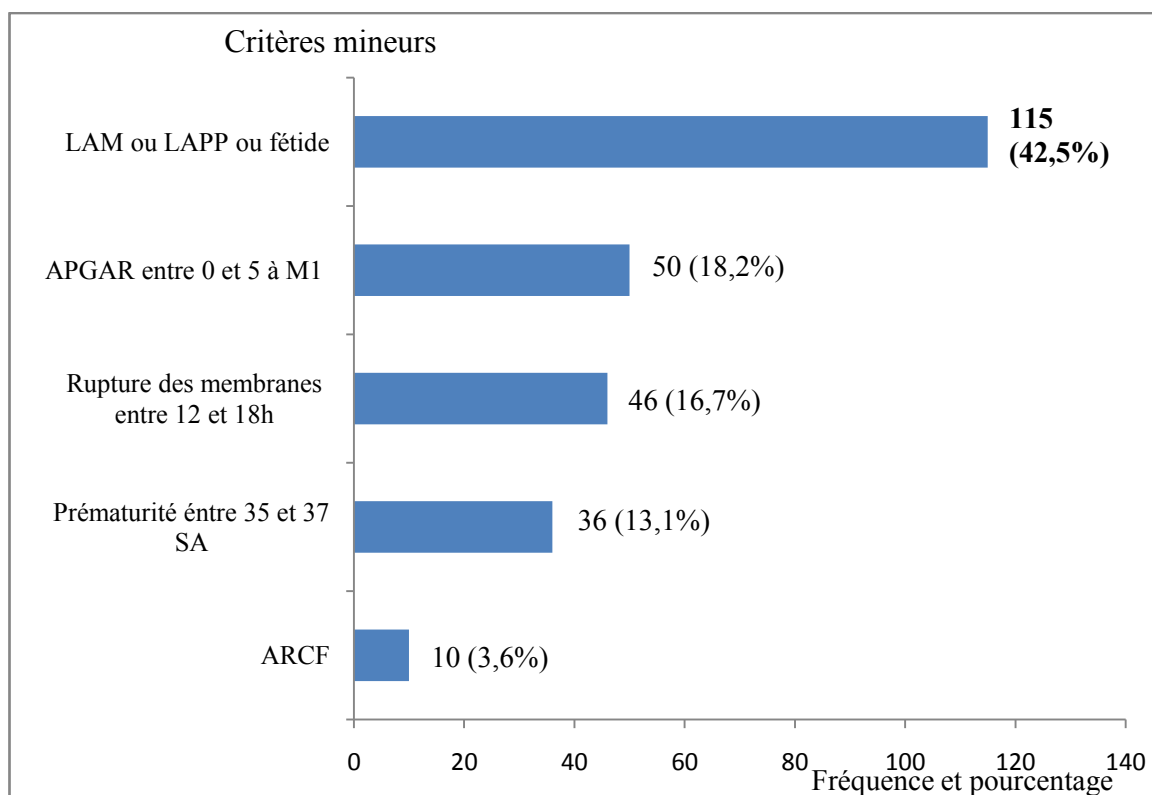
> : Supérieur à

Figure 7 : Répartition des nouveau-nés selon les critères majeurs de risque d'infection maternofoetale

La rupture prolongée des membranes supérieur à 18h a été retrouvée chez 85 nouveau-nés (31,2%).

Concernant le risque d'atteinte d'infection pour le 2^{ème} jumeau, aucun cas n'a été recruté.

II.2.6. Critères anamnestiques mineurs :



LAM : liquide amniotique méconial

LAPP: Liquide amniotique en purée de pois

ARCF : anomalie du rythme cardiaque fœtale

Figure 8 : Répartition des nouveau-nés selon les critères mineurs de risque d'infection maternofoetale.

Le liquide amniotique méconial, en purée de pois ou fétide a été retrouvé chez 115 nouveau-nés (42,5%).

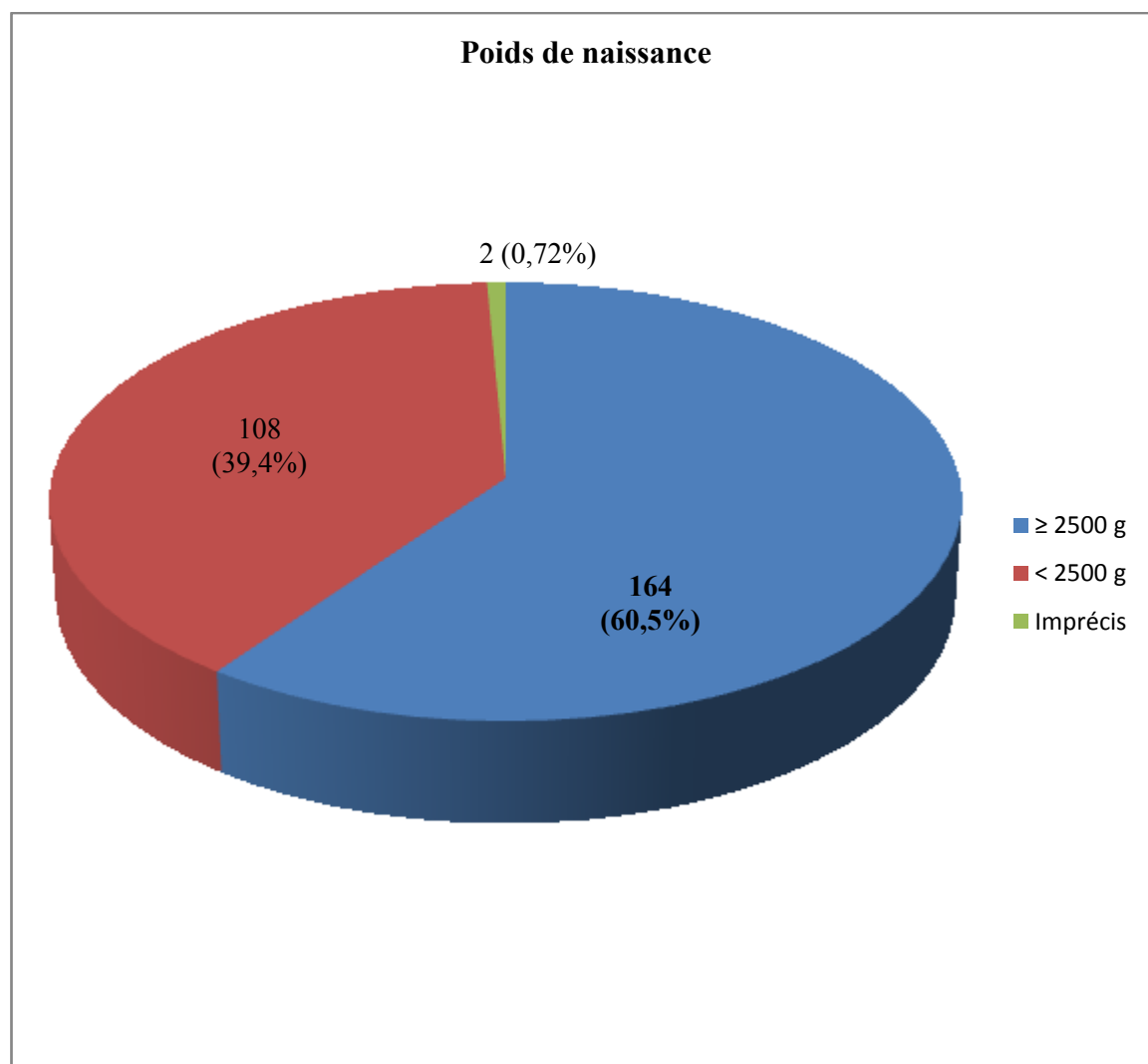
II.2.7. Poids de naissance :

Figure 9 : Répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance.

Cent soixante-quatre nouveau-nés pesaient plus de 2500g (60,5%).

II.2.8. Signes cliniques :

Tableau II : Répartition des nouveau-nés selon les signes cliniques retrouvés.

Signes	Fréquence	Pourcentage
Anomalie de la température	hyperthermie : 16	5,8%
	hypothermie : 18	6,5%
Anomalie du teint	gris : 5	1,8%
	cyanosé : 33	12%
Anomalie de la FC	Tachycardie 9	3,2%
	Bradycardie : 15	5,7%
TRC > sec	> 3sec : 11	4%
Anomalie de la FR	polypnée : 9	3,2%
	bradypnée : 19	6,9%
Geignement	14	5,1%
Score de Silverman ≥ 2	19	6,9%
Convulsion	10	3,6%
Signes cutanés	4	1,4%
Pause respiratoire	18	6,5%
Conscience	coma : 5	1,8%
Tonicité axiale	hypotonie : 15	5,7%

Le tableau ci-dessus (tableau II) montre que la cyanose a été retrouvée chez 33 nouveau-nés (12%).

II.2.9. Signes paracliniques :

Signes à la NFS :

Tableau III : Répartition des nouveau-nés selon les signes à la NFS.

Paramètres	fréquence	Pourcentage
Anémie	19	7,1%
Leucopénie	14	5,3%
Hyperleucocytose	2	0,7%
Thrombopénie	74	28%

Soixante-quatorze nouveau-nés avaient présenté une thrombopénie.

II.3. ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE :

II.3.1. Age gestationnel :

Tableau IV : Répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnel

Age gestationnel	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	P
Prématurité < 35 SA	18	39	0,88	[0,46-1,67]	0,7092
Prématurité entre 35 et 36 SA 6j	10	26	0,73	[0,33-1,62]	0,4520
A terme (≥ 37 SA mais <42SA)	62	119	Référence		

SA : Semaines d'aménorrhées

< : inférieur à

\geq : supérieur ou égale à

Il n'existait pas d'association significative entre le risque d'infection maternofoetale et l'âge gestationnel d'après le résultat ci-dessus (tableau IV).

