

Année : 2021

Thèse N° : 102

INFECTION BACTERIENNE MATERNELLES PERINATALES : EPIDEMIOLOGIE, TRAITEMENT ET PREVENTION

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le: / / 2021

PAR :

Monsieur Oualid EL GAABOURI

Né le 07 Juillet 1993 à Assilah

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Bactérie - Epidémiologie - Infection - Néonatale - Prévention

Membres du Jury :

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Madame Mariama CHADLI

Professeur de Microbiologie

Monsieur Ahmed GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Monsieur Rachid ABBI

Professeur de Microbiologie

Madame Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31





UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOU
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général :

Mr. Mohamed KARRA

*Enseignants Militaires

1. ENSEIGNANTS.CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS
PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR:

Décembre 1984

Pr. MMOUNI Abdelaziz

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - *Clinique Royale*

Anesthésie -Réanimation

Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne *Doyen de la FMPR*

Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie .Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENCHEKROUN Belabbes

Abdellatif

Pr. BENSOUDA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZAD Rachid

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOUIAYMANI Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- *Doyen de FMPO*

Néphrologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique *Méd. Chef Maternité des Orangers*

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pédiatrie

Pharmacologie *Dir. du Centre National PV Rabat*

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALIAT Mohamed

Pr. BENSOUDA Adil

Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza

Pr. CHRAIBI Chafiq

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Pr. FELIAT Rokaya

Pr. JIDDANE Mohamed

Pr. TAGHY Ahmed

Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale *Doyen de FMPT*

Anesthésie Réanimation

Gastro-Entérologie

Gynécologie Obstétrique

Neurochirurgie

Cardiologie

Anatomie

Chirurgie Générale

Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine

Radiothérapie

*Enseignants Militaires

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHIA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. IAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATIYA ANDALOUSSI
Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOUIANOUAR Abdelkrim
Pr. EL AIAMI EL FARICHA EL
Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la
FMPA*
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale-*Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie -Obstétrique
Dermatologie

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie

Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale

Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie

*Enseignants Militaires

Pr. FELIAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. I.AHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI Chafiq
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Directeur Hôp.Ar.-razi Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Ahdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr .Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al
Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH.CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie • Directeur Hôp. Cheikh Zaid
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie

*Enseignants Militaires

Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. IAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALIADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina

*Enseignants Militaires

Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie • Directeur Hôp Univ. Cheikh Khalifa
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D chargé Aff Acad.
Est.
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie Dir. Adj. HMI Mohammed V
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie

Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELIAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUI.AADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACH Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Ota-Rhine-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxille-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardia-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim *
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Di recteur Hôp. Al Ayaché Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

*Enseignants Militaires

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELIAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie · Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire. *Di recteur Hôpital Ibn Sina Mar*

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo- Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardia vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale

*Enseignants Militaires

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra
Pr. RABHI Monsef *
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa **
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT AIJAbdelmounaim *
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités*
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie

*Enseignants Militaires

Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamyia
Pr. IAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BEIAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine Interne *Directeur ERSSM*
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie, Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUEWAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL AIAOUI MHAMDI Mouna

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

*Enseignants Militaires

Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BEIAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSghir Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha *
Pr. ECH-CHERIF EL KEITANI
Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KEITANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAUDI Rachid *
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLouFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane *
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed *
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation

Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie

*Enseignants Militaires

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed *
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim *
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua *
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan *
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali *

Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEA.IDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OUIAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génycologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

*Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENZAOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELIAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. DOBLALI Taoufik	Microbiologie
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. IAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI Nezha	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAIDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES:

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophtalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. OURAINI Saloua*	O. R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
------------------	----------

*Enseignants Militaires

Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rjae

Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIENE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUEH Saad *	Anesthésie-réanimation

*Enseignants Militaires

2.ENSEIGNANTS-CHERCHEURSCIENTIFIQUES

PROFEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. AIAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. AIAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OUIAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

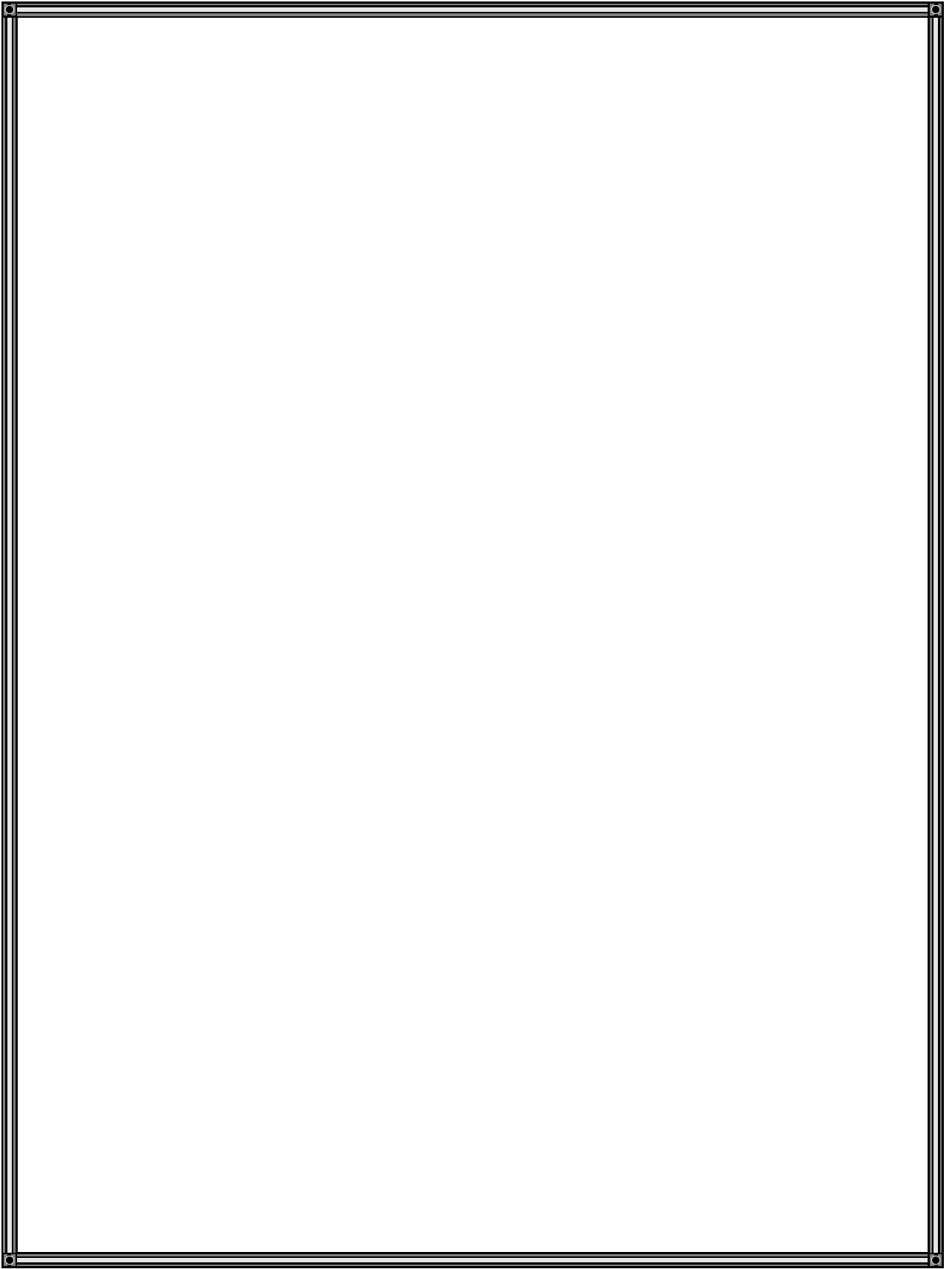
Mise à jour le 11/06/2020

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMP

*Enseignants Militaires





*LISTE
DES ABREVIATIONS*

ANAES	: Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
ATB	: Antibiotique
ATCD	: Antécédents
C. trachomatis	: <i>Chlamydiae trachomatis</i>
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CRP	: C-réactive protéine
E. Coli	: <i>Escherichia Coli</i>
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
ENPS	: Enquête nationale sur la population et la santé familiale
GB	: Globules blancs
GR	: Globules rouges
HAS	: Haute autorité de santé
IFN	: Interféron
IgA	: Immunoglobuline A
IgG	: Immunoglobuline G
IgG IV	: Immunoglobulines intraveineuses
IgM	: Immunoglobuline M
IL	: Interleukine
Im	: Intramusculaire
IMF	: Infection materno-fœtale
INBP	: Infection néonatale bactérienne précoce
IST	: Infection sexuellement transmissible

Iv	: Intraveineux
L. monocytogene	: <i>Listeria monocytogene</i>
LA	: Liquide amniotique
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
M. tuberculosis	: <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
MAP	: Menace d'accouchement prématuré
N. gonorrhoeae	: <i>Nisseria gonorrhoeae</i>
NFS	: Numération formule sanguine
NNé	: Nouveau-né
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PCR	: Polymerase chain reaction
PCT	: Procalcitonine
PK	: Pharmacocinétique
PL	: Ponction lombaire
PV	: Prélèvement vaginal
RPM	: Rupture prématurée des membranes
RPPE	: Rupture prématuré de la poche des eaux
S. agalactiae	: <i>Streptocoque agalactiae</i>
SA	: Semaines d'aménorrhée
SaO2	: Saturation transcutanée en oxygène
SGB	: <i>Streptocoque du groupe B</i>



*LISTE
DES ILLUSTRATIONS*

Liste des Figures

Figure 1: Distribution mondiale des sérotypes du <i>Streptocoque du groupe B</i> dans les maladies invasives chez les nouveau-nés	12
Figure 2: Prévalence des sérotypes de <i>SGB</i> présentés en pourcentage dans le monde	12
Figure 3: Modes de contamination	20
Figure 4: Différentes voies de transmission	22
Figure 5: Localisation et vue détaillée du placenta	30
Figure 6: Sites potentiels de l'infection en intra-utérin.....	31
Figure 7: Indication d'un traitement antibiotique chez un nouveau-né symptomatique.....	56
Figure 8: Choix de l'antibiothérapie probabiliste et adaptation secondaire du traitement.....	61
Figure 9 : Indications de la surveillance clinique des nouveau-nés asymptomatiques à risque d'INBP	62
Figure 10 : Indication de l'antibioprophylaxie en per partum pour prévention des infections périnatales due aux <i>SGB</i>	68
Figure 11: Algorithme pour la prophylaxie du <i>streptocoque du groupe B (SGB)</i> chez les femmes ayant une menace d'accouchement prématuré	69
Figure 12: Algorithme pour la prise en charge d'un nouveau-né dont la mère a reçu des antibiotiques en per partum pour la prophylaxie de l'infection précoce à <i>SGB</i> ou pour une suspicion de chorioamniotite.....	70

Liste des Tableaux

Tableau 1: Classifications des Infections néonatales bactériennes précoces selon HAS	5
Tableau 2 : Critères majeurs de l'infection néonatale.....	36
Tableau 3 : Critères mineurs d'une infection néonatale.....	37
Tableau 4: Manifestations cliniques évocateurs d'une infection néonatale.....	38
Tableau 5: composition du LCR normal et pathologique	45
Tableau 6: Indications maternelles et néonatales des prélèvements périphérique.....	47
Tableau 7: Doses recommandées pour les antibiotiques administrés par voie parentérale chez le nouveau-né	54
Tableau 8: Doses recommandées de certains aminosides chez le nouveau-né.....	55



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
DEFINITION	3
I. Classification.....	4
HISTORIQUE	6
EPIDEMIOLOGIE	9
I. Agents pathogènes.....	10
1. <i>Streptococcus agalactiae</i>	10
2. Autres <i>Streptocoques</i>	13
3. <i>Escherichia coli</i>	13
4. <i>Listeria monocytogenes</i>	14
5. Les <i>Mycoplasmes</i>	16
6. <i>Chlamydia Trachomatis</i>	16
7. <i>Treponema pallidum</i>	18
8. <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	18
II. Modes de transmission.....	20
1. La voie hématogène ou systémique transplacentaire.....	20
2. La voie ascendante	20
3. La voie de contamination directe ou transvaginale.....	21
III. Facteurs de risque	23
1. Facteurs maternels	23
1.1. Infections maternelles	23
1.2. Rupture prématurée des membranes	23
1.3. Infection intra amniotique	24
2. Facteurs de risques fœtaux.....	24
2.1. La prématurité	24
2.2. L'immuno-incompétence néonatale	25
3. Répartition géographique.....	25
3.1. Au Maroc.....	25

3.2. A l'échelle internationale	26
PHYSIOPATHOLOGIE.....	28
I. Physiopathologie de l'infection materno-périnatale	29
II. Conséquences de l'infection bactérienne materno périnatale	32
DIAGNOSTIC.....	34
I. Diagnostic de l'infection bactérienne.....	35
1. Critères Anamnestiques	35
1.1. Anamnèse chez les parturientes au cours de la grossesse	35
1.2. Anamnèse en per partum.....	35
2. Arguments cliniques	37
3. Sepsis néonataux	38
4. Pneumonie néonatale	39
5. Méningites néonatales.....	39
6. Listériose néonatale	40
7. Diagnostic paraclinique	41
7.1. Bilan biologique	41
7.1.1. Numération sanguine	41
7.1.2. Marqueurs biochimiques de l'inflammation.....	42
7.2. Bactériologie :	44
8. Prélèvement centraux.....	44
8.1. Hémocultures	44
8.2. Ponction lombaire	44
9. Prélèvements périphériques	46
9.1. Prélèvements à réaliser chez le nouveau-né.....	46
9.2. Prélèvements à réaliser chez la mère	46
9.3. Indications des prélèvements périphériques.....	47

<i>TRAITEMENT</i>	48
I. Traitement symptomatique.....	49
II. Traitement Antibiotique.....	51
1. Principes de l'antibiothérapie	51
2. Antibiothérapie initiale	57
3. Adaptation selon l'antibiogramme.....	58
4. Durée du traitement.....	60
5. Surveillance des nouveau-nés	62
<i>PREVENTION</i>	63
I. Prévention des infections néonatales précoces.....	64
1. Dépistage et diagnostic des infections cervicovaginales chez la femme enceinte.....	64
2. Dépistage de <i>SGB</i> durant la grossesse	65
<i>CONCLUSION</i>	72
<i>RESUMES</i>	74
<i>BIBLIOGRAPHIE</i>	78



INTRODUCTION

L'un des plus grands défis de la santé publique mondiale est la morbidité et mortalité néonatale et infantile. L'incidence des infections bactériennes néonatales est plus élevée dans les pays en voie développement. Elle est estimée à 3- 5 % des naissances. Dans les pays industriels cette incidence est de 0.8- 1% des naissances [1].

En absence d'une prise en charge précoce, le taux de mortalité est élevé. En particulier les décès au cours des premières semaines de vie, qui a peu changé au cours de ces dernières années due au accès aux services de soins. Mondialement, on estime 2.9 millions de décès néonataux par an, qui représente 47 % de décès des enfants moins de 5 ans [8].

Les infections bactériennes néonatales précoces surviennent au cours des quatre premiers jours de vie. Elles résultent d'une transmission des agents bactériens de la mère au fœtus en période périnatale. Ces infections sont responsables de 12 % de la mortalité périnatale et de 9% de la mortalité néonatale précoce [2].

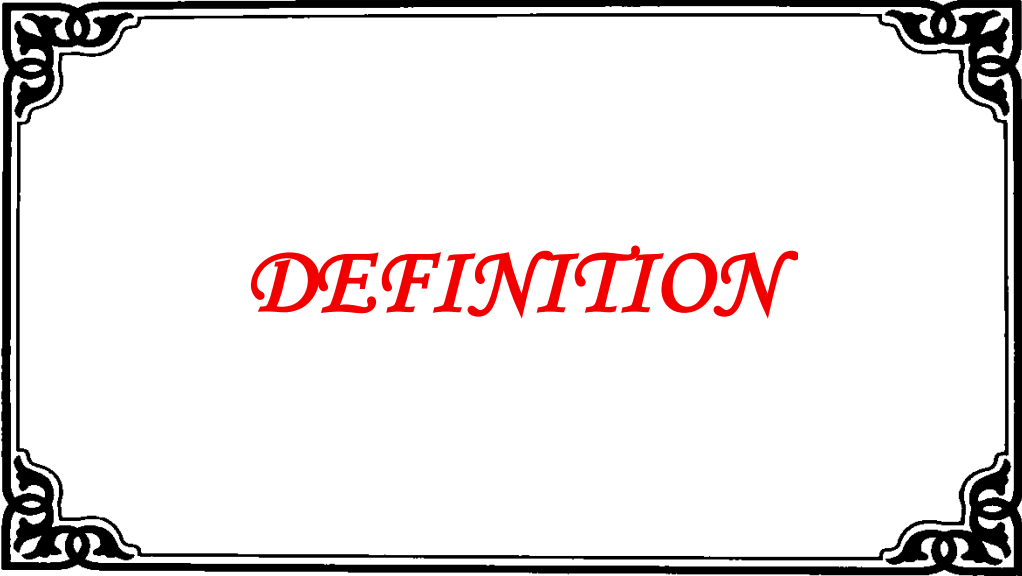
Plusieurs agents pathogènes sont responsables de ces infections néonatales. Dans les pays industriels, le *SGB* est prédominant, malgré la prophylaxie contre le *SGB*. Alors que dans les pays en cours de développement, les germes les plus responsables de ces infections sont les entérobactéries, en particulier *E. coli*, les *SGB*, les *pneumocoques*.

Le diagnostic des infections néonatales bactériennes précoces constitue un défi, il repose sur un faisceau des arguments cliniques, biologiques et bactériologies.

Dans la majorité des cas, le diagnostic est basé sur la clinique et l'altération du bilan biologique pour un lancement d'une antibiothérapie initiale. La confirmation bactériologique et l'isolement du germe en cause, prennent des heures à quelques jours.

La prévention et le dépistage précoce permettent de réduire l'utilisation des antibiotiques à la naissance, ainsi que toutes complications.

L'intérêt de ce travail est de décrire le profil épidémiologique, clinique, bactériologique, thérapeutique, et préventif des infections périnatales d'origine bactérienne.



INBP est une infection du nouveau-né d'origine bactérienne, transmise de la mère au fœtus en période périnatale (avant ou au cours de l'accouchement). L'expression clinique se manifeste dès les premières minutes, dans les trois premiers jours de la vie postnatale [4].

D'une part, les auteurs français incluent dans les INBP, toutes infections néonatales symptomatique ou asymptomatique, avec une perturbation du bilan biologique. D'autre part, les anglais se basent sur la positivité des prélèvements bactériologiques, hémoculture ou culture du LCR, pour la définition d'une INBP [5].

Ces infections sont transmises de la mère au fœtus par différentes voies, transmembranaire, ascendante, ou par voie hématogène transplacentaire. Elles résultent des différents agents bactériens avec prédominance de *SGB*, *E. coli* et *L. monocytogenes*.

Au cours de l'accouchement, la présence du *N. gonorrhoeae* et *C. trachomatis*, et les *Mycoplasmes* dans les voies génitales, peuvent être responsables des infections néonatales précoces également [4].