II.3.2. Mode d'accouchement :

Tableau V : Répartition des nouveau-nés selon le mode d'accouchement.

Mode d'accouchement	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	de <i>P</i>
Accouchement par OC	46	98	0,91	[0,65-1,81]	0,7378
Accouchement par voie basse	44	86			

OC : opération césarienne

Le tableau ci-dessus nous montre qu'il n'existait pas d'association significative entre le mode d'accouchement et le risque d'infection maternofoétale probable (tableau V).

II.3.3. Milieu social où vit la mère :

a. Origine :

Tableau VI : Répartition des nouveau-nés selon l'origine de la mère.

Origine de la mère	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	de <i>P</i>
Origine rurale	54	104	1,15	[0,69-0,92]	0,3300
Origine urbaine	36	80			

Il n'y a pas eu d'association significative entre l'origine maternelle et l'infection maternofoetale probable (tableau VI).

b. Statut matrimonial :

Tableau VII : Répartition des nouveau-nés selon le statut matrimonial.

Statut matrimonial	cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	de <i>P</i> à
Célibataire ou en concubinage	37	85	0,81	[0,48-1,35]	0,2100
Mariée	53	99			

Ce tableau (tableau VII) nous montre qu'il n'y a pas eu d'association significative entre le statut matrimonial et le risque infectieux.

c. Niveau d’instruction :

Tableau VIII : Répartition des nouveau-nés selon le niveau d’instruction.

Niveau d’instruction	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	<i>P</i> à
Bas	32	64	1,03	[1,02-1,67]	0,0001
Secondaire et Universitaire	58	120			

Le niveau d’instruction bas constitue un facteur de risque d’infection maternofoetale selon notre étude avec un OR de 1,03 selon le tableau ci-dessus (tableau VIII).

II.3.4. Antécédents maternels :

a. Age maternel :

Tableau IX : Répartition des nouveau-nés selon l'âge maternel.

Age de la mère	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	de <i>P</i>
Age \leq 18 ans	74	132	1,82	[1,29-1,93]	0,0200
Age $>$ 18 ans	16	52			

L'âge maternel inférieur ou égale à 18 ans exposerait à 1,82 fois les nouveau-nés à un risque d'infection maternofoetale selon notre résultat dans le tableau IX.

b. Nombre de CPN faite :

Tableau X : Répartition des nouveau-nés selon le nombre de CPN faite.

Nombre de CPN faite	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	de <i>P</i>
0 à 2 CPN	72	110	2,69	[2,20-3,67]	0,0003
≥ 3 CPN	18	74			

Les nouveau-nés dont les mamans n'ont fait que 0 à 2 CPN ont eus 2,69 fois plus de risque de développer une infection maternofoetale probable par rapport à ceux dont la maman a eu plus de 3 CPN (tableau X).

c. Prise d'antibiotique anténatale :

Tableau XI : Répartition des nouveau-nés selon la prise d'antibiothérapie anténatale.

Prise d'antibiotique anténatale	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	de <i>P</i> à
Pas de prise d'antibiotique	40	61	1,61	[1,36-1,63]	0,0300
Prise d'antibiotique	50	123			

D'après notre résultat représenté dans le tableau ci-dessus (tableau XI), l'absence de prise d'antibiothérapie anténatale augmenterait le risque d'infection maternofoetale probable pour le nouveau-né (OR=1,61).

II.3.5. Critères majeurs :

a. Fièvre maternelle :

Tableau XII : Répartition des nouveau-nés selon la présence ou non de fièvre maternelle.

Fièvre maternelle	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	de <i>P</i>
Fièvre	23	47	1,00	[0,56-1,78]	0,0000
Pas de fièvre	67	137			

Nous avons retrouvé dans le tableau XII qu'il n'existait pas d'association significative entre la fièvre maternelle et le risque d'infection maternofoetale.

b. Chorioamniotite :

Tableau XIII : Répartition des nouveau-nés selon la présence ou non de chorioamniotite chez la mère.

Chorioamniotite	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	<i>P</i>
Chorioamniotite	18	30	1,28	[0,6- 2,4]	0,2265
Pas de chorioamniotite	72	154			

Le tableau XIII ci-dessus montre qu'il n'y a pas eu d'association significative entre la chorioamniotite et le risque d'infection maternofoetale.

c. Un jumeau atteint : Notre résultat n'était pas interprétable.

d. Rupture des membranes inférieur à 37 SA :

Tableau XIV : Répartition des nouveau-nés selon la présence de RPM < 37 SA ou son absence

Rupture des membranes < 37 SA	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	<i>P</i>
RPM < 37SA	13	29	0,93	[0,46-1,91]	0,0296
Pas de RPM < 37 SA	73	153			

SA : Semaines d'aménorrhées

RPM : Rupture prématuré des Membranes

< : Inférieur à

Le tableau ci-dessus montre que notre résultat n'as pas retrouvé une association significative entre le risque de développer une infection maternofoetale et la rupture des membranes avant 37 SA (tableau XIV).

e. Durée de la rupture des membranes :

Tableau XV: Répartition des nouveau-nés selon la durée de la rupture des membranes.

Durée de la rupture des membranes	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	<i>P</i>
Rupture des membranes > 18h	32	53	1,58	[0,89-2,82]	0,1140
Rupture entre 12 et 18 h	18	28	1,69	[0,84-3,04]	0,1388
Rupture des membranes < 12h	38	100	Référence		

> : Supérieur à

< : Inférieur à

Il n'existe pas d'association significative entre la durée de la rupture des membranes et l'infection maternofoetale probable selon ce tableau XV.

II.3.6. Critères mineurs :

a. Anomalie du rythme cardiaque fœtal :

Tableau XVI : Répartition des nouveau-nés selon la présence ou non d'ARCF

Anomalie du rythme cardiaque fœtale	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	<i>P</i>
ARCF	3	7	0,86	[0,2 – 3,41]	0,0447
Pas d'ARCF	87	175			

ARCF : Anomalie du rythme cardiaque fœtale

La présence d'anomalie du rythme cardiaque fœtal n'était pas associée à un risque d'infection materno-fœtale selon le tableau ci-dessus (tableau XVI).

b. Score d'Apgar à la première minute:

Tableau XVII: Répartition de score d'Apgar bas à la première minute.

Score d'Apgar à la première minute	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	de <i>P</i>
Entre 0 et 5	17	33	1,06	[0,55-2,04]	0,8458
Entre 6 et 10	71	147			

Ce tableau (tableau XVII) nous montre que le score d'Apgar entre 0 et 5 à la première minute n'était pas associé à l'infection maternofoetale.

c. Liquide amniotique :

Tableau XVIII : Répartition des nouveau-nés selon l'aspect du liquide amniotique.

Liquide amniotique	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	de <i>P</i>
LAM, fétide ou en purée de pois	44	71	1,48	[1,39-2,46]	0,0665
LAC	46	110			

LAM : liquide amniotique méconial

LAC : liquide amniotique clair

Le liquide amniotique méconial, fétide ou en purée de pois exposaient le nouveau-né à un risque infectieux (tableau XVIII).

II.3.7. Poids de naissance :

Tableau XIX : Répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance.

Poids de naissance	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	<i>P</i>
PN \geq 2500 g	57	107	1,26	[0,74-2,13]	0,1912
PN < 2500 g	32	76			

PN : poids de naissance

< : Inférieur à

\geq : supérieur ou égale à

Le tableau XIX nous montre que le poids de naissance n'avait pas de relation significative avec le risque d'infection maternofoetale.

II.3.8. Signes cliniques :

Tableau XX : Répartition des nouveau-nés selon la température du nouveau-né.

Température	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	<i>P</i>
T° < 35°C	9	9	2,33	[1,88-6,12]	0,0400
T° ≥ 38°C	9	7	3	[1,07-8,36]	0,0291
T° normale	72	168	Référence		

T° : Température

< : Inférieur à

≥ : supérieur ou égale à

Selon le tableau XX, une présence de température inférieure à 35°C exposerait 2,33 fois le nouveau-né à une infection maternofoetale probable. La présence de température 38°C est associée 3 fois au risque d'infection maternofoetale probable.

Tableau XXI : Répartition des nouveau-nés selon le teint du nouveau-né.

Teint nouveau-né	du Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	<i>P</i>
Teint gris	4	1	9,29	[1,02-84,64]	0,0170
Teint cyanosé	15	18	1,93	[0,92-4,05]	0,0767
Teint normal	71	165	Référence		

Le tableau ci-dessus nous montre qu'un teint gris exposerait 9 fois le nouveau-né à un risque d'infection maternofoetale probable. Le teint cyanosé en expose 1,93 fois (tableau XXI).

Tableau XXII : Répartition des nouveau-nés selon la fréquence cardiaque.

Fréquence cardiaque	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	<i>P</i>
Tachycardie	4	5	1,83	[0,47-7,00]	0,3702
Bradycardie	10	5	4,57	[1,51-13,85]	0,0035
FC normale	76	174	Référence		

FC : Fréquence cardiaque

La bradycardie est associée 4,57 fois à l'infection maternofoetale probable (tableau XXII).

Tableau XXIII : Répartition des nouveau-nés selon la présence ou non de TRC supérieur à 3 secondes.

TRC	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	de <i>P</i> à
TRC > 3 sec	6	5	2,58	[0,76-8,71]	0,1132
TRC normale	84	181	Référence		

TRC : Temps de recoloration cutanée

> : Supérieur à

Il n'existait pas d'association significative entre le temps de recoloration cutanée et le risque d'infection maternofoetale selon notre résultat dans le tableau XXIII.

Tableau XXIV : Répartition des nouveau-nés selon la fréquence respiratoire.

Fréquence respiratoire	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	<i>P</i>
Polypnée	4	5	1,82	[0,47-6,98]	0,0800
Bradypnée	11	8	3,13	[1,21-8,10]	0,0141
FR normale	75	171	Référence		

FR : Fréquence respiratoire

Il existe une association significative entre la présence de bradypnée et l'infection maternofoetale avec un OR = 3,13 (tableau XXIV).

Tableau XXV : Répartition des nouveau-nés selon la présence ou non de geignement.

Présence de geignement	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	<i>P</i>
Geignement	9	5	3,97	[1,29-12,24]	0,0100
Pas de geignement	81	179			

La présence de geignement exposerait 3,97 fois le nouveau-né à un risque d'infection maternofoetale probable (tableau XXV).

Tableau XXVI : Répartition des nouveau-nés selon le score de Silverman.

Score de Silverman	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	de <i>P</i>
Score ≥ 2	12	7	3,89	[1,47-10,25]	0,0035
Score normal	78	177			

\geq : supérieur ou égale à

Il existe une association significative entre le score de Silverman supérieur ou égale à 2 et le risque d'infection maternofoetale probable avec un Odds Ratio = 3,89 selon notre résultat ci-dessus (tableau XXVI).

Tableau XXVII : Répartition des nouveau-nés selon la présence de convulsion ou non.

Présence de convulsion ou non	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	<i>P</i>
Convulsion	3	7	0,87	[0,22-3,45]	0,8451
Pas de convulsion	87	177			

Il n'existait pas d'association significative entre la présence de convulsion et le risque d'infection maternofoetale selon le tableau ci-dessus (tableau XXVII).

Tableau XXVIII : Répartition des nouveau-nés selon la présence ou l'absence de signes cutanés.

Signes cutanés	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	<i>P</i>
Présent	1	3	0,67	[0,06-6,61]	0,7364
Absent	89	181			

Le tableau XXVIII nous montre qu'il n'existait pas d'association significative entre le risque infectieux et la présence de signes cutanées.

Tableau XXIX : Répartition des nouveau-nés selon la présence ou l'absence de pause respiratoire.

Pause respiratoire	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	de <i>P</i>
Présente	8	10	1,93	[0,73-5,09]	0,1762
Absente	72	174			

Il n'y a pas eu d'association significative entre la présence ou l'absence de pause respiratoire et l'infection maternofoetale dans notre étude (tableau XXIX).

Tableau XXX : Répartition des nouveau-nés selon la conscience.

conscience	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	<i>P</i>
Coma	4	1	9,02	[0,99-82,07]	0,0189
Somnolence	8	7	2,56	[0,90-7,36]	0,0683
Normale	78	176	Référence		

Il n'y a pas eu d'association significative entre la conscience et l'infection maternofoetale probable dans notre étude (tableau XXX).

Tableau XXX : Répartition des nouveau-nés selon la tonicité axiale.

Tonicité axiale	Cas	témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	de <i>P</i>
Hypotonie axiale	8	7	2,46	[0,86-7,03]	0,0822
Tonicité normale	82	177			

Il n'y a pas eu d'association significative entre la tonicité axiale et l'infection maternofoetale probable dans notre étude (tableau XXX).

Nous n'avons eu aucun nouveau-né présentant une fontanelle bombée.

II.3.9. Signes paracliniques :

Tableau XXXII : Répartition des nouveau-nés selon la présence ou non d'une anémie.

Anémie	Cas	témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	de <i>P</i>
Présente	9	10	1,85	[0,72-4,74]	0,1911
Absente	80	165			

Il n'y a pas eu d'association significative entre la présence d'anémie et l'infection maternofoetale probable dans notre étude selon ce que montre le tableau ci-dessus (tableau XXXII).

Tableau XXXIII : Répartition des nouveau-nés selon le nombre de leucocytes.

Nombre de leucocytes	Cas	Témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	<i>P</i>
Leucopénie	8	6	2,85	[0,95-8,49]	0,0506
Hyperleucocytose	2	0	Non interprétable		
Normale	79	169	Référence		

Selon ce que montre ce tableau XXXIII il n'y avait pas d'association significative entre le nombre de leucocytes et le risque d'infection maternofoetale.

Tableau XXXIV : Répartition des nouveau-nés selon le nombre de plaquettes.

Plaquettes	Cas	témoins	Odds ratio	Intervalle de confiance à 95%	<i>P</i>
Thrombopénie	40	34	3,38	[1,93-5,93]	0,00001
Normale	49	141			

La présence de thrombopénie à la numération formule sanguine était associée significativement aux risques d'infection maternofoetale avec un OR = 3,38 selon le résultat dans le tableau ci-dessus (tableau XXXIV).

TROISIEME PARTIE
DISCUSSION

I. DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON :

Nous avons recrutés 623 cas de nouveau-nés présentant des signes d'infection maternofoetale précoce (figure 2). Ce qui correspond à une fréquence générale de 19,99 %. Deux cent soixante-quatorze ont répondu aux critères d'inclusion, soit une fréquence de 8,79 %.

Au Maroc, dans les Services de néonatalogie et de réanimation néonatale, en 2014, le nombre de malades hospitalisés pour suspicion d'infection néonatale précoce était de 1722, soit 21,5 %. Cent sept nouveau-nés (107/1722) ont répondu aux critères d'inclusion, soit une fréquence de 6,2 % [60].

En Corée du Sud, la prévalence était de 30,5 pour mille naissances vivantes pour l'infection maternofoetale clinique, et 6,1 pour mille naissances vivantes pour l'infection maternofoetale confirmée [59].

Dans les pays développés, l'incidence de l'infection maternofoetale a diminué de 70% à partir de l'introduction du dépistage systématique du Streptocoque B par prélèvement vaginal et du traitement préventif administré aux parturientes infectées [14].

Dans notre contexte, la bactériologie n'est pas à la portée des moyens financiers des parents. Le diagnostic repose sur le dosage de la CRP. L'absence d'identification bactériologique pourrait surestimer la prévalence de l'infection maternofoetale.

II. DESCRIPTION DE LA POPULATION D'ETUDE :

II.1. Genre :

Une prédominance masculine a été observée dans notre étude avec un *sex ratio* de 1,28. Un résultat similaire a été retrouvé en 2009 dans le même service [12]. Notre résultat concorde aussi avec celui retrouvé à Nantes, en Tunisie et au Mexique [2, 61, 62].

La prédominance masculine de la population globale pourrait expliquer ces résultats.

II.2. Age gestationnel :

Dans notre étude, la majorité des nouveau-nés étaient à terme (66,5%). Les prématurés étaient chiffrés à 33,9% dont 20,8% de moins de 35 SA et 13,1% entre 35 et 36 SA 6j d'âge gestationnel (figure 3).

On a retrouvé un résultat à 34,1% de prématurés dans l'étude réalisée en 2009 dans le même service [12]. A Nantes, dans une étude de 4 ans, les prématurés infectés étaient de l'ordre de 37,7% [2].

II.3. Mode d'accouchement :

Parmi les inclus, la majorité a été accouchée par opération césarienne (52,5%).

Par contre, une étude à Bamako avait retrouvé que 92,5% ont été accouchée par voie basse [63].

Les césariennes sont souvent faites dans un contexte de complications du travail qui sont elles-mêmes liées à la survenue d'infections maternofoetales.

II.4. Milieu social où vit la mère :

II.4.1. Origine maternelle :

Les mères provenaient de la région rurale dans 57,6%. Le centre est un lieu de référence, ce qui explique la diversité de l'origine de la population.

II.4.2. Statut matrimonial :

Dans notre étude, on a relevé également que les mères étaient mariées légitimement dans la plupart des cas (figure 4). Cette constatation rejoint celle réalisée en Burkina Faso en 2013 avec un pourcentage de 82,4 % des femmes sont en union [64].

II.4.3. Niveau d'instruction de la mère :

Dans notre étude, les mamans avaient un bas niveau d'instruction dans 35% des cas (figure 5). Ceci a été similaire à celui retrouvé au Bamako et à Burkina Faso, où 60% des mères ont déclarés avoir été scolarisées à l'école primaire (bas niveau d'instruction) [63,64].

Madagascar se trouve dans un pays en voie de développement où la plupart de sa population générale a un niveau de scolarisation bas.

II.5. Antécédents maternels :

II.5.1. Age maternel :

La majorité des mères étaient âgées de moins de 18 ans (75,18% des cas) ; ce qui diffère de l'étude faite au Burkina Faso où les mères étaient mineures dans 10,9% [64].

Les mères adolescentes sont en grand nombre dans les pays en voie de développement pouvant expliquer notre chiffre actuel [65].

II.5.2. Nombre de consultations prénatales :

Seulement 33,5% des grossesses étaient « bien suivies » c'est-à-dire qui ont bénéficié de nombre de consultations prénatales supérieur ou égale à 3 dans notre étude (figure 6). Au Burkina Faso, elles étaient de 48,5% [64]. L'absence d'intérêt des mères pour les consultations prénatales, due souvent au faible niveau d'instruction ou bien à la difficulté de l'accessibilité du lieu de consultation prénatales pourrait expliquer notre résultat.