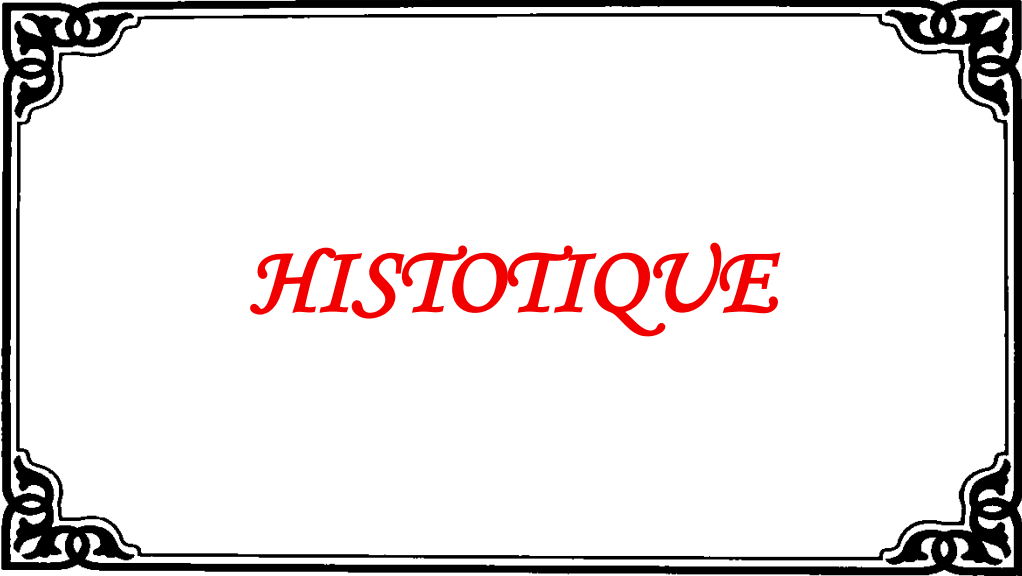
Les infections virales et parasitaires sont exclues de cette entité même si elles présentent les mêmes caractéristiques de contamination.

I. Classification

Selon les recommandations de la HAS ; pour la « pratique clinique concernant le diagnostic et le traitement de l'infection bactérienne précoce du NNé », Classe les INBP en infection certaine, probable, possible, ANAES inclue également la colonisation dans cette classification [5].

Tableau 1: Classifications des Infections néonatales bactériennes précoces selon HAS [5].

Infection certaine	Infection prouvée par, au moins, un prélèvement d'un germe dans un site normalement stérile (sang, LCR, poumon, urine
Infection probable	Infection diagnostiquée par une anomalie clinique et/ou biologique, et documentée par un ou des prélèvements microbiologiques périphériques positifs à un seul germe pathogène
Infection possible	Infection diagnostiquée par une anomalie clinique et/ou biologique, mais non documentée par un ou des prélèvements microbiologiques.
Colonisation	Présence d'un germe dans un prélèvement périphérique sans signes cliniques ni biologiques.



Les examens historiques des pays développés ont démontré que les principaux organismes responsables des infections néonatales changent au fil du temps.

La surveillance microbiologique prospective est donc importante pour orienter la thérapie empirique et identifier les cibles potentielles pour le développement de vaccins, identifier de nouveaux agents importants pour les nouveau-nés, reconnaître les épidémies et surveiller les changements au fil du temps [41].

Une revue de la littérature a été réalisée à propos de la mortalité maternelle pendant la Préhistoire, l'Antiquité et le Moyen-Age, vu que la mortalité était élevée. Ce travail repose sur des preuves archéologiques de mortalité maternelle. Cette preuve est définie par la présence d'un squelette féminin contenant un squelette fœtal soit au niveau pelvien, soit entre les jambes, soit au niveau de la poitrine ou de l'abdomen.

Les quatre principales causes de décès maternel sont un accouchement dystocique (bassin anormal, ou à cause d'autres d'une anomalie osseuse) ; des infections (en absence d'accès aux soins médicaux pour la mère et l'enfant), saignements (hémorragies de la délivrance), et des causes idiopathiques.

Cette revue a révélé qu'il y a en fait très peu de cas de décès maternels, l'origine obstétricale pure est rare. Dans ces sociétés patriarcales, la mortalité féminine est inévitablement affectée par le statut social. Les femmes souffrent davantage de malnutrition, des conditions environnementales plus pauvres et défavorables présentent un risque d'infection plus élevé, par conséquent, la grossesse devient une période dangereuse.

Les origines infectieuses sont difficiles à déterminer en raison des anomalies constatées. Dans cette revue de la littérature, les maladies de dysplasie dentaire et Les modifications de l'émail dentaire concernent principalement les femmes et témoignent de la malnutrition chronique.

La seule preuve archéologique directe peut prouver le taux de mortalité maternelle élevé réside en fin de compte qu'il s'agisse d'os de femmes adultes ou d'os fœtaux. Cependant, il s'agit d'un sous-groupe, probablement le taux de mortalité maternelle est extrêmement bas car toutes

les femmes qui meurent dans la région immédiatement après l'accouchement, que l'enfant soit vivant ou non.

Le fait qu'il n'y ait eu que peu des cas de décès maternels avec des restes fœtaux soulève les questions de la cause du décès et de la relation entre la mort et les affections obstétriques

D'autre part, l'analyse de la cause du décès devrait nécessiter de multiples expertises, à la fois Paléopathologistes, anthropologues et enfin obstétriciens et gynécologues,

La tragédie morte de Lucy, une femelle australopithèque âgée de 3,2 millions d'années, malgré le bassin dystocique, elle pouvait accoucher par voie basse.

Pour réduire la mortalité maternelle, il est essentiel de mieux comprendre le passé pour améliorer les pratiques obstétricales. [51].

Les travaux scientifiques sur la prise en charge des soins des nouveaux nés prématurés et malades débutaient dès le XVII^e siècle, mais ce n'est que 300 ans plus tard que ces bébés ont commencés à recevoir des soins spéciaux dans les hôpitaux. Jusqu'au milieu du XX^e siècle, la plupart de ces enfants étaient renvoyés chez eux sans intervention médicale. Ce n'est qu'après la Seconde Guerre mondiale que les hôpitaux ont commencés à créer des unités de soins intensifs néonataux modernes. À cette époque, les praticiens commençaient à réaliser le danger que présente l'infection pour les nouveau-nés, en particulier les prématurés. [80]



EPIDEMIOLOGIE

En 2017, plus de 2,5 millions de décès des nouveau-nés lors du premier mois de vie, Selon l'organisation mondiale de la santé OMS, ce qui représente 1 million de décès lors du premier jour de vie et près d'un million de décès au cours des six jours suivants [7]. Dont 46% au cours des 28 premiers jours de leur vie, soit 7000 nouveau-nés, selon les Nations Unies [6].

La prématurité, les infections, les malformations congénitales, et les complications lors de l'accouchement (surtout les asphyxies à la naissance) représentent les principales causes des décès néonatales

Les infections graves par exemple la septicémie, pneumonie représentent 25% de ces décès, la prématurité ainsi que l'asphyxie responsables de 30% de ces décès [8].

Au Maroc, l'infection néonatale précoce est la troisième cause de mortalité néonatale après l'asphyxie périnatale, et la prématurité [3].

I. Agents pathogènes

1. Streptococcus agalactiae

S. Agalactiae ou *SGB* est l'un des agents causaux les plus importants des infections graves et de la septicémie néonatale.

SGB est une bactérie de type Cocci Gram positif, qui se présente sous la forme de chaînettes, ou groupés en diplocoques, encapsulés, plus ou moins long. Flexueux, immobiles, asporulés, de diamètre inférieur à 2 micromètres [9].

Les streptocoques sont des bactéries aéro-anaérobies facultatifs. Leur croissance s'effectue à une température optimale entre 35 à 37°C, se cultivent sur différents milieux de culture.

Sur gélose au sang, les colonies de *SGB* se présentent comme des petites colonies transparentes, avec une légère zone d'hémolyse, qui l'entoure [10].

En bouillon, ils poussent en donnant des flocons et un dépôt au fond du tube dû aux longues chaînettes et évoquant de la mie de pain [11].

D'autre part, en anaérobiose, les streptocoques se cultivent sur une gélose Granada pendant 48 heures, la culture met en évidence des petites colonies oranges.

Les streptocoques sont classés en 10 sérotypes différents (Ia, Ib, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX), selon la fonction de la structure de la capsule Polysaccharidique. Dans les infections néonatales, les types Ia, Ib, II, III et V sont les plus fréquents retrouvés, avec prédominance du sérotype III [7].

Les *SGB* sont des bactéries commensales présentes dans le tube digestif des adultes sains, retrouvées également dans la flore vaginale de 10 à 35 % des femmes.

S. agalactiae sont des bactéries commensales du tube digestif et du tractus génital. Au cours de la grossesse, 10 à 30 % des femmes enceintes présentent une colonisation vaginale à *SGB* [14].

Depuis de nombreuses années, le portage vaginal de *SGB* est connu. Mais jusqu'à la fin des années 70 que cette bactérie a été reconnue comme cause infectieuse majeure de morbidité et de mortalité néonatales avant *E. coli* [14].

Pendant la grossesse, le portage vaginal de *SGB* peut être responsable d'une prématurité, une chorioamniotite, une rupture prématurée des membranes, une septicémie, et des avortements le risque de transmission de la mère au fœtus dépend du sérotype. D'autre part, la colonisation néonatale à *SGB* entrainera différentes manifestations cliniques, une pneumopathie, une méningite, une infection urinaire et d'autres atteintes [13].

Selon une étude sur la fréquence et les sérotypes du *SGB* dans le monde entier [12], l'incidence globale de la maladie à *SGB* chez les nouveau-nés est de 0,53 pour 1000 naissances vivantes. Cette incidence est plus élevée en Afrique (1,21 pour 1000 naissances vivantes), suivie par les Amériques (0,67 pour 1000 naissances vivantes) et la plus faible incidence dans les Pacifique occidental (0,15 pour 1000 naissances vivantes) et Asie du Sud-Est (0,016 pour 1000 naissances vivantes). Bien que les données, en particulier celles de étaient limités, les risques de décès étaient plus élevés dans l'Afrique (22%) par rapport aux Amériques (11%) ou à l'Europe (7%) [12].

Le sérotype III (61,5 %) dominait, avec 97 % des cas causés par les sérotypes Ia, Ib, II, III et V [12].

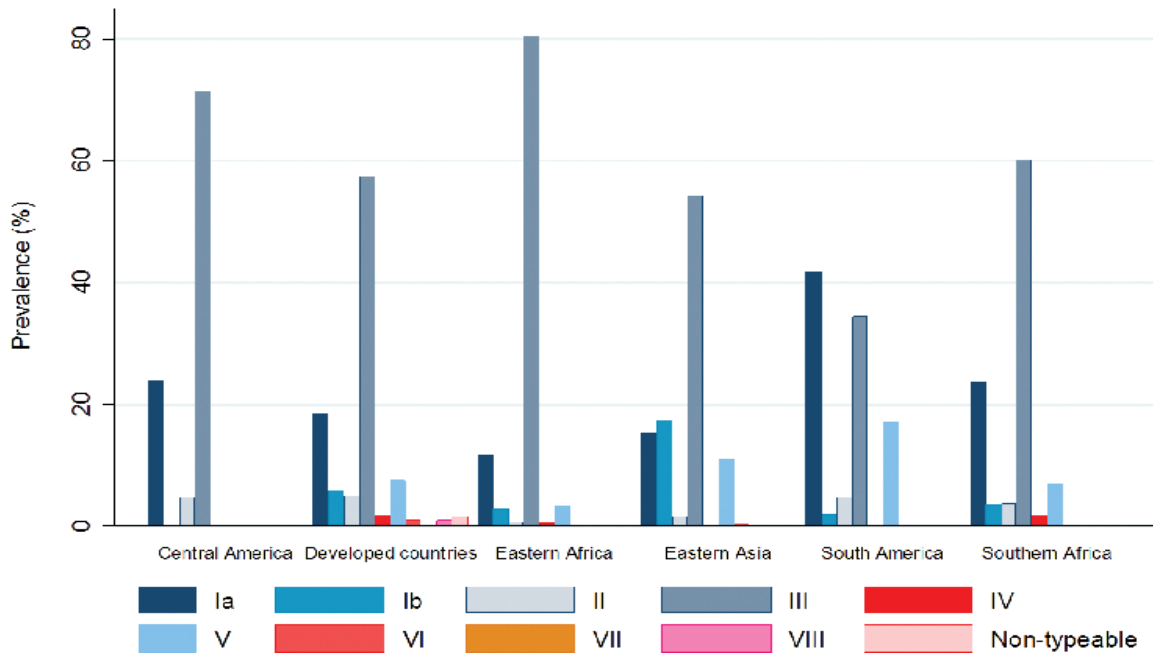


Figure 1: Distribution mondiale des sérotypes du *Streptocoque du groupe B* dans les maladies invasives chez les nouveau-nés [12]

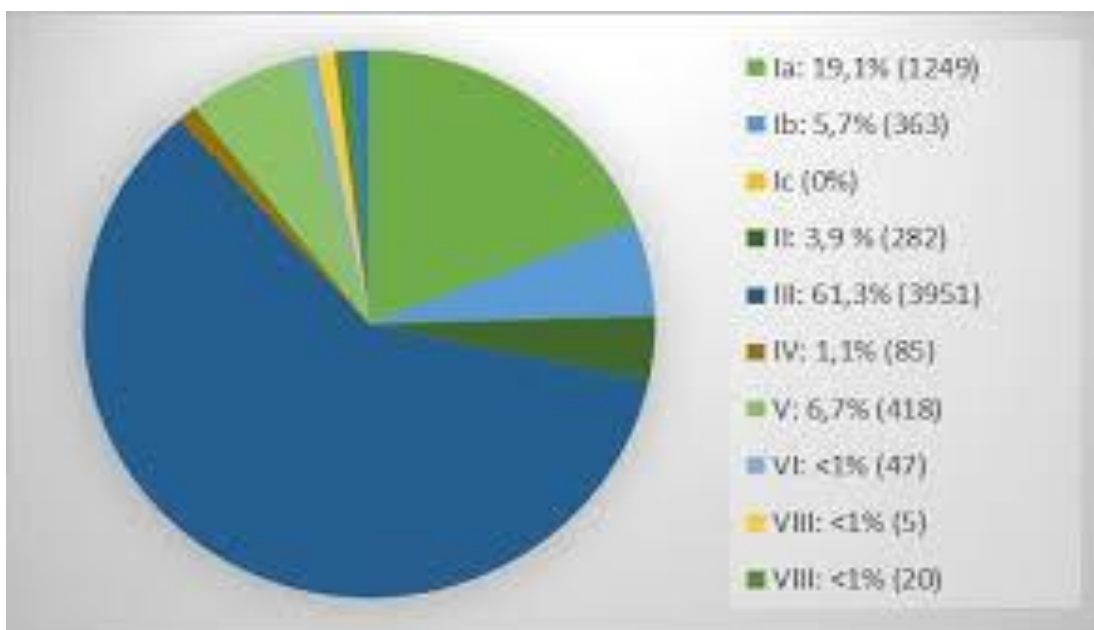


Figure 2: Prévalence des sérotypes de *SGB* présentés en pourcentage dans le monde [12]

2. Autres Streptocoques

Le streptocoque pneumoniae :

S. pneumoniae est un organisme à Gram positif, qui se présente sous la forme de diplocoques "en forme de lancette", mais peut aussi se développer sous forme de coccus simple ou en chaînes courtes. Il s'agit d'une bactérie anaérobie, dont sa culture nécessite certains facteurs de croissance. Sur la gélose au sang, les colonies sont α -hémolytiques, entourées d'une décoloration verte ou brune du milieu, qui est causée par une lyse partielle des globules rouges. Les isolats sont ensuite identifiés par sérotype sur la base du polysaccharide capsulaire qui entoure la paroi cellulaire [18].

Les infections dues à *S. pneumoniae* représente une faible proportion des infections néonatales avec 1-8% des cas d'une septicémie néonatale [19].

Les caractéristiques cliniques sont similaires à celles des autres infections néonatales, avec une prédominance d'une détresse respiratoire [20].

Dans la plupart des cas les nouveau-nés sont infectés par voie génitale, malgré la rareté du portage vaginal du *S. pneumonie*, l'incidence de la colonisation chez les femmes enceintes est exceptionnelle (0,03 %-0,75 % des cas) [20]. *S. pneumoniae* colonise les voies respiratoires de façon asymptomatique, et peuvent être responsables d'une méningite, une pneumonie, une septicémie.

Le pronostic des infections à *S. pneumonie* reste grave avec un taux de mortalité de 50%, malgré un traitement efficace.

3. Escherichia coli

L'*E. coli* représente le deuxième germe en cause des infections néonatales. L'incidence globale des infections néonatales à *E. coli* est de 2 à 4 pour 1000 naissances et celle des IMF de 0,6 pour 1000 naissances [20]. Dont, la mortalité est estimée à 40% des nouveau-nés atteints des infections à ce germe.

E. coli est un agent commensal du tube digestif, présent aussi dans la filière génitale en fin de grossesse [21, 26].

E. coli appartient à la famille des Enterobacteriaceae. Il s'agit d'une bactérie à gram négatif, présente en forme d'un petit bâtonnet de taille de 1.1 à 1.5 µm sur 2.0 à 6.0 µm [22], mobile ou immobile, Aero-anaérobie facultatif. C'est une bactérie non capsulée, asporulée, qui se cultive dans différents milieux. Les milieux utilisés sont soit une gélose ordinaire, soit un milieu avec du lactose non sélectif ou sélectif des bactéries à Gram négatif, tel que le milieu Mac Conkey.

On distingue différentes souches de l'*E. coli*, répartie en pathovars selon leurs facteurs de virulences, dont chaque pathovars est responsable d'une infection : *E. coli* entéroinvasifs (EIEC), *E. coli* enterohémorragiques (EHEC), *E. coli* entéropathogènes (EPEC), *E. coli* entérotoxigènes (ETEC), *E. coli* entéroagrégatifs (EAgg), *E. coli* à adhésion diffuse (DAEC), *E. coli* uropathogène (UPEC) [23].

E. coli possède trois antigènes majeurs, l'antigène O, H et K, dont chacun d'eux permet de déterminer un sérotype ; l'antigène O ou somatique, de nature lipopolysaccharidique (LPS), présent sur la paroi, constituant l'endotoxine, l'antigène K ou d'enveloppe, de nature protéique, permet la fixation aux épithéliums portes des plis, et l'antigène H ou flagellaire, assure la mobilité de la bactérie, de nature protéique, se retrouve uniquement dans les souches mobiles [24].

Ces derniers permettent de différencier 170 sérogroupes O, 80 sérogroupes K et 56 sérogroupes H. L'association de ces sérogroupes, forme un sérotype désigné sous la forme de : O18:K1:H7, responsable dans la majorité de cas des méningites néonatales [24, 25]. Pour les atteintes urosepsis, un sérotype de forme O45 K1 est principalement retrouvé [26].

4. *Listeria monocytogenes*

La listériose représente le 3ème germe en cause des infections bactériennes néonatales après le *SGB* et *E. coli* avec une fréquence de 7 % en Europe et en Amérique du Nord [27]. Au Maghreb, l'incidence des atteintes lié à *Listeria* reste très faible.