II.5.3. Prise d'antibiothérapie anténatale :

Parmi celles qui ont suivi des consultations prénatales, 36,8% n'ont pas bénéficié d'une antibiothérapie correcte. Les recommandations concernant l'antibiothérapie anténatale sont respectées dans les pays développés en raison de l'incidence élevée de l'infection à streptocoque B. Dans notre service, le germe de colonisation le plus fréquent était Staphylocoque à coagulase négative (41,08%) et

les résultats n'ont pas retrouvé de Streptocoque B [12]. Ce qui remet en cause l'utilisation de l'antibioprophylaxie sans prélèvement vaginal préalable dans notre service.

II.6. Critères majeurs :

La rupture des membranes supérieure à 18h a été le plus retrouvé dans notre étude (31,2%) ; suivi de la fièvre maternelle, de la prématurité spontanée inférieur à 35 SA, de la chorioamniotite et de la rupture des membranes inférieur à 37 SA (figure 7). Il était difficile d'étudier l'atteinte de jumeaux dans notre cas.

Une étude faite au Sud de La Réunion a retrouvé comme principal critère majeur la prématurité spontanée inférieur à 35 SA suivi de la grande prématurité inférieur à 32SA et de la naissance multiple [66].

II.7. Critères mineurs :

Le critère le plus retrouvé était le liquide amniotique méconial ou en purée de poids ; suivi de l'asphyxie périnatale inexpliquée avec score d'APGAR entre 0 et 5 à la première minute, de la rupture des membranes entre 12 et 18h, la prématurité entre 35 et 37 SA et les anomalies du rythme cardiaque fœtale (figure 8).

L'étude réalisée au Sud de La Réunion a retrouvé comme critères mineurs la tachycardie fœtale, le liquide amniotique teinté, méconial ou fétide [66].

II.8. Aspects cliniques :

Les nouveau-nés infectés présentaient les signes suivants au cours de leur hospitalisation, dans l'ordre de fréquence : une cyanose, une bradypnée, un score de Silverman supérieur ou égal à 2, une hypothermie, une pause respiratoire, une fièvre, une bradycardie, une hypotonie, un geignement, un temps de recoloration cutanée inférieur à 3sec, une convulsion, une tachycardie, une polypnée, un teint grisâtre, un coma et des signes cutanés (Tableau II).

Au Maroc, les signes cliniques étaient dominés par les signes respiratoires, les troubles neurologiques et un cas de fièvre associé à un ictère précoce. Ses signes sont apparus chez les nouveau-nés infectés par *S pneumoniae* [58].

L'étude à Burkina Faso a retrouvé une hyperthermie au premier plan, des difficultés respiratoires suivies de signes neurologiques [64].

Nous observons ici que les signes cliniques présentés par les nouveau-nés sont polymorphes et qu'il n'y a pas de signe pathognomonique d'infection maternofoetale.

II.9. Signes paracliniques :

En cas d'infection maternofoetale, on retrouve des anomalies de la formule sanguine soit une leucopénie et/ou une thrombopénie ; une élévation de la CRP et la présence de germe à l'hémoculture et/ou dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans notre étude, toutes ces anomalies de la NFS et de la CRP ont été retrouvées mais les examens bactériologiques ne pouvaient pas être réalisés (Tableau III).

III. ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE :

III.1. Age gestationnel :

Il n'y avait pas eu d'association significative entre l'âge gestationnel et l'infection maternofoetale selon notre résultat (Tableau IV).

Dans d'autres études, la prématurité est un facteur de risque comme celui retrouvé par Turhan E. E. et al. en Turquie [53]. Selon les résultats des coréens en 2009, la prématurité constitue également un facteur de risque d'infection maternofoetale précoce [59].

L'immunité des prématurés étant encore immature, ils sont plus exposés aux risques d'infection expliquant ces résultats dans la littérature.

Dans notre étude, les prématurés sont moins nombreux que les nouveau-nés à terme du fait de la mortalité élevée dans ce groupe d'enfant excluant beaucoup de

cas. Une grande difficulté de réanimation est rencontrée dans ce service du fait d'infrastructures insuffisantes comme l'utilisation d'intubation oro-trachéale et de respirateurs. Le nombre d'incubateurs n'est pas suffisant pour accueillir les nouveau-nés prématurés.

Aux autorités compétentes, une meilleure prise en charge des prématurés de faible poids de naissance est suggérée par des infrastructures adaptées à une réanimation néonatale proprement dite dans le service où a eu lieu notre étude. Les personnels devraient être formés sur l'utilisation de ces nouveaux matériels. Un nouveau recrutement de personnel de santé dans ce service est souhaité en parallèle avec les nouveaux matériaux.

Une prévention correcte de la prématurité est également nécessaire dans les consultations prénatales notamment le dépistage des pathologies obstétricales comme l'hypertension artérielle gravidique, les infections. Parallèlement, le traitement doit être bien conduit.

III.2. Mode d'accouchement :

Dans notre étude, il n'existe pas d'association significative entre le mode d'accouchement et le risque infectieux (Tableau V).

Le mode d'accouchement comme facteur de risque est discuté dans la littérature.

Lorsque la césarienne est programmée et réalisée avant toute rupture de membrane, le risque de transmission néonatale est faible [67].

Or selon d'autres auteurs, l'accouchement par césarienne n'empêche pas la transmission de streptocoque B de la mère à l'enfant car le germe peut traverser les membranes amniotiques intactes. Les données sur les risques pour la transmission aux nouveau-nés prématurés nés par césarienne effectuée avant le début du travail sur une femme avec membranes amniotiques intactes sont limitées; cependant, le risque de transmission est probablement beaucoup plus

faible que dans le cadre d'accouchement par voie vaginale ou césarienne après la rupture des membranes ou le début du travail [8].

En effet, selon Boyer et al. , le risque d'infection néonatale après une césarienne est minime indépendamment du statut streptocoque B de la mère s'il n'y a pas de contractions ou rupture des membranes [67].

Malgré ces résultats, il n'y a pas d'indication de favoriser la césarienne pour prévenir le risque d'infection. Une bonne collaboration entre le service d'obstétrique et de pédiatrie doit être élaborée pour une meilleure prise en charge des nouveau-nés.

III.3. Milieu social où vit la mère :

a. Origine maternelle :

Notre résultat a montré qu'il n'existait pas d'association significative entre l'origine maternelle et le risque infectieux (Tableau VI).

Des études faites en Chine montrent que le fait de résider dans une région urbaine expose à une infection précoce [68].

Le lieu de notre étude est dans une région urbaine. Une étude multicentrique incluant à la fois des centres de santé en région urbaine et rurale nous montrerait un résultat plus significatif.

Dans un pays en voie de développement, l'accès aux soins de santé dans des endroits loin des villes est aléatoire. Les habitats sont parfois loin des centres de santé obligeant les femmes enceintes à parcourir de longs chemins avec des moyens de transport inadéquats voire un voyage à pieds pendant plusieurs jours. Cette situation oblige les femmes à ne pas consulter les agents de santé pendant leur grossesse et leur accouchement promouvant alors des consultations chez les matrones et praticiens traditionnels.

On suggère alors à l'autorité concernée de construire des infrastructures de santé avec des agents de santé travaillant dans ces régions isolées. On pourrait également conseiller une formation médicale aux tradipraticiens dans ces endroits

concernant les hygiènes pendant l'accouchement ainsi que l'apprentissage sur les signes de danger les faisant suspecter une pathologie maternelle et néonatale qui doivent être traitées par un agent de santé afin de les référer.

b. Statut matrimonial :

Le statut matrimonial n'était pas associé significativement avec le risque infectieux selon notre étude (Tableau VII).

A la Réunion, selon le Groupe Hospitalier Sud-Réunion de 2001 à 2004, le statut matrimonial a été évalué et le fait d'être en concubinage, célibataire, veuve ou séparée ou divorcée ont été significativement associée au risque d'infection maternofoetale précoce [66].

c. Niveau d'instruction de la mère :

Selon une étude faite par Yelda A. et al. à Mexico, il n'y a pas de lien entre le faible niveau d'instruction maternelle et l'infection maternofoetale [62].

Dans notre étude, le niveau d'instruction bas majorerait le risque d'infection maternofoetale (OR=1,03) (Tableau VIII).

En effet, le faible niveau d'instruction entraine une mauvaise observance de la grossesse voire même absence de CPN et donc dépistage impossible des infections uro-vaginales surtout du portage de Streptocoque B.

Ce faible niveau d'instruction va de pair avec la difficulté de compréhension des IEC et des sensibilisations sur la santé mère enfant notamment les consultations prénatales.

Les informations, Educations et Communication sur la santé mère-enfant doivent être correctes selon des mots adaptés compréhensibles par les mères. Il faut les sensibiliser à suivre correctement les CPN.

III.4. Antécédents maternels :

a. Age maternel :

L'âge maternel moins de 18 ans constitue un facteur de risque d'infection maternofoetale du nouveau-né selon notre étude (Tableau IX).

Ceci se rapproche des résultats retrouvés par Schrag S. et al (en Angleterre) et R. Jennifer et al qui ont retrouvé que l'âge maternel inférieur à 20 ans augmente le risque d'infection maternofoetale précoce [8, 67].

En effet, le portage vaginal de Streptocoque B serait plus élevé chez les moins de 20 ans pouvant expliquer la grande prédisposition des nouveau-nés aux infections précoces. Cette association serait due à une plus faible séroprévalence des anticorps anticapsulaires du Streptocoque B chez les adolescentes [66, 69, 70].

Par contre en Chine, une étude a trouvé que l'âge maternel plus de 35 ans constitue un facteur de risque majeur d'infection précoce [68].

Cependant, selon d'autres articles, il n'y a pas de lien entre l'infection maternofoetale et l'âge maternel comme celui de Gérardin et al. et celui des Etats Unis [66, 69].