Au Maroc, les infections néonatales due à *Listeria* est rare, seulement deux cas de septicémies causées par *Listéria* ont été rapportés selon une étude menée au service de néonatalogie au CHU de Casablanca [28].

L. monocytogenes appartient à la famille des *Listeriaceae*, C'est une bactérie à Gram positif, se présente sous la forme de bacille, avec une taille entre 0,5 et 2 µm de longueur et 0,5 µm de largeur. Ces derniers se présentent sous forme de petit amas.

La présence de flagelles permet la mobilité de cette bactérie, lorsqu'elle est cultivée dans des milieux à 20-25 °C, alors qu'elle reste immobile à 37 °C [29]. *L. monocytogenes* est non capsulée, non sporulée, et possède la capacité d'être aérobie micro-aérophile et anaérobie facultative.

La culture de *Listeria* peut se faire sur des milieux ordinaires entre 4°C et 45°C, sur une gélose Columbia au sang, ou sur des milieux sélectifs. Elle donne des petites colonies transparentes de 1-2mm, à bords irréguliers, irisées bleu-vert en transillumination oblique, avec présence d'une zone de β-hémolyse sur gélose au sang. C'est une bactérie catalase positive sauf de rares souches, oxydase négative, elle possède la capacité à hydrolyser l'esculine ce qui la différencie des autres bacilles à Gram positif et fermente le glucose en acides sans production de gaz. [30]

L'étude antigénique permet d'identifier 13 sérovars différents de *L. monocytogenes*, basés sur la présence des antigènes somatiques et flagellaires O et H. on distingue 5 sérogroupes : IIa, IIb, IIc, IVb et L [30]. Les sérogroupes IIa, IVb sont les plus fréquents des infections néonatales.

L. monocytogenes est une bactérie ubiquitaire, tellurique, et résistante dans les milieux extérieurs. Elle est présente dans les sols, les rivières, les végétations, or l'alimentation représente le principal facteur de la transmission.

L'infection maternelle est due à une contamination pharyngée ou digestive. Le fœtus est contaminé par voie transplacentaire suite à une infection du placenta ; ou lors du passage des filières génitales contaminées au cours de l'accouchement [20].

Les manifestations cliniques sont très précoces, se traduisent par une détresse respiratoire, une souffrance fœtale, une éruption maculo-papuleuse.

5. Les Mycoplasmes

Les Mycoplasmes sont des bactéries appartenant à la famille des *Mollicutes*, ce sont des organismes ubiquitaires avec une capacité de réplication autonome. Chez l'homme, 18 espèces sont retrouvées, et ayant la capacité de coloniser l'appareil respiratoire et l'appareil urogénital [31].

Les *Mycoplasmes* sont des bactéries polymorphes, de petite taille, 300 à 850 nm, ils sont dépourvus de parois, ayant une forme coccoïde ou filamenteux. Les mycoplasmes ne sont pas colorables par le Gram.

Au niveau urogénital, quatre espèces sont pathogènes, dont deux appartiennent au genre *Mycoplasma* et sont *Mycoplasma hominis*, et *Mycoplasma genitalium* ; et deux autres appartiennent au genre *Ureaplasma*, et sont *Ureaplasma urealyticum* et *Ureaplasma parvum*.

La colonisation est le plus souvent asymptomatique, dépend de plusieurs facteurs : l'âge, statut hormonal, l'activité sexuelle, grossesse, niveau socio-économique.

La contamination par les *Mycoplasmes* est anténatale ou périnatale.

Les *Mycoplasma* et *Ureaplasma* sont tous les deux retrouvés dans la flore génital féminin inférieur chez les femmes sexuellement actives. [31]

Au cours de la grossesse, la colonisation par *Mycoplasma hominis* ou *Ureaplasma urealyticum* peut être responsable d'une infection de la cavité amniotique, chorioamniotite, une rupture prématurée des membranes, et des infections du post- partum [32].

Sur le plan fœtal, leur présence peut être la cause d'une prématurité, avec un faible poids à la naissance, ainsi qu'une bactériémie, pneumonie et d'une méningite [32].

6. Chlamydia Trachomatis

L'infection à *C. trachomatis* est l'une des plus fréquentes infections bactériennes sexuellement transmissibles (IST). Dans le monde, environ 131 millions de nouveaux cas surviennent chaque année. La prévalence la plus élevée concerne les personnes âgées de 24 ans ou moins.

Chez les femmes, l'infection à *Chlamydia* non traitée entraîne plusieurs effets néfastes sur la reproduction, notamment une maladie inflammatoire pelvienne et ses séquelles de stérilité, des atteintes tubaires, une grossesse extra-utérine et des douleurs pelviennes chroniques. Une infection à chlamydia non traitée au cours de la grossesse peut être responsable d'un accouchement prématuré, une rupture prématurée des membranes, un faible poids de naissance et voir même un décès néonatal.

La transmission est le plus souvent per natale, ce qui est responsable d'une atteinte oculaire par les sécrétions vaginales. Chez le nouveau-né, les manifestations cliniques principales sont une conjonctivite néonatale et/ou ou une pneumonie.

C. trachomatis peut être différencié en 15 sérotypes différents. Trois de ces sérotypes (L1, L2 et L3) sont responsables du lymphogranulome vénérien [34]. Les autres sérotypes provoquent un trachome cécitant endémique (types A, B, BA et C) ou la conjonctivite d'inclusion, la pneumonie du nouveau-né, urétrite, cervicite, endométrite, maladie inflammatoire pelvienne, et le syndrome urétral aigu (souches D à K) [34, 35].

La prévalence de l'infection à *C. trachomatis* chez les femmes enceintes est de 2 à 3 %, mais elle peut être plus élevée dans certaines populations à haut risque.

Au cours de l'accouchement ; les nouveau-nés présentent un risque de 60 à 70 % de contracter l'infection lors du passage de la filière génitale au cours du travail. 25 à 50 % des nourrissons exposés, développent une conjonctivite au cours des deux premières semaines de vie, et 10 à 20 % développent une pneumonie dans les trois ou quatre mois suivants [33].

Sur le plan bactériologique, *Chlamydiae* est une bactérie à Gram négatif de petite taille, arrondie, immobile. C'est une bactérie intracellulaire obligatoire, elle survit que dans les cellules hôtes humaines. Son cycle de reproduction est particulier, ayant deux phases, une élémentaire infectieuse et une phase réticulée ou répliquative [35].

7. *Treponema pallidum*

T. pallidum est une bactérie qui appartient à la famille des *Spirochaetaceae*. *T. pallidum* est une bactérie fine, spiralée, d'une longueur de 20 à 30 microns, prenant mal la coloration de Gram. C'est une bactérie aérobie, non cultivable [36].

La syphilis maternelle est une infection systémique chronique résultant de la contamination par *T. pallidum*. Elle est responsable des avortements ou de mort-nés, d'une prématurité ou un bas poids à la naissance. La morbidité et la mortalité dépend du moment de la prise en charge.

Les principaux modes de contamination sont : soit une transmission par contact sexuelle, soit une transmission materno-fœtale. Au cours de la grossesse, le fœtus peut être infecté suite à un passage transplacentaire de *T. pallidum*. La transmission peut également se produire en intra-partum par contact avec des lésions génitales actives chez la mère [36].

Les principales manifestations cliniques de la syphilis congénitales sont les atteintes cutanéomuqueuses : lésions bulleuses palmoplantaires, éruption cutanée, les lésions osseuses à type de ostéochondrite, périostite ; un syndrome néphrotique, une pneumopathie [36].

Il est recommandé de dépister et traiter la syphilis au début de la grossesse, afin d'éviter les atteintes fœtales [38].

8. *Mycobacterium tuberculosis*

La tuberculose a causé 1,2 million de décès dans le monde entier en 2010. Elle représente la deuxième cause de décès d'origine infectieuse chez les femmes en âge de procréer entre 15 et 44 ans [39]. *M. tuberculosis* provoque récemment une épidémie mondiale de la tuberculose, due à la co-infection tuberculose – le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Les femmes enceintes co-infectées par le VIH peuvent être plus exposées à la tuberculose placentaire ou génitale, ce qui augmente le risque de transmission au fœtus.

La tuberculose congénitale est causée par la bactérie *M. tuberculosis*. C'est une bactérie fine, immobile, rectiligne, non capsulée, non sporulée plus ou moins incurvée, arrondie aux

extrémités. Après une coloration de ZIEHL-NEELSEN, *M. tuberculosis* apparaît en rose sur un fond bleu (bacille acido-alcool résistants). La culture nécessite des milieux spécifiques, très enrichis. Le milieu de Loewenstein-Jensen est le plus utilisé il donne des colonies de teinte crème-beige sèches, à surface rugueuse, en chou-fleur. La culture est lente en milieu solide, les colonies apparaissent entre 2 à 4 semaines. En milieu semi-liquide, la culture est rapide (8 à 15 jours) [40, 77].

La fréquence de la tuberculose congénitale reste rare, le fœtus est contaminé soit par voie hématogène dans le sang fœtal ou par une rupture de lésion caséuse dans le liquide amniotique ou en aspirant le liquide infecté [32], soit par contact direct lors du passage des voies génitales infectées au cours du travail [41].

La tuberculose peut avoir des conséquences néfastes sur le plan maternel et fœtal, notamment un risque de fausse-couche, un accouchement prématuré, une infection néonatale, et voir même un décès néonatal.

Les résultats périnataux dépendent du délai de prise en charge ainsi que de l'efficacité du traitement. Idéalement, le diagnostic et le traitement de la tuberculose chez les femmes devraient avoir lieu avant la grossesse.

II. Modes de transmission

L'infection bactérienne est transmise de la mère au fœtus, selon différents modes de transmission : soit in utero par voie hématogène, ou par voie ascendante, soit en per partum lors du passage de la filière génitale [42].

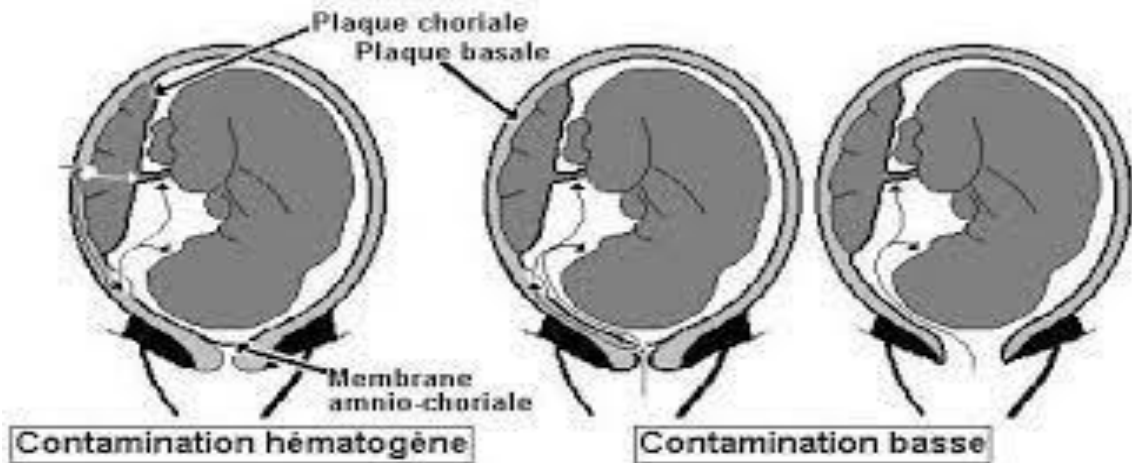


Figure 3: Modes de contamination [15]

1. La voie hématogène ou systémique transplacentaire

Ce mode de contamination est rare. Il est caractérisé par la transmission des germes à partir du sang maternel infecté vers le sang fœtal par un passage direct des bactéries à travers la veine ombilicale, ou à partir d'un foyer placentaire ou du liquide amniotique infecté.

La contamination fœtale peut induire une septicémie, une atteinte hépatique ou une atteinte méningée.

2. La voie ascendante

La voie ascendante représente la voie la plus fréquente de la contamination fœtale. Elle résulte d'une colonisation du liquide amniotique par un germe pathogène avec ou sans rupture des membranes [42].

Le placenta représente une barrière anatomique et physiologique, et participe aux défenses immunitaires contre les agents pathogènes. Une fois cette barrière est fragilisée due à une colonisation vaginale ou une maladie infectieuse maternelle. Le microorganisme adhérent au placenta par dissémination hématogène, ou par destruction des membranes sur l'endocervix ; ce qui entrainera une infection par voie ascendante.

La présence de certains facteurs de risque tels que la virulence des germes, la rupture prématurée de la poche des eaux, colonisation bactérienne, favorise la transmission des germes.

Le fœtus est contaminé par déglutition ou inhalation du liquide infecté, qui entraîne une colonisation des voies aériennes et digestives. Cette dernière est responsable d'une infection locale ou centrale [21].

3. La voie de contamination directe ou transvaginale

Il s'agit d'une voie de transmission directe, dont le nouveau-né est infecté lors du passage par les voies génitales. La colonisation bactérienne fœtale fait suite à une ingestion ou une inhalation des sécrétions vaginales, qui peut entraîner une infection néonatale. Cependant, le développement de l'infection ou non dépend de la charge, la virulence bactérienne, ainsi que de la capacité de la défense immunitaire du nouveau-né [4, 21].

A l'état physiologique, la flore vaginale peut contenir des bactéries responsables des IMF. Ces bactéries sont réparties en 3 groupes selon le risque infectieux néonatal [15].

Il s'agit :

- Bactéries issues de la flore digestive mais présentes dans le vagin Elles sont représentées principalement par *SGB*, *E. coli* et autres *entérobactéries*, *Enterococcus*.

- Bactéries d'origine plus incertaine : *Mycoplasmes*, *Gardnerella vaginalis*, *Corynébactéries*, et certains *Haemophilus*

- Bactéries d'origine oropharyngée : *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, voire *Streptococcus pyogenes* et *N. meningitidis*.

- Bactéries responsables des maladies vénériennes : *N. gonorrhoeae* et *C. trachomatis* [15].

Ces bactéries présentent un risque infectieux, en cas de prolifération anormale de ces espèces dans le vagin, ou si l'un de ces agents est capable de franchir la barrière cervicale [15].

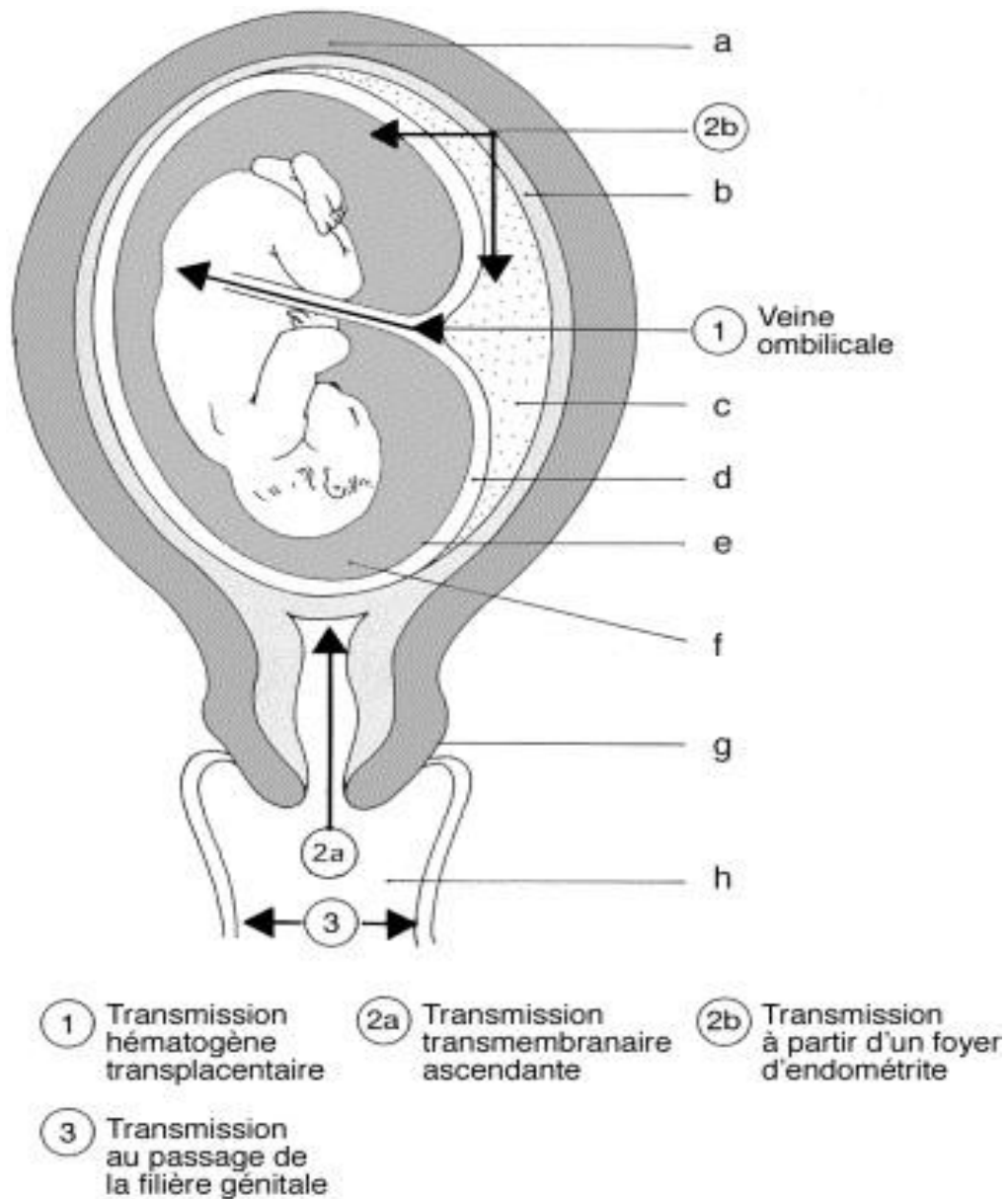


Figure 4: différentes voies de transmission [15]

a. Muscle utérin ; b. muqueuse utérine ;

c. Placenta ; d. chorion ;

e. amnios ; f. liquide amniotique ;

g. col Utérin ; h. vagin.

III. Facteurs de risque

1. Facteurs maternels

1.1. Infections maternelles

Les infections maternelles non ou mal traitées sont considérées comme un facteur de risque majeur pour la contamination bactérienne fœtale par conséquent, perturbent rapidement le système immunitaire [43].

En pré et péri-partum, les principaux sites d'infections sont représentés par les infections urinaires, les chorioamniotites, les infections du liquide amniotique. Les germes en cause sont *E. coli*, *SGB*, *Klebsiella*, *Mycoplasme* et les germes anaérobies.

Les infections de la flore génitale due *C. trachomatis*, *Gardnerella vaginalis*, *Ureaplasma*, *Streptocoques A*, représentent un facteur de risque pour les infections périnatales [43].

1.2. Rupture prématurée des membranes

La rupture prématurée des membranes se définit par une ouverture avérée de la poche des eaux, ce qui entraîne l'écoulement du liquide amniotique avant le début du travail.

Une étude menée à l'hôpital d'enfant de Rabat, montre que le risque infectieux associé à une RPM isolée estimée à 18%, et que 1 nouveau-né sur 10 présente un risque d'infection néonatal après une RPM.