Par rapport au résultat de notre étude qui indique que l'âge maternel inférieur à 18 ans constitue un facteur de risque de l'infection maternofoetale ; nous suggérons qu'une éducation rigoureuse s'impose chez les adolescentes concernant la limitation de la maternité précoce soit par abstinence soit par les méthodes contraceptives.

b. Nombre de CPN :

Une association significative entre une grossesse mal suivie et l'infection maternofoetale précoce a été retrouvée dans notre étude et multiplie 2,69 fois le risque (Tableau X).

Selon Schrag S. et al, les soins prénataux moins de une fois constitue un facteur de risque [14].

En effet, une grossesse mal suivie expose la mère et l'enfant à une infection non diagnostiquée.

Les consultations prénatales doivent être faites de façon systématique et leur qualité est à améliorer notamment la recherche du portage vaginal maternel du Streptocoque B ou d'autres germes. Des séances de recyclage de personnels

soignants s'occupant des CPN doivent être faites régulièrement pour réduire l'incidence des infections materno-fœtales et de sa morbidité.

c. Prise d'antibiotique anténatale :

L'odds ratio est de 1,61 dans notre étude. L'antibiothérapie anténatale est un facteur protecteur d'infection materno-fœtale (Tableau XI).

Selon les recommandations d'ANAES, l'Amoxicilline par voie injectable à dose de 2g puis de 1g toutes les 4h est recommandé en cas de risque infectieux. Son efficacité n'est optimale qu'à partir de la deuxième dose [53].

Selon des études faites à la Réunion en 2008, les antibiotiques administrés à la mère pendant le travail, quelles que soient l'indication (chimio-prophylaxie du Streptocoque B ou traitement maternel), la classe, la voie d'administration ou encore la dose délivrée, avaient un rôle protecteur [66]. Les résultats de Chhuy et ses collaborateurs ont été similaires [68].

Toutefois, d'après l'expérience de Lille en 2005, en appliquant les recommandations officielles d'ANAES, l'antibiothérapie anténatale multiplie par deux le risque de résistance à l'ampicilline des bacilles Gram négatif ($RR = 2$ [1,1—3,8]) [4]. Au Guadeloupe et au Martinique, ils ont observé une sélection de bacilles gram négatifs résistants liée à la durée d'antibiothérapie en cas de traitement long [70,71].

On suggère aux personnels de santé qui prennent en charge les femmes en consultation prénatale de faire un prélèvement vaginal systématique chez les femmes enceintes afin de détecter précocement un portage vaginal de Streptocoque B pour pouvoir instaurer une antibiothérapie anténatale à dose correcte si la colonisation est documentée. On recommande ce dépistage entre 34 et 38 SA selon ANAES en 2002.

Il faut par ailleurs bien éduquer les mères concernées, c'est-à-dire à frottis positif, de bien suivre leur traitement.

Mais vu le faible niveau socio-économique de la population, beaucoup de parturientes n'ont pas de moyen pour se faire soigner ou même de dépister leur

maladie. On suggère aux autorités compétentes de prendre en charge le coût de ce dépistage ainsi que celui du traitement.

Le traitement de l'infection maternofoetale et/ou sa prévention peuvent réduire la mortalité néonatale qui fait partie des Objectifs du Développement Durable.

III.5. Critères majeurs :

a. Fièvre maternelle :

Il n'existait pas de relation significative entre la fièvre maternelle et le risque d'infection maternofoetale (Tableau XII).

Vu le caractère rétrospectif de l'étude, à l'anamnèse, la présence de fièvre pourrait être omise par les mères vu leur faible niveau d'instruction.

Dans beaucoup d'autres études, que ce soit dans les pays développés ou dans les pays en voie de développement, la fièvre a été un facteur de risque majeur :

- A Burkina Faso, la fièvre maternelle a une association significative avec la survenue d'infection néonatale grave chez le nouveau-né [64].
- Au Sud de La Réunion, la fièvre maternelle a été fortement associée à une infection maternofoetale avec un OR = 3,2, ainsi qu'aux Etats Unis et au Belgique [66, 69, 71].

La fièvre chez la femme enceinte signifierait une infection chez la mère. Ce qui expose le nouveau-né à une transmission des germes. Tout personnel de santé prenant en charge une femme enceinte doit être alarmé par la présence de fièvre chez la mère et doit instaurer une antibiothérapie à dose correcte selon les recommandations de l'ANAES.

b. Chorioamniotite :

Dans notre étude, il n'y a pas d'association significative entre la chorioamniotite et les infections maternofoetales (Tableau XIII).

Cependant, la chorioamniotite était un facteur de risque significatif selon Rodrigo et al. Ils ont observé que le risque serait multiplié par 6 chez le nouveau-né où la mère présente une chorioamniotite[72].

La chorioamniotite est une infection des membranes amniotiques. La transmission fœtale pourrait être réduite par l'intermédiaire d'une antibiothérapie lorsque le diagnostic est posé.

La définition clinique de la chorioamniotite est discutée ainsi que la nécessité d'introduction d'antibiotique en sa présence.

En effet, selon certains auteurs, la chorioamniotite est définie cliniquement par la présence de fièvre maternelle et un des signes suivants : tension utérine, tachycardie fœtale, tachycardie maternelle, liquide amniotique fétide [8, 73]. Une augmentation de la CRP maternelle y est retrouvée [74]. Cependant, ces signes sont considérés séparément dans les critères anamnestiques de l'ANAES comme la fièvre maternelle, tachycardie fœtale, liquide amniotique fétide. Il est souhaitable de former un consensus concernant la définition de la chorioamniotite afin d'unifier sa prise en charge.

Tout personnel de santé prenant en charge une femme enceinte doit être attentif aux signes que présente la mère au cours de la grossesse afin de mieux prévenir les infections maternofoetales.

c. Un jumeau atteint :

Notre résultat n'as pas été interprétable.

En effet, se souciant de l'état financier des parents, les personnels médicales dans le service ont prescrit la CRP seulement chez un des jumeaux afin d'économiser de l'argent pour le traitement des nouveau-nés.

d. Pré maturité inférieur à 35 SA :

La prématurité < 35 SA n'as pas été associée significativement avec le risque d'infection maternofoetale selon notre étude (Tableau IV).

Dans l'étude de Nantes en 2014, l'âge gestationnel inférieur à 35 SA augmenterait à 4 fois le risque d'infection maternofoetale [13].

En effet, l'immaturité immunitaire des prématurés expliquerait l'exposition de ce groupe de nouveau-né à l'infection maternofoetal.

On suggère des meilleures informations et éducations auprès des femmes enceintes sur l'importance de la prévention de la prématurité par des

consultations prénatales en diagnostiquant les pathologies obstétricales au cours de la grossesse.

e. Rupture des membranes inférieur à 37 SA :

La rupture des membranes < 37 SA n'as pas été associée significativement avec le risque d'infection maternofoetale (Tableau XIV).

Beaucoup d'étude a montré que la rupture des membranes avant 37 SA constitue un risque d'infection maternofoetale. Citonscelledu Sud de La Réunion et celle de Nantes [13, 66].

Une rupture des membranes amniotiques avant le terme constitue un facteur de risque car cette rupture expose le fœtus à une transmission par voie ascendante des germes et ensemencement du liquide amniotique. Les bactéries peuvent être inhalés ou dégluties par le nouveau-né [2].

La faible taille de l'échantillon expliquerait notre résultat non significatif.

f. Durée de la rupture des membranes plus de 18h :

La rupture des membranes > 18h n'as pas été associée significativement avec le risque infectieux selon notre étude (Tableau XV).

En Italie, ce variable a été significatif et elle constitue un facteur de risque [75].

III.6. Critères mineurs :

Parmi les variables étudiés suivants concernant les critères mineurs selon ANAES : prématurité entre 35 et 37 SA, rupture des membranes entre 12h et 18 h, score d'APGAR entre 0 et 5 à la première minute, anomalies du rythme cardiaque fœtal ; seul le liquide amniotique méconial ou bien en purée de pois ou bien fétide constituait un facteur de risque d'infection maternofoetale avec un OR = 1,48 (p = 0,06) (Tableau XVIII).

En effet, selon ANAES, ces critères sont peu liés à une infection maternofoetale. Leur existence nécessite une surveillance clinique rapprochée [3].

Cependant, Gérardin et al. ont retrouvés également une association significative concernant l'aspect du liquide amniotique avec un risque multiplié à 14 lorsque celui-ci est fétide, à 3 s'il est méconial et à 1,6 s'il est teinté [66].

Plus d'études devraient être réalisées afin de réévaluer les critères anamnestiques mineurs en tant que risque infectieux.

III.7. Poids de naissance :

Dans notre étude, le poids de naissance n'as pas été associé significativement avec le risque d'infection maternofoetale (Tableau XIX).

Contrairement au résultat de notre étude :

- selon Dori F. et al. , le poids de naissance a une corrélation significative avec l'apparition d'infection maternofoetale précoce. En effet, ils avaient trouvés le risque relatif de l'apparition précoce de la maladie chez les nouveau-nés à faible poids à la naissance (PN inférieur à 2500g) [75].
- une étude faite en Inde par Chacko B. et al rapporte qu'un très faible poids de naissance constitue un facteur de risque d'infection précoce mais associé à d'autres facteurs de risque [76]. Turhan E. E. en Turquie a retrouvé un résultat similaire [53].

En effet, il existe d'autres causes de faible poids de naissance à part l'infection maternofoetale comme la prééclampsie, les *placenta praevia* hémorragiques, les grossesses multiples.