La rupture augmente le risque des infections. Sur le plan maternel, elle se traduit par une infection intra-utérine en pré-partum et par une endométriose en post-partum. Sur le plan fœtal, elle augmente le risque de prématurité et des infections néonatales précoces, [44] et d'une septicémie néonatale à début précoce, qui est associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité néonatales [45].

Des études montrent que plus de 10 % des nouveau-nés développent une infection néonatale suite à une rupture prématuré des membranes. Ce risque est proportionnellement lié à la durée de la rupture avant l'accouchement, plus les membranes se rompent tôt, plus le risque d'infection augmente

Les bactéries à Gram négatif tels que *Klebsiella*, *Pneumonie*, *Pseudomonas aeruginosa* et *E. coli* sont responsables dans la majorité des cas des infections néonatales suite à une RPM.

1.3. Infection intra amniotique

Au cours de l'accouchement, la parturiente peut développer une fièvre due à une chorioamniotite ou une infection intra amniotique. Cette dernière se complique par une prématurité, une infection néonatale, avec un risque de 5 à 15% de septicémie néonatale. Les conséquences néonatales sont influencées non seulement par les agents pathogènes mais aussi par la prise de l'antibiothérapie [43].

2. Facteurs de risques fœtaux.

2.1. La prématurité

La prématurité se définit selon l'OMS par la naissance avant le terme de semaines d'aménorrhée.

Elle est l'une des principaux facteurs de risque des infections néonatales immédiatement avant, pendant ou après l'accouchement.

L'association d'un faible poids à la naissance et la prématurité présentent un risque de septicémie et de mort périnatale dans les pays développés, ainsi que dans les pays industriels [46].

Des analyses multivariées montrent que les nouveau-nés avec un poids inférieur à 1500g sont les plus à risque

D'autre part, le risque de septicémie chez des prématurés est plus élevé en présence de certains facteurs de risque maternel, tels que l'hypertension, un diabète gestationnel, ou une anémie. [47]

2.2. L'immuno-incompétence néonatale

La défense de l'hôte néonatal est amoindrie par le développement incomplet et l'expérience de la discrimination entre soi et non-soi.

La prématurité exacerbe la défaillance du système immunitaire fœtal. L'immunité non spécifique est défectueuse sur plusieurs niveaux. Les barrières cutanées et muqueuses sont immatures, en particulier chez les nourrissons prématurés. En conséquence, la capacité d'éliminer les bactéries est limitée à cause du nombre limité des neutrophiles et le taux de protéines antibactériennes non spécifiques est faible.

L'immaturation du système immunitaire, limite le développement des fonctions immunitaires humorales et cellulaires. Le taux des immunoglobulines circulantes est très faible, le nouveau-né acquiert toutes les IgG circulants de la mère par voie transplacentaire. La présence des immunoglobulines M traduit la principale réponse immunitaire des anticorps vis-à-vis de l'infection transmise. La fonction des lymphocytes B est également immature, ainsi que la fonction des lymphocytes T qui est indétectable malgré leur présence à la naissance [48].

3. Répartition géographique

Selon l'OMS, l'IMF est responsable chaque année d'un tiers de décès néonataux dans le monde. [8]

3.1. Au Maroc

Au Maroc, selon une enquête nationale réalisée par le ministère de la Santé, l'asphyxie périnatale, la prématurité et les infections néonatales précoces sont les causes les plus fréquentes de mortalité néonatale. (ENPSF 2004) [3].

Le taux de mortalité dû aux infections néonatales est estimé à 31,3 par mille, lié ainsi au taux de croissance démographique. Plusieurs facteurs sont responsables de cette augmentation, tels que, les mauvaises conditions socio-économiques, le mal ou non suivi des grossesses. Le retard du diagnostic ainsi que le délai entre l'apparition des premiers symptômes et la prise en charge en milieu hospitalier augmente cette fréquence de mortalité causée par les infections néonatales [21].

Une Étude rétrospective sur une période de 13 ans, réalisée au sein du service de néonatalogie du CHU Ibn Rochd de Casablanca [49], montrent que 107 cas sur 1722 des nouveau-nés sont hospitalisés au service de néonatalogie pour suspicion d'infection néonatale, soit une fréquence de 6.2%, dont 82 nouveau-nés sont à terme et 25 prématurés. 50,4% de ces infections confirmées sont dues aux bacilles à Gram négatifs, dominées par *E.coli*, 25,2 % des cas, *Klebsiella pneumoniae* 8,4 % des cas et *Enterobacter cloacae* 5,6% des cas. Les Cocci à Gram positif représentaient 46,7 % des cas, étaient dominés par le *SGB* 32,7 % des cas. Les bacilles à Gram positif représentaient que 2,8 % des cas. [49]

Une autre étude cas témoin menée au sein de la maternité du CHU de Marrakech au cours de l'année 2016, 290 sujets ont été inclus : 145 cas de décès intra partum ou néonatal très précoces et 145 témoins. Ces cas de décès étaient repartis entre 76 cas décédés en intra-utérins et 69 décès néonataux. Les infections néonatales représentaient 19% des décès [50].

3.2. A l'échelle internationale

Chaque année, la mortalité néonatale est estimée à 2,9 millions de décès dans le monde entier, soit un pourcentage de 47,6% de décès des enfants moins de 5 ans [8]. Une grande majorité de ces décès survient dans les pays en cours de développement.

L'infection néonatale est l'une des causes directes des décès néonataux. Elle représente 27,5 % des décès néonataux. Ces infections sont dues à une septicémie bactérienne, une méningite, ou une infection respiratoire.

L'incidence des infections bactériennes néonatales est plus élevée dans les pays en voie de développement. Elle est estimée à 3- 5 % des naissances. Dans les pays industrialisés cette

incidence est de 0.8- 1% des naissances. Les infections bactériennes néonatales sont responsables de 12% de la mortalité périnatale, de 9% de la mortalité néonatale précoce et de 12% de la mortalité néonatale tardive [1, 2].

Selon des études menées dans les pays en développement, le taux de septicémie clinique varie de 49 à 170 pour 1000 naissances vivantes. L'incidence de l'infection néonatale cliniquement suspectée était d'environ 50 pour 1000 naissances vivantes. Or, l'incidence des septicémies confirmées par hémoculture était de 16 pour 1000 naissances vivantes [41].

Sur le plan bactériologique, plusieurs études réalisées dans les pays en cours de développement, ont démontré la prédominance des bactéries à Gram négatif avec un pourcentage de (59.75%) contre les organismes à Gram positif (38.05%). Cette tendance était constante dans différentes régions. Dans la majorité des cas, *Staphylococcus aureus*, *E. coli*, et *Klebsiella*, *streptocoque de groupe B*, *Acinetobacter*, et *Pseudomonas* sont à l'origine [41].

Cependant, dans les pays africains, la prédominance des bactéries à Gram positif (52.7%) contre les organismes à Gram négatif (43.86%) avec une grande proportion des infections causées par le *Staphylocoque aureus* et *SGB* [41].



PHYSIOPATHOLOGIE

I. Physiopathologies de l'infection materno-périnatales

Au court de la grossesse, le fœtus est protégé par les membranes chorioamniotiques et le placenta. Ces derniers possèdent de nombreuses fonctions différentes, notamment une barrière contre les infections. Le liquide amniotique dans lequel baigne le fœtus possède des propriétés inhibitrices contre la croissance bactérienne. Les maladies infectieuses maternelles et la colonisation vaginale peuvent entraîner des infections congénitales si la barrière placentaire est franchie. Le fœtus se développe dans un espace rempli de fluide [32].

Les organismes peuvent pénétrer dans le placenta par propagation hématogène directe ou par rupture des membranes sur l'endocol, ce qui entraîne une infection ascendante. L'infection fœtale peut suivre, mais cela dépend de nombreux facteurs, notamment le type et le nombre de micro-organismes et la maturité de la réponse immunologique fœtale [32].

Une fois un organisme pénètre dans le canal cervical, il peut entraîner la stimulation d'un processus inflammatoire qui est initialement localisé sur les membranes fœtales recouvrant l'orifice cervical interne. Cela peut se manifester pathologiquement par une inflammation choriociduelle focale avec libération de cytokines et stimulation du travail, ou par le développement ultérieur d'une véritable chorioamnionite, avec ou sans implication du contenu amniotique et/ou du fœtus lui-même [52].

La chorioamniotite aigue présente les caractéristiques histologiques d'une infection ascendante. Les organismes atteignent le liquide amniotique, où ils se multiplient et stimulent une réaction inflammatoire de la mère et le fœtus. Histologiquement, la présence de cellules inflammatoires dans les membranes fœtales représente la réponse inflammatoire aux microorganismes du liquide amniotique. Ces lésions inflammatoires sont caractérisées par une infiltration polymorphe des neutrophiles dans les membranes à partir de l'interface choriociduelle recouvrant le col de l'utérus. En cas d'anomalie de travail, il peut y avoir une progression, avec une infiltration ultérieure de toute l'épaisseur des membranes, avec une intervillitis associées, et une implication de la plaque chorionique et du système vasculaire fœtal. La réponse fœtale est diagnostiquée par la présence d'une réaction inflammatoire cellules provenant du fœtus dans le cordon ombilical ou chorionique ou les deux [32].

D'autre part l'infection maternelle peut se propager directement au placenta. C'est le cas des infections hématogènes, qui impliquent les villosités parenchymateuses placentaires plutôt que les membranes. Les caractéristiques histologiques étant la villosité qui peut être locale ou diffuse. En cas d'une vilite aigue, l'infiltration est prédominée par des neutrophiles, alors que la vilite chronique est caractérisée par une infiltration des cellules inflammatoires mononucléaires, y compris les macrophages, les plasmocytes et les lymphocytes. Le placenta semble agir comme une barrière partielle à l'implication du fœtus dans l'infection hématogène maternelle, les mécanismes possibles incluant les caractéristiques immunologiques du placenta, les propriétés antibactériennes ou antivirales locales, l'activité phagocytaire locale, et simplement la présence d'une barrière physique au passage des pathogènes [52].

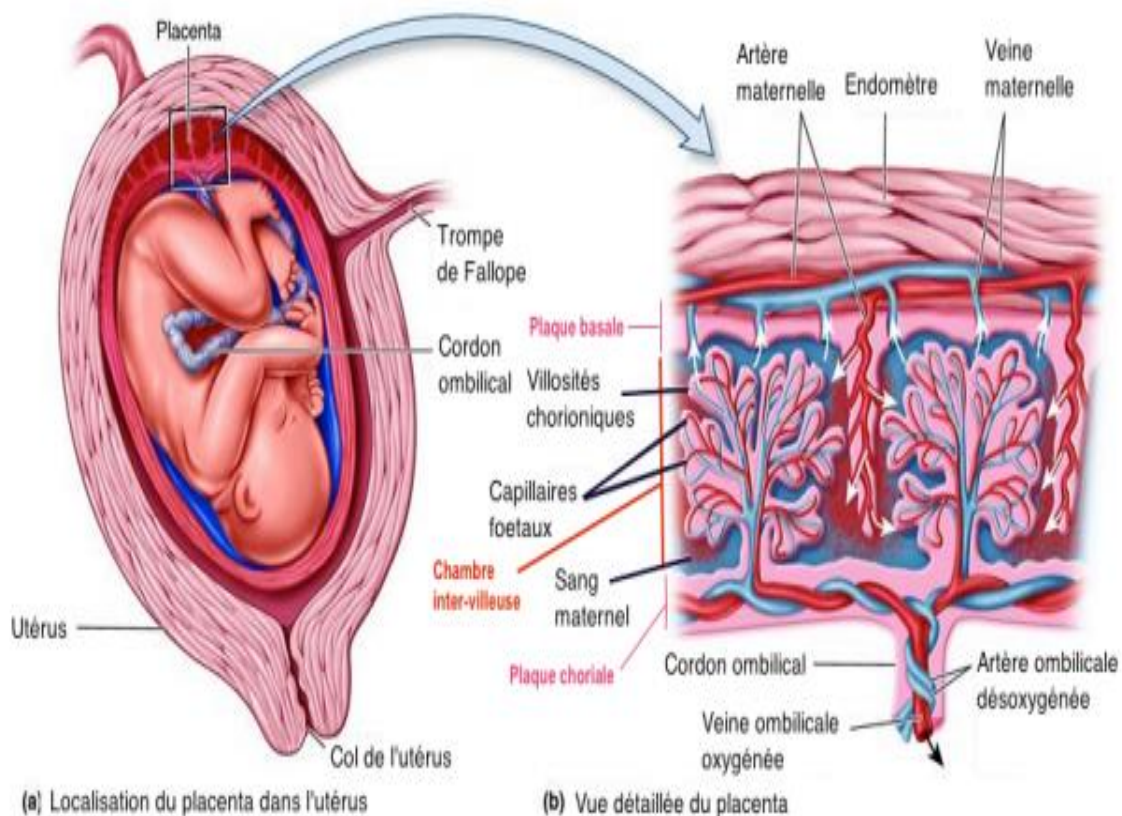


Figure 5: localisation et vue détaillée du placenta [17]

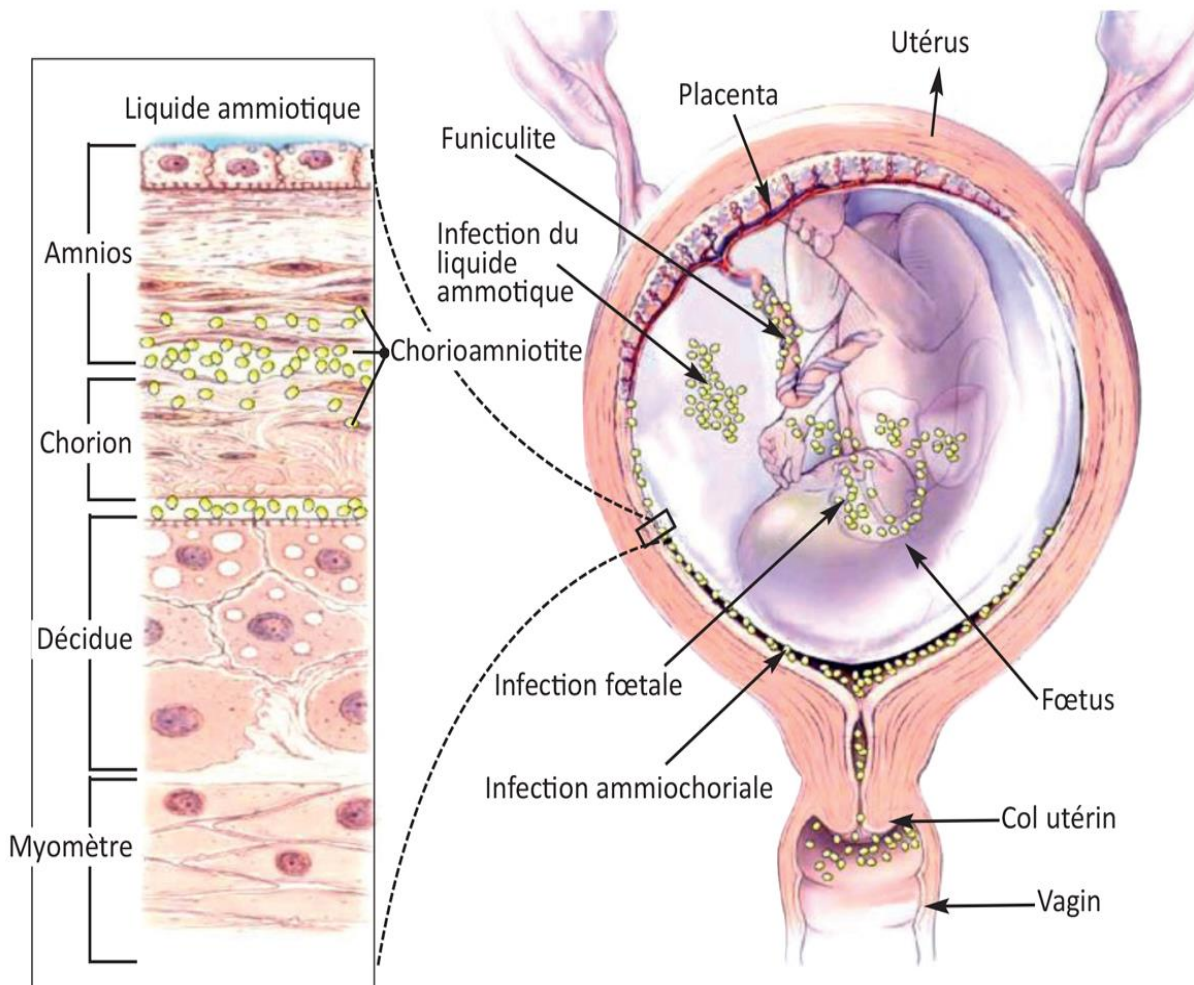


Figure 6: Sites potentiels de l'infection en intra-utérin [53]

II. Conséquences de l'infection bactérienne materno périnatale

Les agents infectieux sont associés à des complications obstétriques et des processus pathologiques affectant le placenta, les membranes et le fœtus. Dans certains cas, des symptômes et des signes maternels associés indiquent une origine infectieuse, mais dans la majorité des cas, cette infection est subclinique, et un diagnostic spécifique ou une confirmation est obtenue à la suite d'un examen pathologique du placenta ou du fœtus.

Différents mécanismes sont à l'origine d'une morbidité et une mortalité périnatale.

D'une part, l'infection ascendante du tractus génital, d'étiologie bactérienne, peut causer une chorioamniotite avec septicémie fœtale. Cette dernière représente une cause majeure des fausses couches vers 20-22 semaines de gestation, et des accouchements prématurés graves.

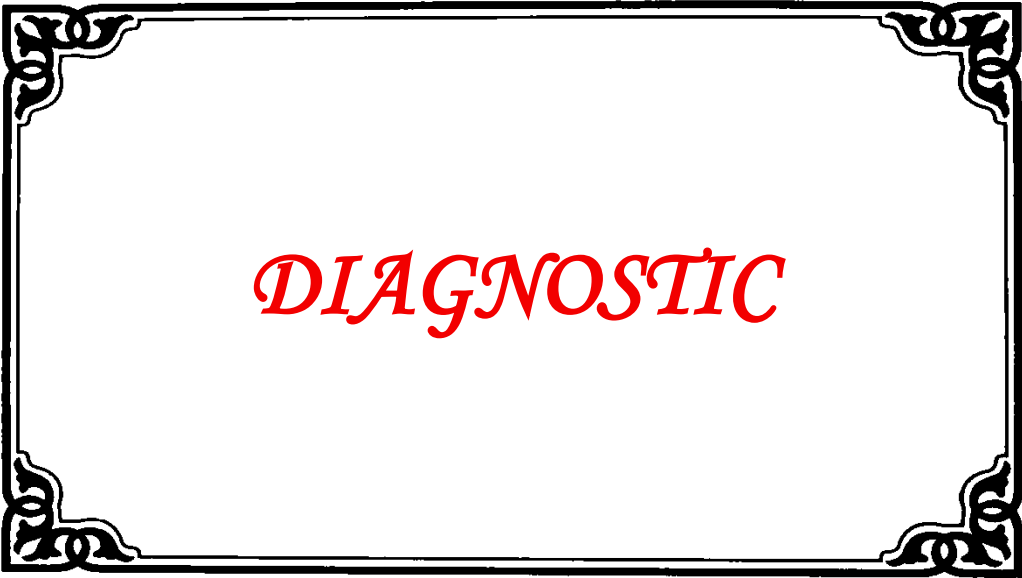
Le principal effet de l'infection du tractus génital ascendant est la cascade inflammatoire qui peuvent entraîner le travail et l'accouchement. En effet, de nombreux cas peuvent se présenter sous la forme d'une rupture prématurée des membranes plutôt que d'en être la conséquence, en raison de la libération d'élastases et de collagénases neutrophiles par l'amnios, ou de la stimulation directe leur synthèse par des bactéries ou, par la médiation des cytokines.

L'infection ascendante du tractus génital peut également être associée à un risque accru de décollement placentaire due à la libération localisée de substances neutrophiles sur l'intégrité déciduale et vasculaire. [54]

D'autre part, la propagation hématogène d'une infection systémique maternelle - bactérienne, virale ou parasitaire - peut entraîner des effets placentaires isolés ou une transmission au fœtus avec des anomalies de développement et des complications néonatales associées. L'augmentation les concentrations de cytokines peuvent contribuer directement aux lésions cérébrales. La chorioamniotite apparaît être un facteur de risque important à la fois pour la leucomalacie périventriculaire et la paralysie chez les prématurés et les enfants à terme [55].

La propagation de l'infection au fœtus se traduit cliniquement par une pneumonie ou une méningite congénitale cliniquement grave.

La majorité des décès néonataux liés à une infection acquise en période périnatale sont causés par une septicémie bactérienne et une méningite, infection respiratoire, tétanos néonatal, diarrhée, et omphalite. Ces décès peuvent survenir en période néonatale précoce, dans les premiers 7 jours de vie, alors que les décès au cours de la période tardive, sont généralement dû à des agents acquis de l'environnement dans lequel le nouveau-né est placé [41].



I. Diagnostic de l'infection bactérienne

Le diagnostic d'une infection materno périnatale repose sur un faisceau d'arguments : anamnestiques, cliniques, et paracliniques

1. Critères Anamnestiques

Les arguments anamnestiques concernent toute la période de la grossesse jusqu'à l'accouchement, et voir même les antécédents des grossesses précédentes. Différents facteurs de risque anténatal sont responsables des infections bactériennes néonatales. [21, 57]

1.1. Anamnèse chez les parturientes au cours de la grossesse : [56]

- Age maternel, niveau socio-économique.
- parité, grossesse multiple.
- Antécédents des infections néonatales au cours des accouchements antérieurs.
- Antécédents des infections sexuellement transmissibles.
- Portage vaginal du *SGB*.
- Infection urinaire et bactériurie.

1.2. Anamnèse en per partum : [56]

- Fièvre maternelle supérieur à 38°C, représente un signe très évocateur d'une infection néonatale.
- Présence de signes évocateurs d'une chorioamniotite, d'une infection intra-amniotique.
- Rupture prématurée des membranes : une RPM représente l'un des facteurs de risque des infections néonatales. Ce risque augmente avec le délai entre la rupture des membranes et l'accouchement, la durée de travail. Il dépend aussi de l'âge gestationnel.
- Présence du méconium dans le liquide amniotique.

- Manœuvres endo-utérines et les touchers pelviens.
- Mode d'accouchement.
- La prématurité et le poids de naissance.

Ces critères sont repartis en deux catégories, critères majeurs et mineurs [25, 44].

Selon HAS, on classe ces critères en 3 grades A, B, C basés sur des preuves et de analyses scientifiques établies,

Tableau 2 : Critères majeurs de l'infection néonatale.

Critères majeurs :	
- Tableau évocateur de chorioamniotite	(grade A)
- Jumeau atteint d'une infection materno- fœtale	(grade A)
- Température maternelle avant ou en début de travail 38°C	(grade A)
- Prématurité spontanée < 35 semaines d'aménorrhée	(grade A)
- Durée d'ouverture de la poche des eaux 18 heures	(grade A)
- Rupture prématurée des membranes (RPM) avant 37 SA	(grade A)
- En dehors d'une antibioprophylaxie maternelle complète :	(grade A)
- Un antécédent d'infection materno- fœtale à SB,	
- Un portage vaginal de SB chez la mère,	
- Une bactériurie à SB chez la mère pendant la grossesse	

Tableau 3 : critères mineurs d'une infection néonatale

Critères mineurs	
- Durée d'ouverture prolongée de la poche des eaux ≥ 12 h mais < 18 h.	(grade B)
- Prématurité spontanée < 37 SA et ≥ 5 SA.	(grade B)
- Anomalies du rythme cardiaque fœtal ou une asphyxie fœtale non expliquée.	(grade B)
- Liquide amniotique teinté ou méconial.	(grade B)

Les critères mineurs (grade B), peu liés à une infection néonatale, sont relativement fréquents. La présence de l'un de ces critères nécessite une surveillance rapprochée, ainsi que des investigations cliniques et paracliniques.

2. Arguments cliniques

Il n'existe pas de signes spécifiques pour une infection néonatale, (grade C)

La présence de ces signes cliniques est évocatrice d'une infection materno fœtal, d'où l'intérêt d'une prise en charge précoce. En dehors de la fièvre, la présence de ces signes, la fatigabilité, une infection urinaire, les signes en faveur d'une chorioamniotite, chez la mère au cours du travail peuvent orienter vers une infection maternelle d'origine bactérienne. [58]

Tableau 4: Manifestations cliniques évocateurs d'une infection néonatale

Manifestations généraux	Fièvre supérieure à 38°C ou inférieure à 35,5°C
Manifestations hémodynamiques	Cyanose, teint gris, tachycardie, bradycardie, hypotension, allongement de temps de recoloration
Manifestations neurologiques	Troubles de conscience, somnolence, irritabilité, convulsions, troubles de tonus, bombement de la fontanelle.
Manifestations respiratoires	Détresse respiratoire, geignement, tachypnée, dyspnée, apnée, pauses respiratoires
Manifestations digestives	Difficultés alimentaires ou refus de tète, vomissement, diarrhée, ballonnement abdominal.
Manifestations cutanées	Pâleur, éruption cutanée, purpura, ictère précoce,

Les infections néonatales bactériennes

3. Sepsis néonatals

Le sepsis néonatal est une infection invasive, d'origine bactérienne, contracté le plus souvent en per-partum. Sa fréquence est de 0.5 à 8 nourrissons pour 1000 naissances. [25] Ces taux sont plus élevés chez les nouveau-nés présentant certains facteurs de risque à la naissance, tels qu'un faible poids, une altération des fonctions vitales qui se manifestent par un score d'Apgar bas, présence de certains facteurs de risque maternels périnataux (RPM, ...)

Le sepsis néonatal peut survenir de façon précoce avant le 3eme jour de vie ou tardif après le 3-ème jour. Lors de l'infection précoce, les bactéries les plus retrouvées sont *E. coli*, *SGB*, et rarement *L. monocytogenes*. Elles sont transmises in utero ou en per partum. D'autre part, lors du sepsis tardif, le nouveau-né est contaminé à partir de l'environnement, par voie nasale en particulier. Les principaux germes retrouvés sont les *Staphylocoques* et *E. coli*. [25]

Dans la majorité des cas, les nouveaux nés infectés présentent des symptômes dans les premières 6 heures suivant la naissance. Les signes ne sont pas spécifiques, et n'orientent pas vers un agent pathogène spécifique. Les principaux signes cliniques retrouvés sont une bradycardie, une diminution de l'activité spontanée, une anorexie, une succion moins vigoureuse et une instabilité thermique. La fièvre ne représente pas un signe évocateur d'un sepsis, et n'est présente que dans 10 à 15 % des cas. Cependant, sa persistance peut orienter vers une origine infectieuse. La présence d'autres symptômes peuvent orienter vers un sepsis, tels que la détresse respiratoire, convulsion, ictère d'apparition avant les 24 heures, des troubles digestifs.

Le diagnostic est posé devant une forte suspicion clinique et une confirmation par différents prélèvements, hémocultures, culture du LCR, un ECBU et une radiographie du thorax [59].

4. Pneumonie néonatale

La pneumonie néonatale est l'infection pulmonaire chez le nouveau-né, et représente la plus fréquente étiologie des infections bactériennes néonatales après un sepsis néonatal. *S. Agalactiae* et *E. Coli* sont les germes les plus pathogènes d'une pneumopathies, et sont transmis par voie génitale ou transplacentaire au cours de la grossesse [60].

Cliniquement, elle se manifeste par une détresse respiratoire, des signes de lutte respiratoire (battements des ailes du nez, tirage, entonnoir xiphoïdien, balancement thoraco-abdominal, geignement expiratoire), associé à un syndrome inflammatoire, des anomalies radiologiques, et une hypoxémie, d'où l'intérêt de l'évaluation de la saturation transcutanée en O₂. Toutefois la symptomatologie de la pneumonie néonatale est trompeuse, et peut retarder le diagnostic et éventuellement la prise en charge [58].

5. Méningites néonatales

La méningite bactérienne néonatale correspond à l'inflammation des méninges d'origine bactérienne. Son incidence est estimée de 0,5 à 1,5 par 10000 naissances pour les atteintes

précoces et 2 par 10 000 naissances pour les méningites tardives. Elle est 15 fois plus élevée chez les nouveau-nés avec un faible poids de naissance [61].

Les principaux agents pathogènes responsables des méningites bactériennes sont le *SGB* et *E.coli*. Ces derniers représentent respectivement 59% et 28% des cas. Dans les atteintes précoces, les *SGB* prédominent avec un pourcentage de 77% contre 18% pour *E. coli*, alors que dans les formes tardives la prédominance de *SGB* s'atténue [61].

Chez les prématurés, *E.coli* est l'agent le plus prédominant, 45% des cas contre 32% pour les *SGB* [61].

Les autres germes retrouvés sont les autres bacilles à Gram négatif, les autres *streptocoques*, *Neisseria meningitidis*, *L. monocytogenes*.

Chez le nouveau-né, il est difficile de poser cliniquement le diagnostic, vu que les signes classiques d'un syndrome méningé ne sont pas analysables à cet âge. Cependant, la présence de certains signes permet d'orienter vers le diagnostic, tels que la fièvre, un bombement de la fontanelle antérieure, un refus de téter, certains signes neurologiques, troubles de conscience, convulsions, troubles du tonus et des mouvements anormaux [61, 62].

En absence de signes évocateurs, le diagnostic repose sur des arguments clinico-biologiques [62].

6. Listériose néonatale

La Listériose néonatale est une infection due à *L. monocytogenes*, elle contractée au cours de la grossesse par voie transplacentaire, ou pendant l'accouchement. *L. monocytogenes* peut contaminer le fœtus in utero par inhalation ou déglutition du liquide amniotique, ou des sécrétions vaginales en per partum. Les manifestations cliniques se différencient du moment et du mode de la contamination [63].

L'infection précoce ou la granulomateuse septique infantile, se manifeste par une septicémie généralisée et la formation des foyers granulomateux au niveau des différents organes. La listériose peut être responsable d'un avortement spontané, une prématurité ou une

mort fœtale, et une atteinte multiviscérale du nouveau-né au cours des premiers jours de vie. Cependant les infections tardives se traduisant par une atteinte méningée ou un sepsis [63].

Le diagnostic repose sur la culture de prélèvements de la mère et de l'enfant.

7. Diagnostic paraclinique

Différents examens doivent être réalisés chez les nouveaux nés présentant un risque d'une infection néonatale. Le diagnostic paraclinique repose sur des examens biologiques, des marqueurs biochimiques, l'hémoculture et l'examen et la culture du liquide céphalorachidien. Une radiographie pulmonaire doit être réalisée, en cas de présence de symptômes respiratoires.

7.1. Bilan biologique

L'évaluation biologique du nouveau-né symptomatique doit comprendre une numération sanguine, avec frottis et des marques biochimiques de l'inflammation (CRP, procalcitonine).

7.1.1. Numération sanguine

Les valeurs hématologiques normales varient selon l'âge gestationnel, et l'âge post natal, Ils subissent différentes modifications physiologiques au cours des premiers jours de vie. Lors des infections néonatales, les trois lignées peuvent être altérées, mais en particulier la lignée des granuleuses.

- Numération des globules blancs et indices des neutrophiles :

Dans le diagnostic de l'infection néonatale, la numération absolue des neutrophile, le nombre absolu de bandes de neutrophiles immatures, et le rapport entre les neutrophiles immatures et les neutrophiles totaux (I/T) sont considérée comme plus utile que la numération leucocytaire total.

Le nombre normal de globules blancs varie entre 9000 et 32 000 cellules par microlitre au moment de la naissance. Ces valeurs dépendant de l'âge et du site de prélèvement

La limite inférieure du nombre total de neutrophiles s'élève à 7200 cellules par microlitre à l'âge de 12 heures, puis diminue à environ 1720 cellules par microlitre à l'âge de 72 heures. Après la naissance, le nombre absolu de cellules par bande subit également des changements similaires, avec des valeurs maximales de 1400 cellules par microlitre à l'âge de 12 heures, puis diminue. En revanche, le rapport I/T est maximal à la naissance puis diminue jusqu'à 0,12 au-delà de 72 heures [64].

Le moment optimal pour obtenir une numération leucocytaire est après l'âge de 4 heures, et la plupart des recommandations consistent à obtenir les premiers comptages à l'âge de 6-12 heures Chez les nourrissons atteints d'une infection [62].

Chez les nouveaux nés atteints d'une infection bactérienne, la constatation d'une hyperleucocytose ou une neutropénie ou une myélémie sont des marqueurs pour l'infection avec fiabilité limitée vu les variations physiologiques de ces valeurs au cours des premiers jours de vie.

- Comptage des plaquettes :

Environ 25 à 30 % des nourrissons présentent une thrombocytopénie au moment du diagnostic d'une infection néonatale, sa fréquence augmente au cours de l'infection. La destruction accélérée des plaquettes, et éventuellement, la baisse de production provoquée par les produits bactériens sur la moelle osseuse sont les mécanismes sous-jacents de la thrombocytopénie chez les nourrissons infectés. Une coagulation intravasculaire disséminée peut être observée chez certains nourrissons atteints de septicémie grave.

- Une Anémie peut être observée au cours des infections néonatales, D'origine hémolytique, elle est tardive et non spécifique de l'infection

7.1.2. Marqueurs biochimiques de l'inflammation

Actuellement, la CRP et la procalcitonine sont les deux marqueurs biochimiques les plus utilisés dans le diagnostic d'un syndrome inflammatoire. Ces deux examens remplacent le dosage de la VS et le fibrinogène [65].

Cependant, il n'existe pas un examen biologique permet à lui-même de poser le diagnostic des infections néonatales.

❖ **C-réactive protéine CRP**

La CRP représente le réactif le plus étudié en phase aiguë dans l'infection néonatale. La surveillance des niveaux de CRP a été largement diffusée comme un moyen de diagnostiquer l'infection néonatale et d'ajuster la durée de l'antibiothérapie chez les nourrissons infectés [57].

La protéine C-réactive (CRP) est produite par le foie en réponse à la stimulation par la cytokine pro-inflammatoire IL-6, qui est produite par les cellules T et B. La valeur de la CRP dépend de la durée de l'évolution de l'infection. Le taux augmente après 6 à 12 heures du début de l'infection, atteint son pic après 24- 48 heures post exposition puis décroît et se normalise vers 4 à 7 jours [66]. Une CRP est positive à partir de 20 mg/, elle est considérée comme négative si la valeur est inférieure à 6 mg/l.

❖ **La procalcitonine**

La PCT est le précurseur de la calcitonine, normalement synthétisée dans les cellules C de la glande thyroïde. La PCT est induite par une inflammation systémique et une septicémie bactérienne et est produite par des cellules telles que les hépatocytes, les néphrons et les monocytes.

Chez les nouveau-nés en bonne santé, les concentrations plasmatiques de PCT augmentent progressivement après la naissance, atteignent leur niveau maximal vers 24 heures (fourchette de 0,1 à 20 ng/mL), puis diminuent jusqu'à des valeurs normales inférieures à 0,5 ng/mL vers 48-72 heures.

Dans les infections bactériennes, les concentrations plasmatiques de PCT augmentent de 0,001 à 0,01 ng/ml au départ à des valeurs allant de 1 à 1000 ng/ml. Les concentrations de PCT augmentent beaucoup plus rapidement que les concentrations de CRP (6-8 heures contre 48 heures pour les niveaux maximums).

Il est recommandé de réaliser un dosage de la PCT chez les nouveaux nés en salle de naissance, qui présentent des facteurs de risque majeurs. Ce dosage précoce permet de réduire la prise des antibiotiques non justifiés [67].

Une valeur supérieure à 0,6 mg/L est pathologique et en faveur d'une infection bactérienne néonatale précoce [67].

❖ **Le dosage sérique des interleukines :**

L'exposition de l'hôte à des produits bactériens entraîne une augmentation substantielle et rapide des concentrations d'IL-6, il semble que l'IL-6 soit potentiellement un marqueur plus utile que la PCR pendant la phase précoce d'une infection. Mais, il ne constitue pas un examen de routine actuellement [25].

7.2. Bactériologie :

Seuls les prélèvements et les cultures bactériennes permettent de poser un diagnostic de certitude des infections bactériennes. Les cultures permettent d'identifier l'agent causale de l'infection.

8. Prélèvement centraux

8.1. Hémocultures

L'hémoculture est l'examen de référence pour diagnostiquer les infections néonatales d'origine bactériennes. Elle est recommandée de la réaliser chez tout nouveau-né présentant des signes cliniques évocateurs et avant toute prise d'une antibiothérapie probabiliste. Le prélèvement doit être effectué à partir d'une veine périphérique dans un flacon pédiatrique avec un volume cible de 2 mL de sang et au minimum de 1 mL [21, 25].

8.2. Ponction lombaire

Le taux de méningite chez le nouveau-né est rare, il est estimé à 0.25 cas/ 1000 naissances. [21] seul l'examen cytot bactériologique du LCR permet de poser le diagnostic de certitude d'une méningite.

La PL est un examen invasif, difficile à réaliser chez le nouveau-né, ou parfois traumatique. Il doit être réalisé moins fréquemment. Il faut le réaliser une fois l'état clinique du

nouveau-né le permet, mais il ne doit pas retarder l'administration du traitement. Au cours de la ponction, il y a un risque d'aggravation d'hypoxie, d'où l'intérêt d'une oxygénothérapie avant et pendant la ponction lombaire afin de l'éviter.

Selon l'ANAES, Il est recommandé de réaliser une ponction lombaire chez un nouveau-né qui présente une hémoculture positive à un germe pathogène ou devant une altération de l'état général d'un nouveau-né avec ou sans présence de signes neurologiques [21].

Selon les recommandations de la CDC en 2010, la réalisation de la PL doit être effectuée chez tous les nourrissons cliniquement stables, mais suspectés d'avoir une septicémie à début précoce ou tardive et ayant des signes d'infection [69].

Les valeurs normales du LCR sont mal définies, varient en fonction de l'âge postnatale. Le LCR normal du NNé comprend 0 à 50 GB/mm³. La valeur normale de la glycorachie chez le NNé se situe en moyenne entre 34 et 119 mg/dl ; la valeur de la protéinorachie se situe en moyenne entre 0,15 et 1,7 g/l [78].