III.8. Signes cliniques :

Nous avons retrouvé que les signes suivants ont un lien avec le risque d'infection maternofoetal : teint gris (OR = 9) (Tableau XXI), bradycardie (OR = 4,57) (Tableau XXII), geignement (OR = 3,95) (Tableau XXV), bradypnée (OR=3,13) (Tableau XXII), fièvre (OR = 3), hypothermie (OR = 2,33) (Tableau XX), teint cyanosé (OR=1,93) (Tableau XXI), score de Silverman supérieur ou égal à 2 (OR= 3,89) (Tableau XXVI). Ces signes exposent le nouveau-né à un risque infectieux.

En Tunisie, les troubles respiratoires étaient au premier plan, suivi des troubles neurologiques, de dysrégulation thermique (hypothermie) et de trouble hémodynamique [61].

Au Burkina Faso, ils ont retrouvé les signes suivants : hyperthermie, difficultés respiratoires, signes neurologiques (hypotonie, léthargie et somnolence), cyanose, incapacité ou refus de tétée, convulsion [64].

Ces résultats nous montrent que les signes cliniques d'infection maternofoetale sont polymorphes et aucun signe ne lui est spécifique.

Les recommandations préconisent de traiter d'emblée tout nouveau-né symptomatique [3].

III.9. Signes paracliniques :

La présence de thrombopénie à la NFS était associée significativement aux risques d'infection maternofoetale avec un OR = 3,38 dans notre étude (Tableau XXXIV).

Au Bamako, ils ont retrouvé une hyperleucocytose dans 68,7% et une anémie à 68,4% des cas [63].

Par contre, selon ANAES, l'hémogramme est très peu contributif [3]. Il est important de se procurer des examens bactériologiques entre autre l'hémoculture ou tout au moins la CRP afin de diagnostiquer l'infection maternofoetale et de limiter l'utilisation irrationnel d'antibiotique chez les nouveau-nés.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'infection maternofoetale précoce constitue une grande préoccupation des pédiatres néonatalogues du fait de l'importance de la mortalité et morbidité qu'elle engendre d'autant plus qu'on se situe dans un pays en voie de développement.

Dans cette étude, on a retrouvé comme facteurs de risque d'infection maternofoetale le bas niveau d'instruction de la mère, l'âge maternel moins de 18 ans, la grossesse mal suivie et le liquide amniotique méconial, en purée de pois ou fétide. Cette étude nous prouve qu'il faut bien rechercher les facteurs de risque d'infection maternofoetale précoce en menant une anamnèse approfondie pour que la prise en charge du nouveau-né suspect soit adéquat. Ceci dans un but de réduire la morbidité et la mortalité néonatale.

D'autre part, la prise d'antibiotique anténatale préconisé par ANAES chez les mères présentant une anamnèse infectieuse constitue un facteur protecteur

On a constaté que les signes cliniques présentés par les nouveau-nés sont polymorphes et nombreux d'entre eux étaient associés significativement à l'infection maternofoetale. Dans l'hémogramme, seule la thrombopénie est en faveur d'une infection maternofoetale.

On suggère une bonne qualité de consultations prénatales notamment l'introduction du dépistage de portage de Streptocoque B et son traitement adéquat, ainsi qu'une bonne collaboration entre pédiatre et obstétricien. Une révision des protocoles de diagnostic et de traitement de l'infection maternofoetale précoce est également suggérée.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Aujard Y. Classification et physiopathologie des infections néonatales. Infections néonatales bactériennes, mycosiques, parasitaires et virales. Arch Pediatr. 2015 ; 1-7
2. Cottineau M, Launay E, Branger B, Caillond J, Mullere J-B, Boschere C et al. Valeur diagnostique des critères de suspicion d'infection néonatale précoce : bilan dix ans après les recommandations de l'Anaes. Arch Pédiatr. 2014 janv ; 21:187-93
3. AGENCES NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE. Recommandations pour la pratique clinique. Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né. ANAES. Septembre 2002.
4. Thibaudon Baveux C, StroebelNoguer A, BoulardMalleta I, Djavadzadeh-Aminia M, Kacet N, Truffert P et al. Prévention des infections bactériennes néonatales précoces à streptocoque B. L'expérience du CHRU de Lille en 2005. J GynObs et Bio Rep. 2008 oct ; 37 : 392-9
5. Aujard Y ; Bottineau Marie-Claude. Epidémiologie mondiale des infections néonatales. Infections néonatales bactériennes, mycosiques, parasitaires et virales. Arch Pediatr. 2015 ; 9-18
6. LE FONDS DES NATIONS UNIES POUR L'ENFANCE. La santé maternelle et néonatale. UNICEF. 2009.
7. Lawn J E, MBBS, MRCP, MPH, D Ph, Kerber K et al. 3,6 million neonataldeaths – Whatisprogresseing and whatis not ? SeminPerinatal. 2010 : 371-86

8. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of perinatal Group B Streptococcal Disease. CDC. 2010.
9. Astruc D, Zores C, Dillenseger L, Scheib C, Kuhn P. Prise en charge du risque infectieux néonatal chez l'enfant à terme ou proche du terme. Arch Pédiatr. 2014 ; (21) : 1041-8.
10. Organisation mondiale de la santé. Statistiques sanitaires mondiales 2014. OMS. 2014
11. Rabesandratana N, Nasamimanana N G, TettoTatnke, Randaoharison ,Andrianarimanana. Aspect épidémio-clinique des urgences médicales en néonatalogie à Mahajanga Madagascar. RARMU. 2011; 3(1): 27-31
12. AndrianariveloA.M, RafaravavyN.E, RafalimananaC, AndriantahianaT.N, RobinsonA.L.Profil bactériologique des infections néonatales à l'unité de réanimation néonatale de la Maternité de Befelatanana.RARMU.2010 (Mars-Avril); 2(2): 1-4
13. Schuchat A. Epidemiology of group B streptococcal disease in the United States: shifting paradigms. Clin Microbiol Rev. Juill 1998 ; 11 : 497-513.
14. Schrag S J, Zell E R, Lynfield R, Roome A, Arnold K E, Craig A et al. A population-based comparison of strategies to prevent early-onset group B. TNEJM. Juil 2002 ; (347) : 233-9.
15. Phares C.R, Lynfield R, Farley MM, Mohle-Boetani J, Harrison L. H, Petit S, Epidemiology of invasive group B streptococcal disease in the United States, 1999-2005. JAMA. mai 2008 ; 299 : 2056-65
16. Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, Black RE. WHO estimates of the causes of death in children. Lancet. 2005; 365: 1147-52

17. Blond M.H, Poulin P, Gold F, Bingen E, Watier H, Quetin R. Infection bactérienne maternofoetale. EMC GynécolObstétr.2005; (2):28-90
18. Kay'sKayemba S, Bajon J.B, Avenel S, Texier J.C, Richard P. Infection néonatale à *Streptococcus pneumoniae*. Arch Pédiatr. 2000 ; (7) : 1012.
19. Lahbabi M.S, Wafi M, Benbachir M, Benomar S, Nejari C. Infections néonatales à *Enterococcus faecalis* : analyse de 29 observations. Réanimations Urgences. 2000 ; (9) 169-75.
20. CNGOF. Recommandations pour la pratique clinique. Infections cervico-vaginales et grossesse. CNGOF. 1997
21. Balaka B, Agbèrè A, Dagnra A, Baeta S, Kessie K, Assimadi K. Portage génital bactérien au dernier trimestre de la grossesse et infection néonatale précoce. Arch Pédiatr. 2005 fev ; 12 : 514-9
22. Aujuard Y. Manifestations cliniques des infections néonatales. Infections néonatales bactériennes, mycosiques, parasitaires et virales. Arch Pediatr. 2015 : 27-34
23. William E. Benitz, Adjunct laboratory tests in the diagnosis of Early-Onset Neonatal sepsis. Clin Perinatol.2010 (37) : 421–38
24. Phares C.R, Lynfield R, Farley M. M, Mohle-Boetani J, Harrison L. H, Petit S, Epidemiology of invasive group B streptococcal disease in the United States, 1999-2005. JAMA. mai 2008 ; 299 : 2056-65
25. Nouri-Merchaoui S, Mahdhaoui N, Beizig S, Zakhama R, Fekih M, Methlouthi J at al. Interêt de la C-réactive protéine (CRP) sériée dans la prise en charge des nouveau-nés suspects d'infection maternofoetale. J Pédiatr Puér. 2009 ; (22) : 80-8

26. Aseri N, Kabiri M, Razineb R, Mrabet M, Kharbacha A, El Amrani S, Barkat A. Intérêt de la C-réactive protéine dans la prise en charge des infections bactériennes maternofoetales. *J Pédiatr Puér.* 2014 ; (27) 9-15
27. Resch B, Gusenleitner W, Muller WD. Procalcitonin and interleukin-6 in the diagnosis of early onset sepsis of the neonate. *Acta Paediatr.* 2003;92. 243–5
28. Cabaret B, Laurans C, Launay F, Orsonneau J-L, Roze J-C, Gras-Le Guen. Prise en charge des nouveau-nés suspects d'infection néonatale précoce : valeur diagnostique d'un algorithme intégrant le dosage de la procalcitonine au cordon. *Arch Pédiatr.* 2013 ; (20) : 954-62
29. Chemsî M, Habzi A, Harrak A, Benomar S. Performances de la procalcitonine dans le diagnostic de l'infection maternofoetale. *JPédiatrPuér.* 2012 ; (25) : 185-92
30. Kuhn P, Escande B, Rivera S, Langet C, Messer J. Procalcitonine et infection néonatale. *Arch Pédiatr.* 2004 ; (11) : 585-6
31. Yanda A A N, Kobela M, Nansseu J R, Taguebue J, Boula A, Eposse C et al. Intérêt du dosage de la procalcitonine sérique dans le diagnostic et le suivi des infections néonatales d'origine bactérienne à Yaoundé, Cameroun. *Arch Pédiatr.* 2015 ; (22) : 1015-20
32. Faverge B, Attou D, Cahérec A, Dooka P, Forler J, Ticus I, Desvignes. Apport de la procalcitonine dans le diagnostic de l'infection bactérienne maternofoetale précoce. *Arch pédiatr.* 2014 ; (21) 184-6
33. Chaouachi S, Marrakchi O, Ben Hamida E, Abidi K, Béchir Z, AbdelmoulaJouda J et al. Apport de la procalcitonine dans le diagnostic précoce de l'infection maternofoetale bactérienne. *Arch Pédiatr.* 2011 ; (18) 267-71