Tableau 5: composition du LCR normal et pathologique [21]

	LCR normal		En cas de Méningite
	Nné à terme	Prématuré	
Aspect	Xanthochromique	Jaune ou rosée	Puriforme
Protéines (g/l)	0,20 -1,70	0,65 – 1,5	>150
Glycorachie	44-100% de la glycémie	44-100% de la glycémie	Effondrée
Cellules	0-32 éléments 30% de Neutrophiles	0-32 éléments 30% de Neutrophiles	>1000 éléments
Germes	Absents	Absents	Présents

En cas de méningite, il est recommandé de réaliser une PL de contrôle après 48h.

9. Prélèvements périphériques

Les prélèvements périphériques sont pratiqués au cours des 12 premières heures de la vie post natale.

9.1. Prélèvements à réaliser chez le nouveau-né : [25]

- **Prélèvement du liquide gastrique**, pratiqué à la naissance par une sonde gastrique, il correspond au liquide amniotique.

- **Prélèvements superficielles du conduit auditif**, de la **bouche**, du **nez**, **anus**, des **yeux**, et de **l'ombilic**

- **Prélèvements conjonctivaux** doivent être réalisés en cas de suspicion d'une conjonctivite due à *Chlamydia trachomatis*.

- **Prélèvements respiratoires** en cas d'une infection a mycoplasmes

9.2. Prélèvements à réaliser chez la mère : [25]

- **Prélèvement placentaire** doivent être réalisé devant une suspicion d'infection maternelle : fièvre maternelle, infection à *L. monocytogène*, pyélonéphrite aigue, ou en cas de lésion placentaire macroscopiquement visible.

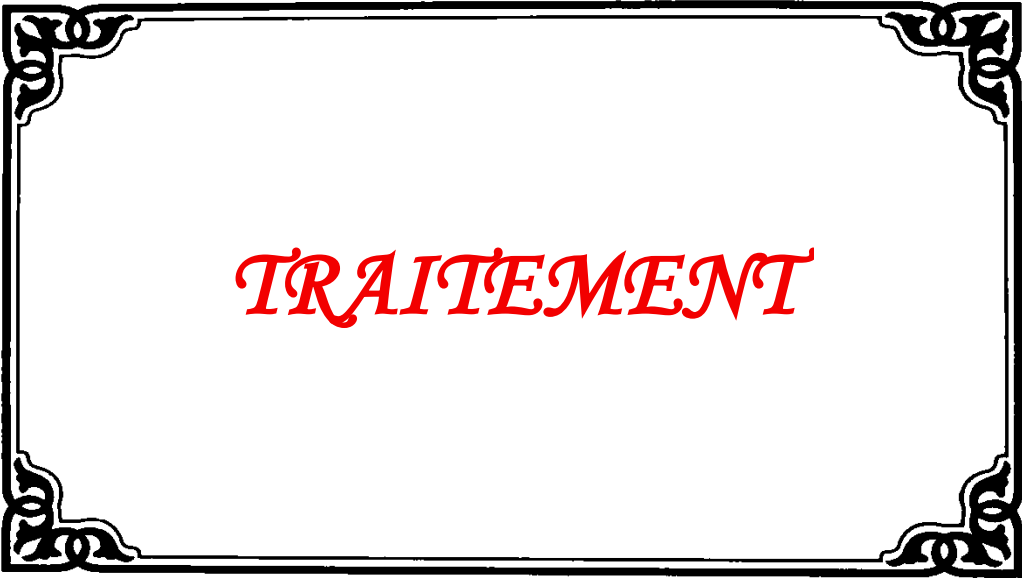
- **Prélèvement vaginal** : en cas de signes cliniques de vaginite chez une femme enceinte ou en cas de MAP, de RPM ou de suspicion de chorioamniotite ;

Il est aussi recommandé de réaliser un PV en début de grossesse pour recherche de vaginose bactérienne en cas d'antécédent d'accouchement prématuré.

9.3. Indications des prélèvements périphériques

Tableau 6: Indications maternelles et néonatales des prélèvements périphérique [68]

Indications Maternelles	<ul style="list-style-type: none">- Portage de SGB urinaire ou vaginal pendant la grossesse.- Antécédent d'infection bactérienne néonatale dans la fratrie.- RPPE supérieure ou égale à 12 h.- Fièvre maternelle supérieure à 38,8°C en début de travail ou à 38,58°C en fin de travail- Chorioamniotite maternelle avérée ou suspectée.- Infection urinaire des derniers jours non traitée ou traitée mais non contrôlée.- Grossesse non suivie.- Accouchement à domicile.- LA nauséabond ou méconial
Indications Néonatales	<ul style="list-style-type: none">- Prématurité- Mauvaise adaptation à la vie extra-utérine- Fièvre néonatale supérieure ou égale à 38,8°C



Les infections néonatales non traitées mettent en jeu le pronostic vital du nouveau-né. D'où l'intérêt du diagnostic précoce et le traitement approprié des nouveau-nés atteints d'une infection. Dans les pays à faible revenu et à revenu intermédiaire, où l'accès aux soins peut être limité, le diagnostic et le traitement sont particulièrement difficiles. Il est important de reconnaître les facteurs maternels et néonataux qui augmentent le risque d'infection chez le nouveau-né. Ces facteurs comprennent les infections maternelles pendant la grossesse (IST, infection urinaire, autres), la rupture prématurée ou prolongée des membranes, le travail prolongé, la fièvre pendant le travail, les pratiques obstétricales ou les soins du cordon non hygiéniques, les mauvaises pratiques de lavage des mains, la prématurité et l'insuffisance pondérale, l'alimentation artificielle et les conditions de vie généralement peu hygiéniques

Les décisions de traitement doivent être prises sur la base des antécédents et des résultats de l'examen physique et des examens complémentaires.

I. Traitement symptomatique

Quel que soit l'étiologie, un traitement symptomatique doit être systématiquement mis en œuvre. Le traitement symptomatique est adapté selon la sévérité clinique avec l'adaptation du traitement étiologique. D'où l'intérêt de corriger les désordres suites à une infection, et la prise en charge des détresses respiratoires, neurologiques et hémodynamiques.

❖ En cas de détresse respiratoire :

La mesure de la saturation transcutanée de l'O₂ est une méthode non invasive, rapide permet d'orienter vers l'état d'hypoxémie dans l'organisme. En fonction de la SaO₂, le recours à l'oxygénothérapie devient nécessaire si elle est inférieure à 92% [70].

En cas d'hypoxémie sévère, il est recommandé d'utiliser une ventilation artificielle, invasive par intubation ou une ventilation non invasive par ventilation nasale.

❖ En cas de détresse neurologique :

Les patients avec une détresse neurologique d'origine infectieuse doivent être surveillés dans des unités de soins intensifs. Ces patients peuvent avoir besoin d'une ventilation

mécanique, gestion complexe des fluides pour atténuer les effets de l'œdème cérébral et les effets de la sécrétion d'une hormone antidiurétique inappropriée, le contrôle des crises, le soutien vasopresseur et la surveillance cardiopulmonaire [70].

❖ **En cas de détresse hémodynamique, ou état de choc :**

Toutes les infections néonatales peu importe leur origine infectieux, bactérienne, virale ou mycosique, sont susceptibles de se compliquer par un état de choc.

Cliniquement Le diagnostic de choc est posé devant, une tachycardie, une hypotension artérielle, des pouls filants, une polypnée et des troubles hémodynamique, cyanose, extrémités froides, temps de recoloration cutanée > 3 s [70].

La prise en charge repose sur l'association du traitement symptomatique et étiologique ; ainsi d'une surveillance armée des constantes PA, pouls, SaO₂, fréquence respiratoire température débit urinaire horaire.

Le traitement symptomatique associe une oxygénothérapie, un remplissage vasculaire, des drogues vasoactives

En cas de choc septique l'antibiothérapie est le traitement étiologique, le plus souvent une trithérapie.

D'autre part la correction des collapsus, fait recours aux dérives sanguines : gammaglobulines polyvalentes, ou de plasma frais congelé, la transfusion de globules blancs, la transfusion de concentrés plaquettaires [21].

La production des immunoglobulines chez les nourrissons ne commence qu'après plusieurs mois après la naissance. Des arguments théoriques basés sur des études montrent que l'administration prophylactique d'immunoglobulines intraveineuses, permet de réduire à 3 % des infections transmissibles par le sang et de 4 % des autres infections graves [71].

Chez les nouveaux nés infectées par *SGB*, une administration d'une dose de 500mg/kg entraine une augmentation du taux des anticorps antistreptococciques.

II. Traitement Antibiotique

1. Principes de l'antibiothérapie

Le traitement Antibiotique est le traitement étiologique de toute infection néonatale d'origine bactérienne.

Le choix d'un antibiotique pour une infection néonatale dépend des agents bactériens prédominants et des profils de sensibilité aux antibiotiques des micro-organismes responsables de cette infection.

Les nouveaux nés présentent des manifestations cliniques évoquant une infection néonatale, doivent bénéficier d'une antibiothérapie probabiliste après réalisation des prélèvements bactériologiques.

Toute décision d'interrompre le traitement antibiotique doit être fondée sur le niveau de suspicion de l'infection au moment où le traitement a été entamé, sur les résultats des cultures et du bilan initiale, ainsi que sur l'évolution clinique du patient. Si une forte suspicion clinique, il faut envisager un traitement antibiotique complet même si les résultats des cultures sont négatifs [15].

Chez les nouveaux nés, les antibiotiques présentent certaines particularités pharmacologiques, leurs administrations doivent être réalisées avec précautions. En effet le déficit temporaire de certaines enzymes et l'immaturation de la fonction glomérulaire et tubulaire conduit à la fois à une désintoxication inefficace des médicaments par réduction oxydative, hydrolyse et conjugaison, et une mauvaise excrétion rénale. Ces facteurs modifient la distribution, l'activation et l'élimination des antibiotiques dans l'organisme. Ainsi que l'intervalle d'administration dans les premières semaines de vie [72].

La thérapie empirique de l'infection néonatale repose généralement sur des combinaisons d'antibiotiques efficaces contre les agents pathogènes à Gram positif (*SGB*, *L. monocytogenes*) et les agents pathogènes à Gram négatif (*E. coli*). Les deux combinaisons les plus couramment utilisées sont l'ampicilline avec un aminoglycoside, généralement de la gentamicine, et

ampicilline avec une céphalosporine de troisième génération, généralement du céfotaxime. Le céfotaxime a une toxicité minimale et est bien toléré par les nouveaux nés.

Principaux antibiotiques utilisés dans le traitement des infections néonatales.

❖ Pénicilline :

La pénicilline est utilisée dans les infections néonatales depuis de nombreuses années et elle est toujours utilisée en association avec un aminoglycoside contre les *SGB*. Elle est active contre la plupart des *Pneumocoques*, *Streptocoques* et *L. monocytogenes*. *S. pneumoniae* et les *staphylocoques* sont généralement résistants. Cependant, l'ampicilline est maintenant préférée parce qu'elle offre une activité antimicrobienne plus large sans sacrifier la tolérance à la pénicilline. Les pénicillines retardatrices (benzathine benzylpenicilline ou la benzylpenicilline procaïne) sont utilisées pour les infections gonococciques ou syphilis congénitales asymptomatiques [21].

❖ Ampicilline, pivampicilline, amoxicilline :

Ces antibiotiques appartiennent à la famille des b-lactamines, sont efficaces sur les *SGB* et les *Listeria sp.* Chez le nouveau-né, Ils n'ont pas d'effets allergisants connus.

➤ Céphalosporines de troisième génération :

Les céphalosporines de troisième génération, comprennent, la céfotaxime, la ceftizoxime, la ceftriaxone. Ils sont très actifs contre les principaux agents pathogènes des nouveau-nés. Ils sont efficaces contre les souches résistantes aux aminoglycosides. Les C3G, notamment le céfotaxime et la ceftriaxone, sont actifs sur les *SGB* et les entérobactéries des infections néonatales, sont largement recommandés et utilisés pour le traitement de la méningite néonatale (durée moyenne du traitement 2 à 3 semaines). Ils ne sont cependant pas actifs contre *L. monocytogenes* et ne doivent pas être utilisées dans les infections *staphylococciques*. [21]

➤ Vancomycine :

La vancomycine est actuellement l'antibiotique de choix dans les infections staphylococciques. Le dosage de la vancomycine chez les nouveau-nés dépend de plusieurs facteurs : l'âge postnatal, l'âge gestationnel et le poids à la naissance. Actuellement, le dosage est suggéré dans la première semaine de vie [21].

➤ **Métronidazole :**

Le métronidazole est actif contre les infections bactériennes anaérobies, *l'amibiase, Giardia lamblia et Trichomonas*. Il est fréquemment utilisé dans l'entérocologie néonatale. Chez les nouveau-nés à terme, après la première semaine de vie, la dose peut être doublée. Au cours de la première semaine de vie, l'intervalle devrait être de 48 heures chez les nouveau-nés dont le poids de naissance est inférieur à 1200 g et de 24 heures chez les nouveau-nés dont le poids de naissance est compris entre 1200 et 2000 g [21].

➤ **Quinolones :**

Les quinolones ont un large spectre d'activité contre les organismes à Gram positif et à Gram négatif. Chez le nouveau né, leur indication est limitée. En effet, l'association des fluoroquinolones à d'autres antibiotiques permet d'obtenir une synergie d'action et prévenir des résistances. Les principaux antibiotiques associés aux fluoroquinolones sont les céphalosporines de troisième génération et les aminosides [21]

➤ **Macrolides :**

L'érythromycine est active contre la plupart des bactéries à Gram positif, y compris de nombreuses souches de *Staphylocoques* résistantes à la pénicilline. La plupart des souches de *H. influenzae, Neisseria et Bordetella pertussis* sont sensibles. Les médicaments peuvent également être utiles contre *Chlamydia spp. et Ureaplasma spp* [21].

➤ **Aminosides :**

Les aminoglycosides sont largement utilisés, Ils se sont révélés fiables pour le traitement des infections néonatales graves en raison de leur activité bactéricide rapide contre un large éventail de bactéries à Gram négatif et de leur effet post-antibiotique. Ils agissent sur les ribosomes microbiens pour inhiber de façon irréversible la synthèse des protéines.

En néonatalogie, les aminosides utilisés sont la gentamicine, la netilmicine, la tobramycine, l'amikacine, ils sont actifs sur les entérobactéries. La netilmicine et La gentamicine sont les plus efficaces sur les cocci à Gram positif. La netilmicine a une faible toxicité rénale [21].

Tableau 7: Doses recommandées pour les antibiotiques administrés par voie parentérale chez le nouveau-né [73]

Antibiotiques	Voie d'administration	Dose individuelle	Intervalle d'administration			
			Poids < 2 kg		Poids > 2 kg	
			0-7jrs	> 7 jrs	0-7 jrs	> 7Jrs
Pénicilline G	IM	50000 UI/kg	/24 h	/24 h	/24h	/24h
Ampicilline	IV, IM	50-75 mg/kg	50 mg/kg /12h	75 mg/kg /12h	50 mg/kg /8h	50 mg/kg/8h
Azithromycine	IV	10 mg/kg	/24h	/24h	/24h	/24h
Céfépime	IV, IM	30-50 mg/kg	30 mg /kg /12h	30 mg/kg /12h	50 mg/kg /12h	50mg/kg /12h
Céfotaxime	IV, IM	50 mg /kg	/12h	/8h	/12h	/8h
Céfoxitine	IV, IM	33-35 mg/ kg	35 mg/kg/12h	33 mg /kg/8h	33 mg /kg/8h	33 mg /kg/8h
Ceftriaxone	IV, IM	50 mg/kg			/24h	/24h
Méropénème	IV	40 mg /kg	/12h	/8h	/8h	/8h
Métronidazole	IV	7,5- 10 mg/kg	7,5mg /kg /12h	7,5mg /kg /12h	7,5mg /kg / 8h	10 mg / kg /8h
Vancomycine	IV	15 mg /kg	/24h	/12h	/12h	/8h

Tableau 8: Doses recommandées de certains aminosides chez le nouveau-né [73]

Antibiotique	Voie d'administration	Dose Individuelle	Intervalle d'administration					
			A.G < 30 S. A		30 -34 S. A		>35 S. A	
			0-14 jrs	> 14 jrs	0-10 jrs	>10jrs	0-7 jrs	>7jrs
Amikacine	IV, IM	15-17 mg/kg	15 mg/kg /48h	15 mg/kg /24h	15 mg/kg /24h	15 mg/kg /24h	15 mg/kg /24h	17 mg/kg /24h
Gentamicine	IV, IM	4-5 mg/kg	5mg/kg /48h	5mg/kg /36h	5mg/kg /36h	5mg/kg /36h	4mg/kg /24h	5mg/kg /24h

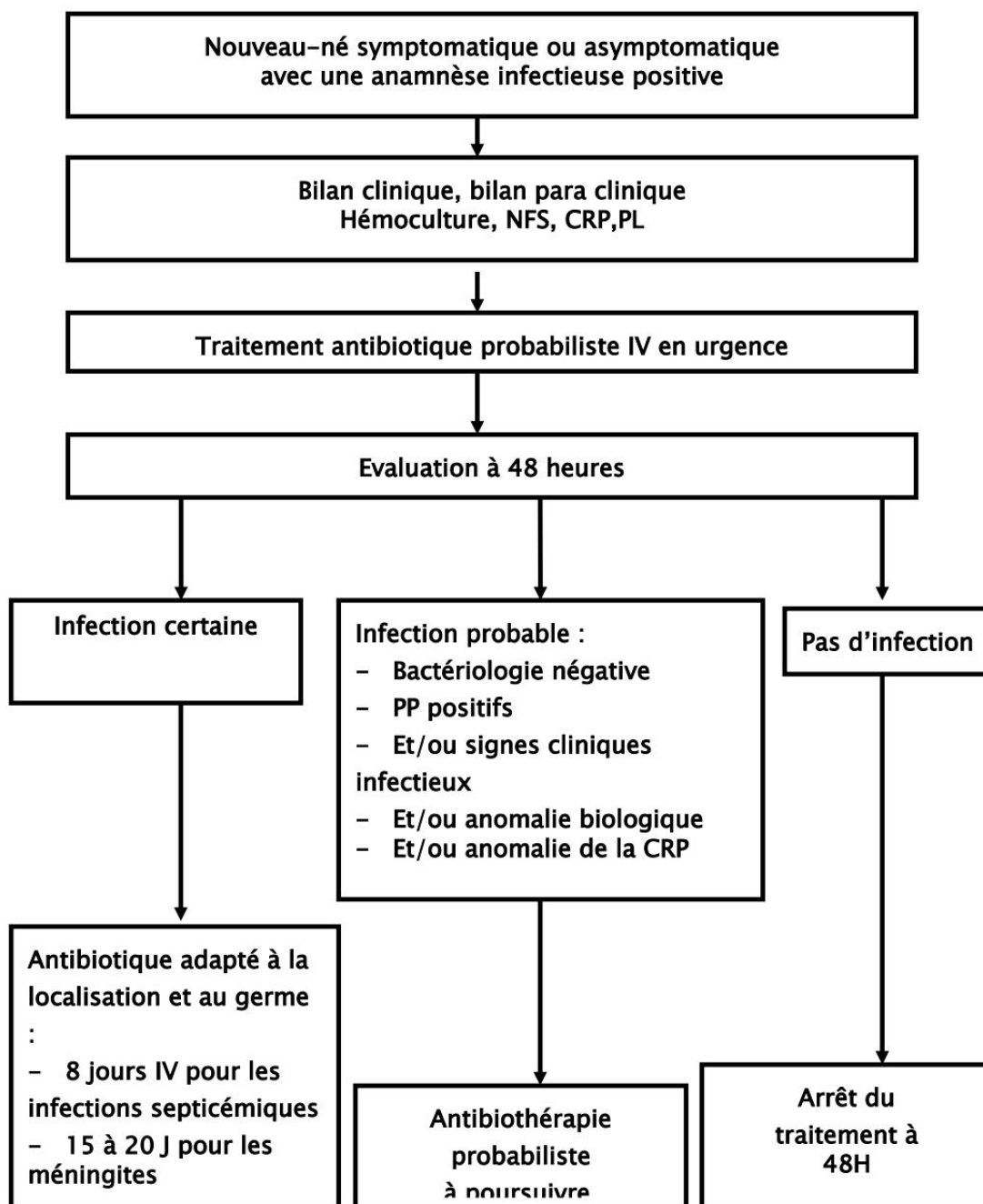


Figure 7: Indication d'un traitement antibiotique chez un nouveau-né symptomatique

[56]

2. Antibiothérapie initiale

Selon les recommandations de la HAS en 2017 [44] ; Le choix initiale du traitement antibiotique repose sur l'association de deux ATB en particulier bêtalactamine + aminoside. Il dépend de l'état clinique néonatal et maternel

➤ **Chez le nouveau-né > 34 SA suspect d'une infection néonatale symptomatique sans signes de gravité** : [44]

- Amoxicilline 100 mg/kg/24 h en 2 injections IVL 20 min ou IVD
- Gentamicine en 1 injection IVL 30 min :
- 5 mg/kg/24 h chez le Nné \geq 37 SA - 6 mg/kg/24h chez le Nné entre 34-36 SA

➤ **En cas de signes de gravité** : (troubles hémodynamiques ou signes cliniques neurologiques) [44]

- Céfotaxime 200 mg/kg/24 h en 2 injections IVL 20 min ou IVD ;
- Gentamicine en 1 injection IVL 30 min : 5 mg/kg/24 h
- 5 mg/kg/24 h chez le Nné \geq 37 SA - 6 mg/kg/24h chez le Nné entre 34-36 SA
- Quand la listériose est évoquée, ajouter de l'amoxicilline à la posologie de 100 mg/kg/24 h en 2 injections IVL 20 min ou IVD.