34. Olivia Oria de Rueda Salguero, Mosquera J B, González M B, Crespo M J R, López de Soria C O. Cordbloodprocalcitonin in the assesement of early-onset neonatal sepsis. *AnalPediatr.* 2017 ; (87) : 87 -94.
35. Stocker M, Herk Wendy van, Salhab el Helou, Dutta S, Fontana M S, Schuerman F A B A et al. Procalcitonnn-guided decision making for duration of antibiotictherapy in neonates with suspectedearly-onset sepsis : a multicentre, randomisedcontrolled trial. *The lancet.* Juillet 2017 ; 1-11.
36. Altunhan H, Annagür A, Örs R, Mehmetoglu I. Procalcitonine measurement at 24 hours of age may be helpful in the prompt diagnosis of early-onse tneonatal sepsis. *IJID.* 2011 ; (15) : 854-8.
37. Mat-Nor M B, M D, Ralib A M D, Abdulah N Z, Pickering J W, PhD. The diagnostic of procalcitonin and interleukin-6 to differentiateinfectiousfromnoninfectioussystemicinflammatoryresponsee syndrome and to predictmotrality. *J Clinic Care.*2016 ; (33) : 245-51.
38. Chiesa C, Pacifico L, Natale F, Hofer N, Osborn J F, Resh B. Fetal and early neonatal interleukin-6 reponse. *Cytokine.* 2015 : (76) 1-12.
39. Li Ma, Zhang H, Yin Y-L, Guo W-Z, Ma Y-Q, Wang Y-B, Shu C. Role of interleukin-6 to differentiate sepsis from non-infectious systemicin flammatory response syndrome. *Cytokine.* 2016 (88) 126-35.
40. Jost C, P. Mariani-Kurkdjiana, V. Biranb, C. Boissinotb, S. Bonacorsia. Intérêt des prélèvements périnataux dans la prise en charge des nouveau-nés suspects d'infections bactériennes précoces. *RFL.* mars 2015 ; 140 : 43 – 53
41. Oulmaati A, Hmami F, Bouharrou A. Méningite à pneumocoque chez un nouveau-né révélé par une détresse respiratoire néonatale. *J Pédiatr Puér.* 2014 oct ; 27 : 311-3

42. Philip A G S, MD, FRCPE. Neonatal meningitis in the new millenium. AAP. 2003 ; (4) : 73-80.
43. Stroebel N A, Thibaudon C, Dubos J-P, Djavadzadeh-Amin M, Husson M-O, Truffert P. Infections bactériennes néonatales précoces en maternité : peut-on limiter les prélèvements bactériologiques périphériques en salle de naissance ? Arch Pédiatr. 2008 ; (15) : 375-81
44. Djenboubi L, Rivière M, Boithias C, Jarreau P-H. Prévention perinatale bien conduite de l'infection maternofoetale à Streptocoque B : les conséquences du non-respect des recommandations. RSF. 2009 ; (8) 215-9
45. Bidet P, Mariani-Kurkdjiana P, Bonacorsia S. Méningites néonatales. Rev Francoph Labo. 2015 mars ; 470 : 55-63
46. Six A, Joubre C, Tazi A, Poyart C. Infections maternofoetales à *Streptococcus agalactiae*. Presse Med. 2014 ; (43) : 706–14
47. Schrag S J, Phil D, Zywicki S, M P H, Farley M M, Reingold A L et al. Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibioticprophylaxis. NEJM. 2015 ; (342) : 15-20.
48. Khalifa A B H, Hamouda H B, Soua H, Braham H, Sfar M T, Kheder M. Profil bactériologique des infections maternofoetales dans un hôpital du centre tunisien. MMI. 2010 ; (40) 180-2.
49. Gaschignard J, Levy C, Bingen E, Cohen R. Épidémiologie des méningites néonatales à *Escherichia coli*. Arch Pédiatr. 2012 ; 19 : 129-34
50. Fayol1 L, Beizig1 S, Le Monnier A, Lacroze1 V, Simeoni U. Méningite néonatale à *Listeria monocytogenes* après traitement maternel de 3 semaines pendant la grossesse. Arch Pédiatr. 2009 fev ; 16 : 353-6

51. Oulmaati A, Hmami F, Bouharrou A. Les méningites néonatales à méningocoque. J PédPuér. 2013 ; (26) : 25-30
52. Elatiqi S, Chems M, Lehlmi M, Habzi A, Benomar S. Infection maternofoetale à *Streptococcus pneumoniae*. J PédPuér. 2015 ; (28) : 271-5
53. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. ANAES. 2002.
54. Hentgen V, Cohen R. Antibioprophylaxie maternelle et infection à bacille Gram négatif chez le nouveau- né. Arch Pédiatr. 2012 ; 19: 135-9,
55. Durmeyer X, Cohen R, Aujard Y. Stratégies thérapeutiques des méningites néonatales à *Escherichia coli*. Arch Pédiatr. 2012 ; (19) : 5140-4.
56. Agence Francaise De Securite Sanitaire Des Aliments (AFSSA). Classification des aliments selon le risque lié à Listéria monocytogènes. AFSSA. 2005.
57. Biran-Mucignat V, Ducrocq S, Lebas F, Baudon J.J, Gold F. Urgences infectieuses néonatales. Antibiotiques. 2004 ; (6) 223-8.
58. Turhan E E, Gursoy T, Ovah F. Factors which affect mortality in the neonatal sepsis. Turk Pediatr Ars 2015 ; (50) : 170-5.
59. Shin Youn-Jeong, Moran Ki, Foxman Betsy. Epidemiology of neonatal sepsis in South Korea. Pediatr Int. 2009 ; 51 : 225-32
60. Chems M, Benomar S. Infections bactériennes néonatales précoces. J PédiatrPuér. 2015 ; (28) : 29-37
61. Nouaili E B H, Abidi K, Chaouachi S, Marrakchi Z. Epidemiologie des infections maternofoetales à Streptocoque du groupe B. MMI. 2011 ; 41 : 123-5

62. Yelda L A, Alvarez-Nemegyei J, Juan R V, Rosado-Quia U, Diego-Rodriguez N, Paz-Baeza E et al. Risk factors and prognosis for neonatal sepsis in south eastern Mexico : analysis of a four-year historic cohort follow-up. BMC PregnChildbirth. 2012 ; 12 : 48-56
63. Djuimo C Y. Infections bacteriennes du nouveau-né dans l'unité de réanimation néonatale du CHU Gabriel Touré [Thèse]. Médecine Humaine. Pédiatrie. Mali ; 2005.
64. Sanou R S. Infections néonatales. Incidence, Facteurs associés et évolution sous traitement à Bobo-Dioulasso[Thèse]. Médecine Humaine. Burkina-Faso ; 2013.
65. Randriamaromanana Zo N. Issue de l'accouchement chez les adolescentes à l'Hôpital Universitaire GOB [Thèse]. Médecine Humaine. GynecologieObstetrique. Antananarivo ; 2010.
66. Gérardin P, Fianu A, Choker G, Carbonnier M, Jamal-Bey K, Heisert M et al. Infection bactérienne néonatale précoce dans le sud de la Réunion : incidence et application des critères de risque. ANAES 2002. MMI. 2008 ; (38) : 192-9
67. Boyer K M, Gadzala C A, Burd L I, Fisher D E, Paton J B, Gotoff S P. Selective intrapartum chemoprophylaxis of neonatal group B streptococcal early-onset disease. J Infect Dis. 2002 ; 148 (5) : 795-801.
68. Chhuy T, Mansour G, Zejli A, Bouquingny C, Bock S, Abboud P. Dépistage du streptocoque de groupe B pendant la grossesse. J GynecolObstetrBiolReprod. 2005 ; (34) : 328-33.
69. Schuchat A, M D, Zywicki S S, M P H, Dinsmoor M J, MD et al. Risk factors and opportunities for prevention of early-onset neonatal sepsis : a multicenter case-control study. Pediatrics. 2000 ; (105) : 21-6.