➤ **En cas d'infection maternelle documentée** (ECBU, hémoculture) : [44]

- Si ECBU ou hémoculture maternelle positive à *E. coli* le traitement repose sur une bithérapie :
- Céfotaxime (100 mg/kg/24 h en 2 injections IVL 20 min ou IVD)
- Gentamicine en injection IVL 30 min ;

➤ *Nouveau-né asymptomatique* : Germe pressenti selon l'anamnèse, le prélèvement gastrique et périphérique

- *Streptocoque B* : Pénicilline ou ampi/amoxicilline + aminoside.
- *Listeria et entérocoques* : Pénicilline ou ampi/amoxicilline + aminoside.
- Anaérobies : Pénicilline ou ampi/amoxicilline + métronidazole.
- Bacilles à Gram négatif : Céfotaxime + aminoside.
- Pas de germe particulier : Pénicilline ou ampi/amoxicilline + aminoside.

N.B : la Ceftriaxone est contre-indiquée chez le nouveau-né pour le traitement des infections néonatales bactériennes précoces. [44]

3. Adaptation selon l'antibiogramme

Evaluation toutes les 06 heures pendant 48h après le début du traitement antibiotiques

- si hémoculture est négative ou CRP négative : arrêt du traitement
- Si CRP positive et/ou l'hémoculture est positive ou si aucun des 2 bilans n'est réalisable : continuer l'ampicilline pendant 5 à 10 jours et la gentamicine pendant 48 heures en l'absence d'une localisation méningée.

Si l'état du nouveau-né ne s'améliore pas au bout de 48 heures sous antibiothérapie :

- *Si le germe est identifié : adaptation selon résultat de l'antibiogramme,*

➤ **En l'absence de localisation méningée** : arrêt de la gentamicine et poursuite du traitement par bêtalactamines

<u>Si hémoculture positive à <i>S. agalactiae</i></u>	- Amoxicilline 100 mg/kg/24h en 2 injections en IVL 20 min ou IVD pendant 7 jours
<u>Si Hémoculture positive à <i>E. coli</i></u> :	Céfotaxime 100 mg/kg/24h en 2 injections en IVL 20 min ou IVD pendant 7 jours
<u>Si hémoculture positive à une autre bactérie</u> :	Un avis spécialisé est souhaitable.

➤ **En cas de méningite** : la gentamicine sera administrée pendant 2 à 5 jours et le traitement par bêtalactamines est poursuivi [44]

<u>Si hémoculture positive à <i>S. agalactiae</i></u> :	- Amoxicilline 200 mg/kg/24h en 2 injections IVL 20 min ou IVD jusqu'à 7eme jour de vie, puis Amoxicilline 200 mg/kg/24h en 3 injections IVL 20 min ou IVD (durée totale du traitement 14 jours). - Gentamicine 5 mg/kg/24h en IVL 30 min pendant 2 à 5 jours
<u>Si Hémoculture positive à <i>E. coli</i></u> :	- Céfotaxime 200 mg/kg/24h en 2 injections en IVL 20 min ou IVD jusqu'à 7ème jour de vie, puis 200mg/ kg/24h en 4 injections en IVL 20, la durée totale de 21 jours - Gentamicine 5 mg/kg/24h en IVL 30 min pendant 2 à 5 jours
<u>Si hémoculture positive à une autre bactérie</u>	

4. Durée du traitement

Le traitement doit être envisagé :

- en cas de bactériémie pendant 7 jours,
- en cas de méningite à *SGB* pendant 14 jours
- en cas de méningite à une bactérie à Gram négatif pendant 21 jours

Un traitement doit être débuté dès la suspicion clinique. La décision de poursuivre ou d'arrêter le traitement repose sur l'évolution clinique et les résultats des examens complémentaires.

En cas d'amélioration clinique, de décroissance de la CRP, et si l'hémoculture est négative, un arrêt des antibiotiques est recommandé à 48h de traitement, avec une surveillance clinique pendant encore 24 à 48h en maternité [44].

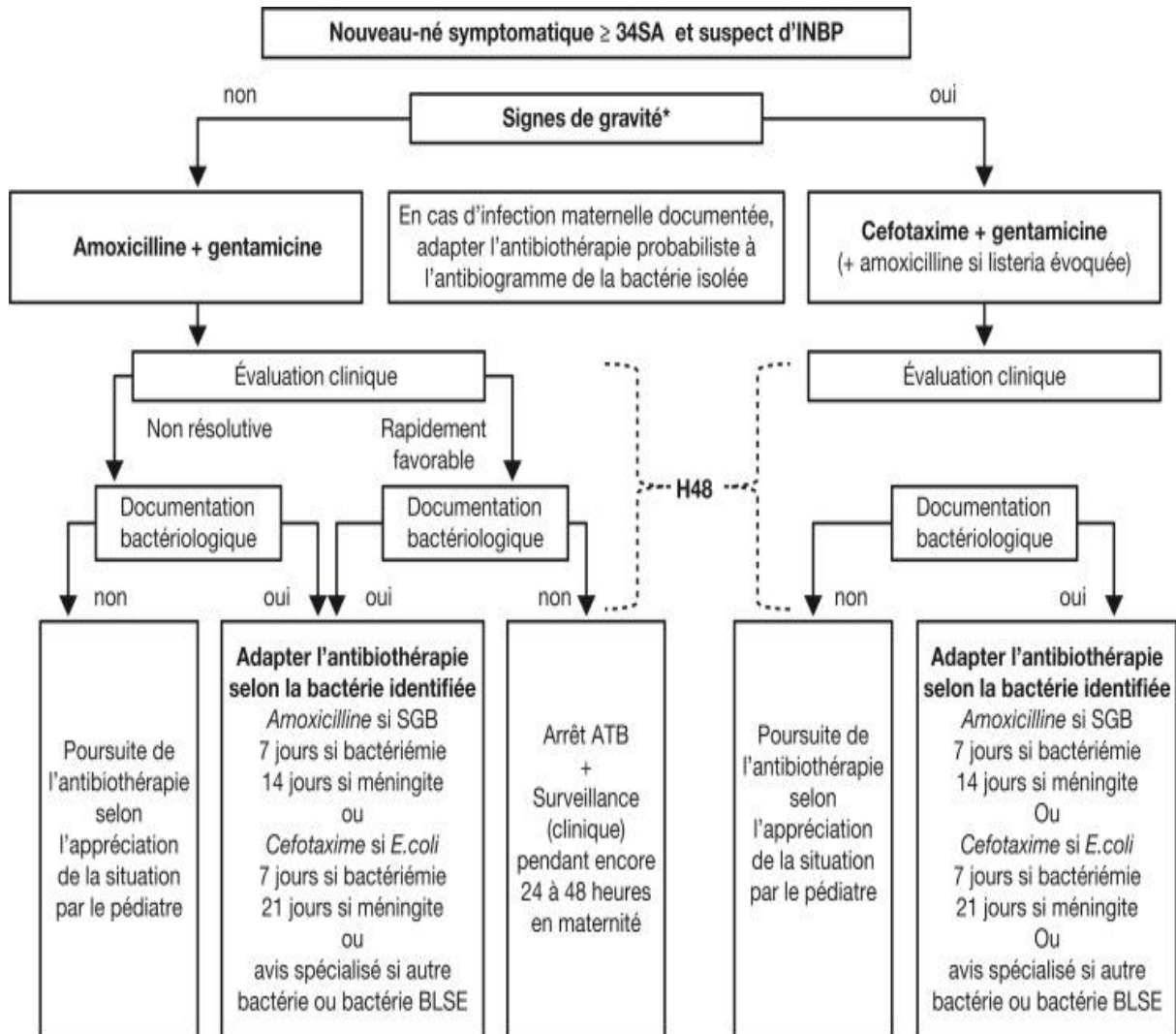


Figure 8: Choix de l'antibiothérapie probabiliste et adaptation secondaire du traitement

[44]

5. Surveillance des nouveau-nés

Il est recommandé de préconiser une durée d'au moins 48 heures pour la surveillance des nouveau-nés normaux ou suspects d'une infection néonatale.

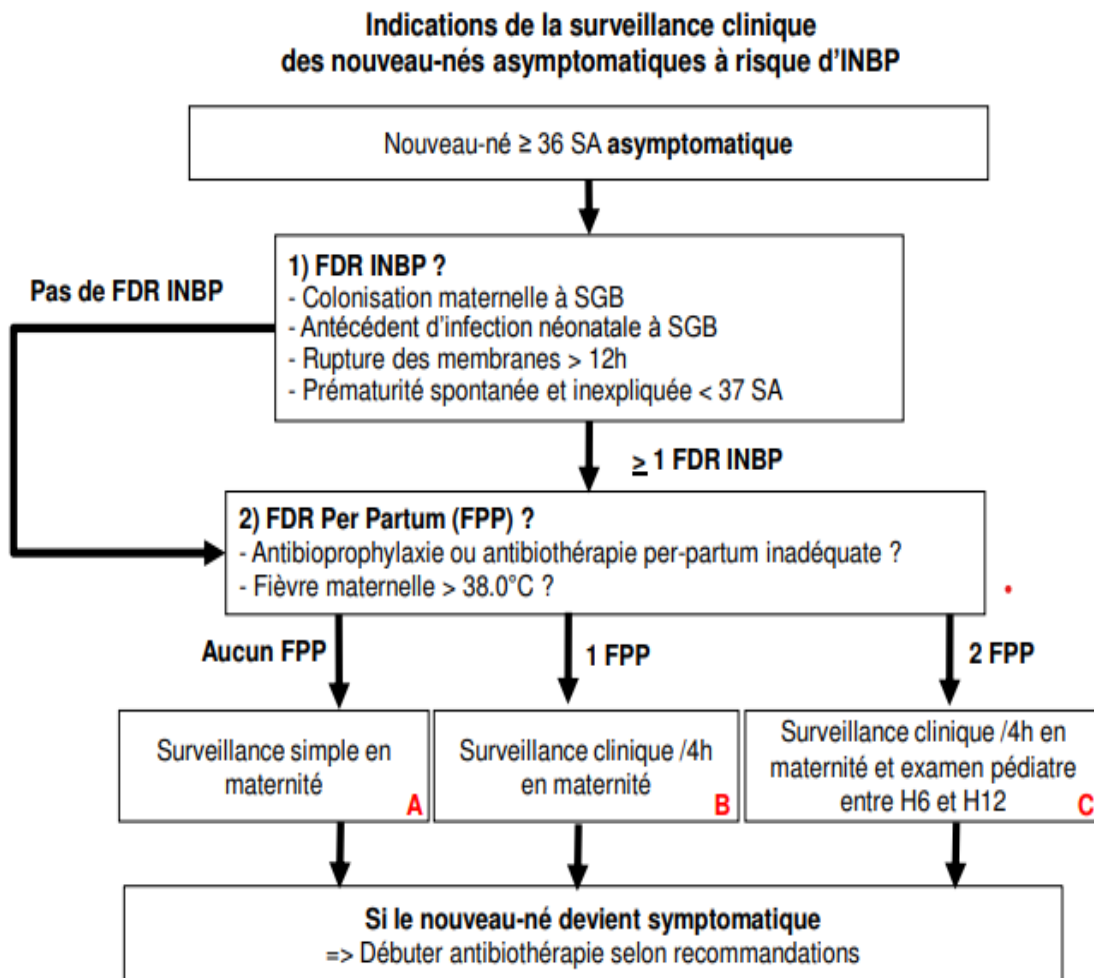


Figure 9 : Indications de la surveillance clinique des nouveau-nés asymptomatiques à risque d'INBP [44]



I. Prévention des infections néonatales précoces

1. Dépistage et diagnostic des infections cervicovaginales chez la femme enceinte

Au cours de la grossesse, les infections à *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, les *Mycoplasmes* peuvent être présentes de façon asymptomatique. Elles représentent l'un des facteurs de risque d'une prématurité, d'une rupture prématurée des membranes ; de menace d'accouchement prématuré, et d'autres complications maternelles et fœtales [15].

D'où l'intérêt de la recherche de ces infections cervicovaginales, lors des consultations prénatales. Le diagnostic repose sur la réalisation d'un prélèvement vaginal pour étude bactériologique.

➤ *Indications du prélèvement vaginale :*

Le PV est recommandé de le réaliser en cas de : [15]

- Présence de certains signes fonctionnels de vulvovaginite à l'interrogatoire, leucorrhées ou pertes anormales, prurit vulvaire, sensation de brûlures
- Présence d'une rougeur, lésions de grattage, ou d'œdème, à l'examen clinique.
- En cas des complications, RPM, MAP, suspicion de chorioamniotite.
- En cas d'ATCD d'accouchement prématuré ; il est recommandé de réaliser systématiquement un PV en début de grossesse à la recherche d'une vaginose bactérienne.

➤ *Méthodes :*

Pour la recherche de *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae* et de *Mycoplasme* ; un prélèvement de l'endocol est réalisé à l'aide d'écouvillons, suffisent pour l'ensemble des examens bactériologiques, examen direct, coloration de Gram, et cultures. *C. trachomatis* sont identifiées par une PCR. Cependant, *N. gonorrhoeae* sont identifiées par culture sur 2 milieux gélosés au sang, l'un sélectif et l'autre non sélectif [17].

➤ **Prise en charge des cervicites :**

- En cas de Cervicite à *C. trachomatis* : le traitement repose sur la prise de 1 g de l'azithromycine en monodose, ou 2 g par jour de l'érythromycine pendant 7 jours. Un traitement du partenaire est toujours associé [17].

- En cas de cervicite à *N. gonorrhoeae* : le traitement repose sur l'administration de ceftriaxone à dose de 250 à 500 mg en IV ou IM. Si contre-indication aux bêta-lactamines, le traitement de choix est l'injection de 2 g de la spectinomycine en IM [17].

- Vu la fréquence des co-infections, il faut systématiquement associer un traitement de *C. trachomatis*.

2. Dépistage de SGB durant la grossesse

Actuellement, les stratégies se concentrent sur la prévention de la transmission du SGB pendant le travail et l'accouchement par l'utilisation d'antibiotiques. La prévention de l'infection à SGB pendant la grossesse est complexe et elle est influencée par de multiples facteurs, notamment la pathogénicité, les facteurs liés à l'hôte, le microbiome vaginal, le dépistage des faux négatifs et/ou les changements de résistance aux antibiotiques. [79]

Pour réussir à éradiquer la charge de morbidité, les interventions doivent être spécifiquement ciblées, avoir des effets néfastes minimaux sur le microbiome et cibler les processus en amont de la transmission verticale, tels que la colonisation et l'infection ascendante.

Pour la prévention des infections dues au SGB, il n'existe pas de vaccins efficaces à nos jours. L'administration en per partum d'une antibioprofylaxie le précocement possible, permet de réduire les séquelles.

➤ **Moment du dépistage :**

Les recommandations actuelles préconisent la réalisation d'un dépistage systématiques en fin de grossesse entre la 34^e et la 38^e semaine d'aménorrhée, par la réalisation d'un seul écouvillonnage [14, 16].

➤ **Indication du dépistage :**

Au cours de la grossesse, la recherche du *SGB* est indiquée chez toute parturiente présentant : [15]

- Infection vaginale, prurit vaginale, leucorrhées, sensation de brûlures.
- Menace d'accouchement prématurée.
- Rupture prématurée des membranes.
- Présence des signes de Chorioamniotite.

Chez les patientes ayant comme antécédent une infection maternofoetale à *SGB* ou présentant pendant la grossesse une bactériurie à *SGB*, il est inutile de réaliser un dépistage car elles bénéficient systématiquement d'une cure d'antibiothérapie prophylactique en per partum.[15]

➤ **Prélèvement :**

La méthode standard pour le diagnostic de la colonisation par le *SGB* consiste à cultiver un écouvillon vaginal et anal combiné dans un milieu bouillon sélectif qui inhibe la croissance des micro-organismes non-*SGB*. Cependant, cette méthode nécessite au moins 48 heures pour une identification complète du *SGB*. En outre, des résultats de culture négatifs sont observés chez certaines femmes dont les nouveau-nés développent ensuite une infection à *SGB*.

Un test de dépistage idéal pour la colonisation par le *SGB* est celui qui pourrait identifier avec précision les femmes enceintes porteuses de la bactérie (même les porteuses de faible quantité de bactéries) et présentant un délai d'exécution court. De nombreuses techniques ont été testées afin de valider une méthode rapide et efficace de dépistage du *SGB* pour remplacer la culture.