70. Legros X, Voluménie J-L, Janky E, Kadhel P. Comparaison des protocoles d'antibiothérapie en cas de rupture prématurée des membranes avant terme entre deux maternités de niveau III en terme de sélection de bacilles Gram négatifs résistants. *J GynécolObstetrBiolReprod*. 2015 ; (44) : 164-70.
71. Lorquet S, Melin P, Minon J-M, Carpentier M, Gerday C, Rigo J et al. Le Streptocoque B en clinique anténatale et en salle de travail : un problème d'attitude systématique. *RSF*. 2005 ; (4) : 178-90.
72. Rodrigo F G-M, GalanHernriquez G M, Ospina C G. Morbidity and mortality among very-low-birth-weight infants born to mothers with clinical chorioamnionitis. *Pediat rneonatal*. 2014 ; (55) : 381-6.
73. Romero R, Chaemsaitong P, Yeo L, Docheva N, Chaiyaisit N. Fetal and maternal responses to intraamniotic infection. *PIE*. 2015 ; 144-59.
74. Popowski T, Goffinet F, Batteux F, Maillard F, Kayem G. Prédiction de l'infection maternofoetale en cas de rupture prématurée des membranes par les marqueurs sériques maternels. *GOF*. 2011 ; (39) : 302-8.
75. Dori F, Zaleznik, Marcia A, Rench, Hillier S, Marijane A K, Platt R, Lee M-L T et al. Invasive disease due to Group B Streptococcus in pregnant women and neonates from diverse population groups. *CID*. 2000 (30) 276-81.
76. Chacko B et Sohi I. Early Onset Neonatal Sepsis. *IJP*. 2005 ; (72) : 23-6.
77. Schrag S, Phil D, Rachel Gorwitz, M.D, KristiFultz-Butts, M.P.H et al. Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease. *NCIDRR*. August 16, 2002 ; 51 : 1-22

78. Stocker M, Berger C, McDougall J, Giannoni E. Recommendations for term and late preterm infants at risk for perinatal bacterial infection. SMW. 2013 sept ; (143) : 138-73
79. Cortese F, Scicchitano P, Gesualdo M, Filaninno A, Elsa De Giorgi, Schettini M et al. Early and Late Infections in newborns : Where do we stand ? Pediatr Neonatal. 2015 ; 1-9.

Annexe 1

FACTEURS DE RISQUE D'INFECTION MATERNOFOETALE AU CHU GOB

FICHE DE RECEUIL DE DONNEES

ETAT CIVIL :

Numéro de la fiche :

Genre : fille ☐ garçon ☐

Age gestationnel : SA

Mode d'accouchement :

Opération césarienne ☐

Par voie basse ☐

Asphyxie périnatale : oui ☐

non ☐

MILIEU SOCIAL :

Niveau d'instruction de la mère : bas niveau (moins de la classe primaire) ☐

Niveau « acceptable » (plus de la classe primaire) ☐

Age maternel : ans

Origine : rurale ☐

Urbaine ☐

CRITERES ANAMNESTIQUES:

CRITERES MAJEURS :

- Chorioamniotite : oui ☐ non ☐

- T° maternelle $\geq 38^{\circ}\text{C}$ avant ou au début de travail : oui ☐ non ☐
- Un jumeau atteint d'infection maternofoetale : oui ☐ non ☐
- Prématurité spontanée $< 35\text{ SA}$: oui ☐ non ☐
- Rupture prématurée des membranes avant 37 SA : oui ☐ non ☐
- Durée d'ouverture de la poche des eaux $\geq 18\text{h}$: oui ☐ non ☐

CRITERES MINEURS :

- Rupture de la poche des eaux $\geq 12\text{h}$ mais $< 18\text{h}$: oui ☐ non ☐
- Prématurité spontanée $< 37\text{SA}$ et $\geq 35\text{SA}$: oui ☐ non ☐
- Anomalie du rythme cardiaque foetal (ARCF) ou asphyxie foetale non expliquée par cause obstétricale (dystocies pelviennes) : oui ☐ non ☐
- Liquide amniotique teinté ou méconial : oui ☐ non ☐

SIGNES CLINIQUES :

- Asphyxie périnatale : oui ☐ non ☐
- Poids de naissance : g
- fièvre ($> 37^{\circ}\text{C}$) ou hypothermie ($< 35^{\circ}\text{C}$) : oui ☐ non ☐
- signes hémodynamiques :
 - teint gris : oui ☐ non ☐,
 - tachycardie : oui ☐ non ☐,
 - bradycardie : oui ☐ non ☐,
 - augmentation du temps de recoloration capillaire : oui ☐ non ☐,
 - hypotension artérielle : oui ☐ non ☐ ;
- signes respiratoires :
 - geignements : oui ☐ non ☐,
 - tachypnée : oui ☐ non ☐,
 - dyspnée : oui ☐ non ☐,
 - pauses respiratoires : oui ☐ non ☐,
 - détresse respiratoire : oui ☐ non ☐

- signes neurologiques :
 - score de blantyre : ... / 5
 - fontanelle tendue : oui ☐ non ☐,
 - somnolence : oui ☐ non ☐,
 - troubles du tonus : oui ☐ non ☐,
 - troubles de conscience : oui ☐ non ☐,
 - convulsions : oui ☐ non ☐;
- signes cutanés :
 - purpura ou pétéchies : oui ☐ non ☐

EXAMENS PARACLINIQUES :

- Numération formule sanguine : leucopénie inférieur à 7000 éléments par mm³ ou hyperleucocytose plus de 30000 éléments par mm³ : oui ☐ non ☐
- Une thrombopénie moins de 150000/mm³ : oui ☐ non ☐
- C-reactiveProtein supérieure ou égale à 20 mg/dl : oui ☐ non ☐

TRAITEMENT REÇUS :

- Par la mère :
 - Nom de l'antibiotique :
 - Dose :
 - Présentation : per os ☐
Injectable ☐
 - Durée :jours

Annexe 2

SCORE DE SILVERMANN

Critères	0	1	2
Battement des ailes du nez	Absent	modéré	intense
tirage	Absent	intercostal	Intercostal et sus- sternal
Geignement expiratoire	Absent	Au stéthoscope	A l'oreille
Entonnoir xiphoïdien	Absent	modéré	intense
Balancement thoraco-abdominal	Respiration synchrone	Thorax immobile	Respiration paradoxale

Annexe 3

SCORE DE BLANTYRE

SCORE	0	1	2	TOTAL/5
Mouvement des yeux	Non dirigé	Suit le visage	-	1
Réponse verbale	Aucune	Gémissement/inappropriée	Appropriée	2
Réponse motrice	Aucune	Retrait des membres à la douleur	Localisation du stimulus douloureux	2

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Faculté, de mes condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais un honoraire au-dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage illicite d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Directeur de thèse,

Signé : Professeur ROBINSON Annick Lalaina

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo,

Signé : Professeur SAMISON Luc Hervé

Name and first name: RAMANANJATOVO Vero

Title of the thesis: “Early-onset neonatal sepsis risk factors in University Hospital Center Gynecology Obstetrics of Befelatanana”

Heading: PEDIATRICS

Number of page: 86

Number of figures: 09

Number of tables: 33

Number of annex: 03

Number of bibliographic references: 79

ABSTRACT

Introduction: Neonatal infections are frequent pathologies in Neonatology. They can be sources of mortality and major morbidity. Neonatal meningitis is particularly dangerous because they occur on land in immature immunity and brain development. The main objective of this study was to determine the risk factors for early-onset sepsis.

Methods: This is a retrospective analytical study of newborns hospitalized in the neonatology department of Obstetrics Gynecology Hospital Befelatanana for a period of 18 months from October 1, 2014 to April 30, 2016.

Results: We identified 274 infants included 90 cases and 184 controls. The risk of early-onset disease was significantly associated with to have low education level, to be a teen mother, pregnancy monitoring less than 2 and foul smelling or purulent amniotic fluid. The antenatal antibiotic intake in patients at risk is a protective factor.

Conclusion: This study shows that there are other risk factors early-onset neonatal sepsis that could be considered for the treatment of newborn suspect is adequate. We suggest reviewing protocol of diagnosis and treatment of early-onset disease.

Keywords: *criterion, newborn, medical history, risk, sepsis.*

Director of thesis : Professeur ROBINSON Annick Lalaina

Reporter of thesis : Docteur RANOSIARISOA Zoly Nnatenaina

Address : IVW 59 FAB BIS K Anosizato

Nom et Prénom : RAMANANJATOVO Vero

Titre de la thèse : « Facteur de risque d'infection maternofoetale probable au CHU de Gynecologie Obstétrique de Befelatanana »

Rubrique : PEDIATRIE

Nombre de pages : 86 Nombre de tableaux : 33 Nombre de figures : 09

Nombre d'annexes : 03 Nombre de références bibliographiques : 79

RESUME

Introduction : Les infections néonatales sont des pathologies fréquentes en néonatalogie. Elles peuvent être sources de mortalité et de morbidité importante. L'objectif principal de cette étude était d'analyser les facteurs de risque d'infection maternofoetale.

Méthodes : Il s'agit d'une étude analytique rétrospective (cas-témoins) des nouveau-nés hospitalisés dans le service de néonatalogie du CHU Gynécologie Obstétrique de Befelatanana pour une durée de 18 mois allant du 01 octobre 2014 au 30 avril 2016.

Résultats : Nous avons recensé 274 nouveau-nés inclus dont 90 cas et 184 témoins. Une prédominance masculine a été retrouvée (*sex ratio* = 1,28). Les résultats ont montrés que le bas niveau d'instruction maternel, l'âge maternel < 18 ans, la grossesse mal suivie et le liquide amniotique méconial, en purée de pois ou fétide ont été associés de façon significative à l'infection maternofoetale probable. La prise d'antibiotique anténatale chez les patients à risque constituait un facteur protecteur.

Conclusion : Cette étude nous montre que les critères anamnestiques d'infection maternofoetale décrits par l'ANAES sont encore significatifs et il est essentiel de bien les rechercher afin de prendre en charge à temps le nouveau-né à risque.

Mots clés : anamnèse, critères, infection, nouveau-né, risque.

Directeur de thèse : Professeur ROBINSON Annick Lalaina

Rapporteur de thèse : Docteur RANOSIARISOA Zoly Nantenaina

Adresse de l'auteur : IVW 59 FAB BISK Anosizato