Aujourd'hui, les tests basés sur la biologie moléculaire, tels que les tests PCR (réaction en chaîne de la polymérase), sont devenus le centre d'intérêt des recherches sur la détection de la colonisation du *SGB* chez les femmes enceintes. Ces techniques ont une spécificité de 99 % et une sensibilité de 97 % [14].

➤ **Antibiothérapie**

Une antibioprofylaxie dès le début de travail est indiquée en cas de :

- Antécédent d'infection néonatale à *SGB* au cours des grossesses précédentes.
- Bactériurie à *SGB* au cours de la grossesse.
- Prélèvement positif à *SGB* au cours de la grossesse.
- présence l'un des facteurs :
 - Accouchement prématuré avant 37 S.A,
 - avec une rupture des membranes supérieure à 18 heures,
 - Fièvre maternelle au cours du travail.

L'antibioprofylaxie en per partum repose sur l'administration de :

- **la pénicilline G** avec une dose de 5 millions UI puis 2.5 millions UI toutes les 4 heures si patiente en travail, ou une dose de 2.5 millions UI toutes les 8 heures si patiente est non en travail, jusqu'à la délivrance [74].

Si le délai entre la délivrance et dernière injection est supérieur à 3 heure, poursuivre 2.5 millions UI, et une dose de 2.5 MUI 12 heures après la délivrance.

- **Amoxicilline** : 2 g si fièvre maternelle, puis 1g par 4 heure si femme en travail, ou 1g par 8 heure si non en travail, jusqu'à la délivrance.

- **Cefazoline** : 2g puis 1 g toutes les 8 heures, si patiente en travail ou non, jusqu'à la délivrance [74].

- **la clindamycine** est indiquée comme alternative en cas d'allergie aux β lactamines, une dose de 900 mg toutes les 8 heures jusqu'à la délivrance [14].

- En cas de résistante à la clindamycine, l'alternative utilisé est la Vancomycine avec une dose d'1 g toutes les 12 heures jusqu'à la délivrance

L'antibiothérapie doit être administrée par voie intraveineuse, avec un délai entre l'administration et la naissance de 4 heures [74].

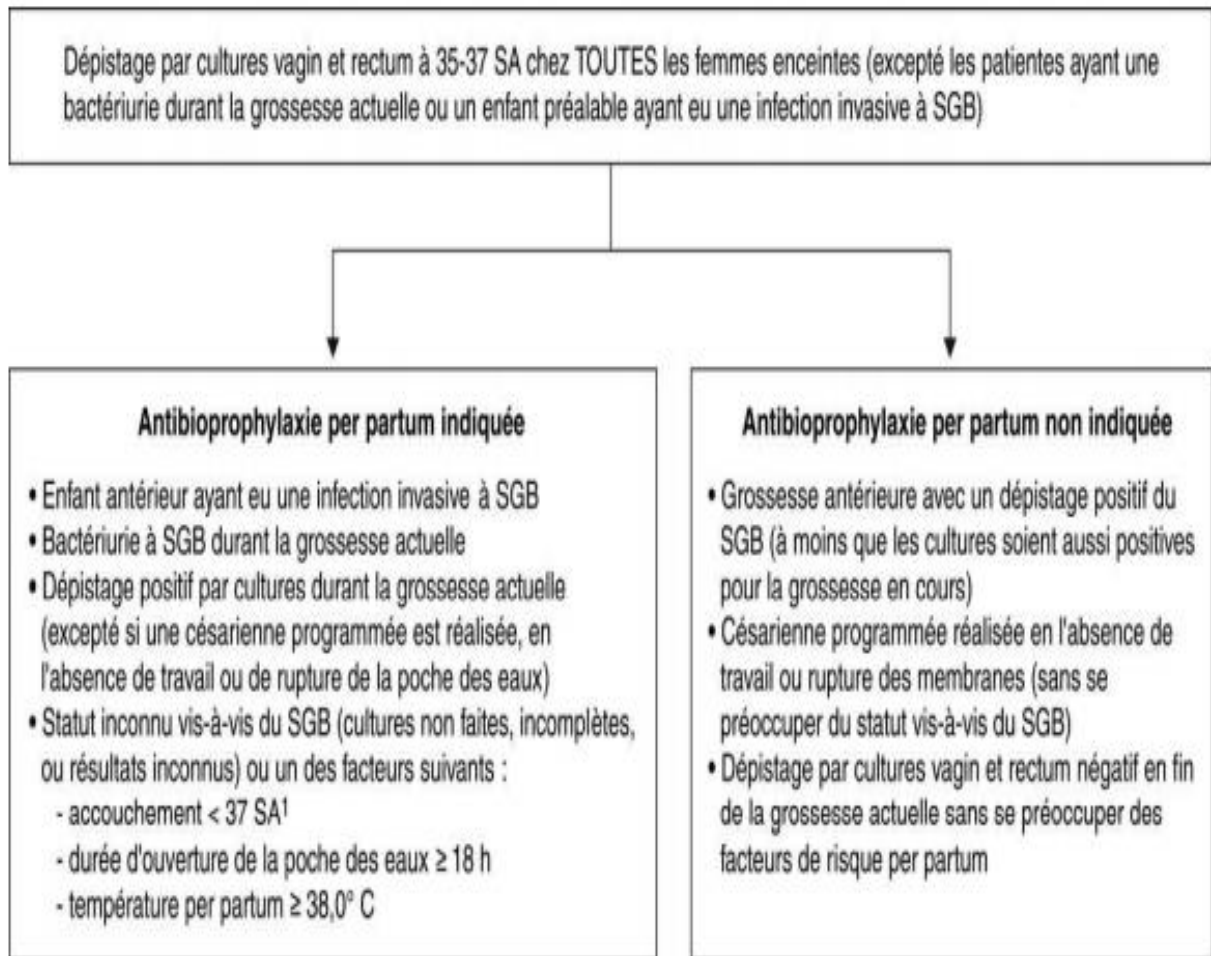


Figure 10 : Indication de l'antibioprophylaxie en per partum pour prévention des infections périnatales due aux SGB [56]

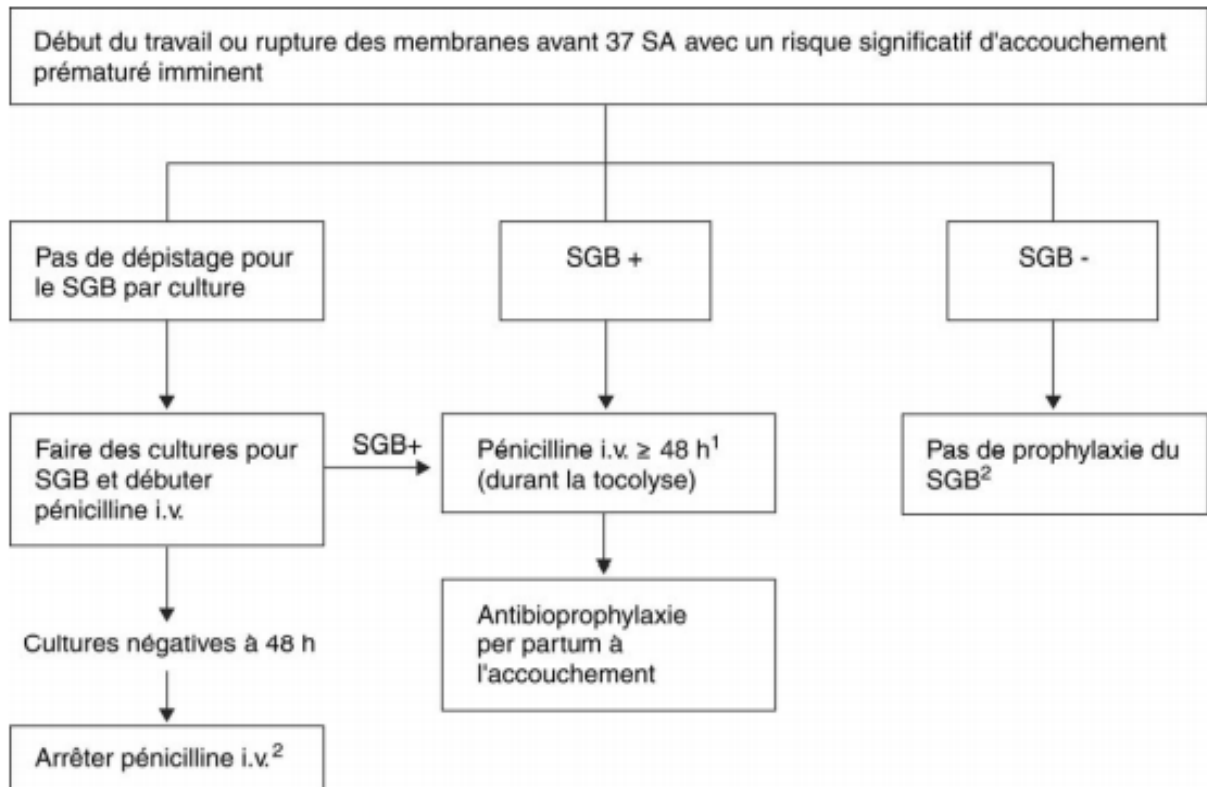


Figure 11: Algorithme pour la prophylaxie du *streptocoque du groupe B* (SGB) chez les femmes ayant une menace d'accouchement prématuré [21]

1. La pénicilline devrait être poursuivie pour un total d'au moins 48 heures, à moins que l'accouchement ne survienne plus tôt. L'antibioprophylaxie per partum peut être poursuivie au-delà de 48 heures en cas de culture positive pour le SGB, si l'accouchement n'est pas survenu. Chez les femmes ayant des cultures positives pour le SGB, l'antibioprophylaxie per partum devrait être renouvelée quand l'accouchement survient ;

2. si l'accouchement n'est pas survenu dans les 4 semaines, le dépistage du SGB par cultures des prélèvements vaginales et rectum devrait être répété et la patiente prise en charge comme décrit, basé sur le résultat des nouvelles cultures [21,56]

➤ **Algorithme de prise en charge du NNé [56]**

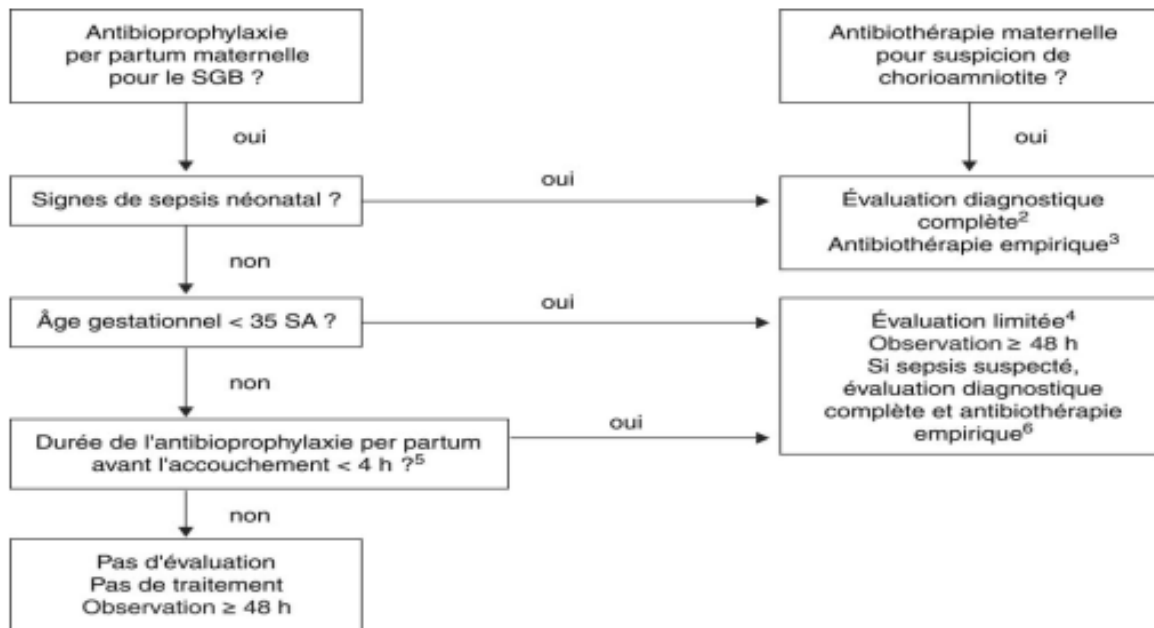


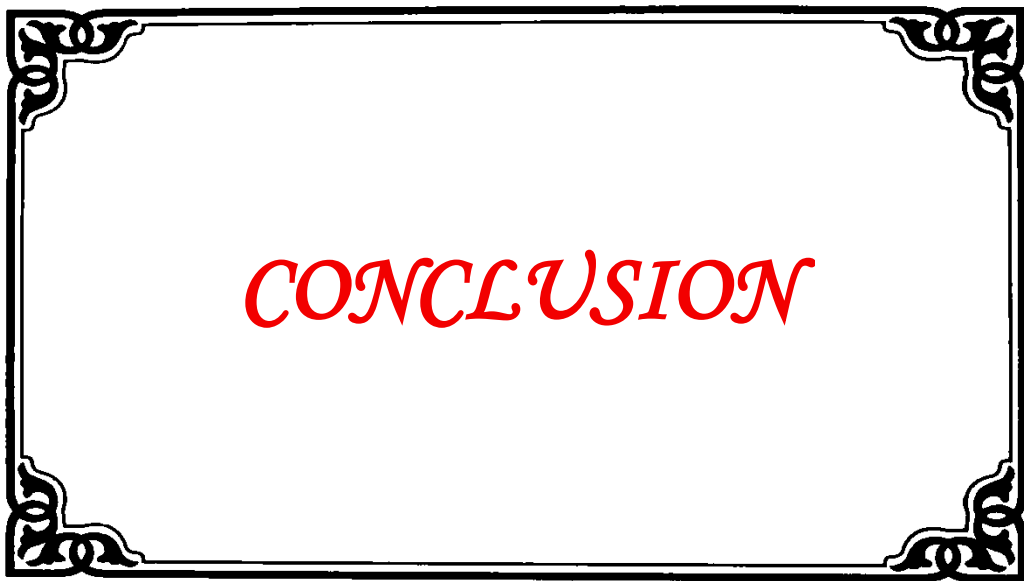
Figure 12: Algorithme pour la prise en charge d'un nouveau-né dont la mère a reçu des antibiotiques en per partum pour la prophylaxie de l'infection précoce à SGB1 ou pour une suspicion de chorioamnionite [56]

Vaccin contre le *Streptocoque de groupe B*

Depuis plusieurs années, le développement d'un vaccin pour la prévention des infections néonatales à *SGB*, présente un grand intérêt chez les chercheurs.

La vaccination des parturiantes avant ou au cours de la grossesse pourrait prévenir les infections néonatales par un passage transplacentaire des anticorps maternels [76].

Cette vaccination a des avantages et des inconvénients. Elle permet d'une part de réduire l'utilisation des antibiotiques en per partum, et donc réduire le taux de résistances aux antibiotiques. Une vaccination pourrait diminuer le taux de prématurité causé par les infections à *SGB*. L'antibioprophylaxie utilisé n'est pas efficace sur les infections néonatales tardives [75].



Pendant la grossesse, les femmes enceintes sont plus exposées aux microorganismes présents dans leur environnement. Ces derniers présentent un risque infectieux pour le fœtus, due à l'immaturation du système immunitaire fœtal.

A nos jours, les infections bactériennes néonatales constituent un problème majeur de la santé publique dans les pays en cours de développement ainsi que dans les pays développés.

Les infections materno fœtales peuvent avoir des conséquences maternelles et fœtales, tels qu'un avortement, une fausse couche, un accouchement prématuré ou des infections graves du nouveau-né.

Les principaux agents bactériens responsables de ces infections sont le Streptocoque de groupe B et E. coli. Il n'existe pas de marqueurs biologiques spécifiques à ces infections ; le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et bactériologiques.

Dans la plupart des cas, les nouveau-nés sont mis sous traitement antibiotique probabiliste dès la suspicion d'une infection bactérienne. Cette utilisation abusive des antibiotiques augmente le risque des résistances.

L'amélioration du pronostic nécessite une prise en charge globale, avec utilisation adéquate des antibiotiques, et l'élaboration des stratégies thérapeutiques adaptées aux données épidémiologiques locales.



Résumé

Titre : Infections bactériennes maternelles périnatales : Epidémiologie, traitement, et Prévention

Auteur : Oualid El Gaabouri

Directeur de thèse : Professeur Mariama Chadli

Mots clés : Bactérie, Epidémiologie, Infection, Néonatale, Prévention

L'infection maternelle périnatale est l'une des grands défis de la santé publique mondiale. L'infection bactérienne du nouveau-né est l'une des causes de décès néonatales dans le monde, elle est responsable de 12% de décès périnatales.

Le nouveau-né est principalement contaminé au cours de la grossesse, ou en per partum. La présence de certains facteurs de risque maternels et fœtales favorisant cette colonisation. Les principaux agents bactériens responsables de ces infections néonatales sont le *Streptocoque de groupe B*, l'*Escherichia coli*.

A la naissance, il n'existe pas de signes spécifiques de l'infection bactérienne néonatales, cependant la présence d'une détresse respiratoire, neurologique, et des troubles hémodynamiques, mènent vers une enquête étiologique. Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, et des prélèvements bactériologiques.

Le traitement de ces infections néonatales est une urgence à cause de la gravité et des conséquences néonatales, et d'où l'intérêt d'un diagnostic et d'une prise en charge précoce.

Toutefois, la prévention, la vaccination, le dépistage précoce sont indispensables dans la prise en charge des infections néonatales.

Abstract

Title: Maternal Perinatal Bacterial Infections: Epidemiology, Treatment, and Prevention

Author: Oualid El Gaabouri

Director of the thesis: Professor Mariama Chadli

Keywords: Bacterium, Epidemiology, Infection, New born, Prevention.

Maternal perinatal infection is one of the major challenges to global public health. Bacterial infection of the newborn is one of the leading causes of neonatal death worldwide, accounting for 12% of perinatal deaths.

The newborn is mainly infected during pregnancy, or per partum. The presence of certain maternal and foetal risk factors favour this colonisation. The main bacterial agents responsible for these neonatal infections are *Group B Streptococcus*, *Escherichia coli*. At birth, there are no specific signs of neonatal bacterial infection, however the presence of respiratory and neurological distress and hemodynamic disorders lead to an etiological investigation.

Diagnosis is based on a combination of clinical and biological arguments and bacteriological samples. The treatment of these neonatal infections is an emergency given the seriousness and consequences for the newborn, hence the importance of early diagnosis and treatment.

However, prevention, vaccination, early detection are essential in the management of the neonatal infection.

ملخص

العنوان: الالتهابات البكتيرية في الفترة المحيطة بالولادة: علم الأوبئة والعلاج والوقاية

المؤلف: وليد الكعبوري

مدير الأطروحة: الأستاذة مريم الشادلي

كلمات البحث: البكتيريا، علم الأوبئة، العدوى، حديثي الولادة، الوقاية

تعد عدوى الأمهات في الفترة المحيطة بالولادة أحد أكبر تحديات الصحة العامة العالمية. تعد العدوى البكتيرية لحديثي الولادة أحد الأسباب الرئيسية لوفاة الأطفال حديثي الولادة في جميع أنحاء العالم، وهي مسؤولة عن 12٪ من وفيات المواليد..

يصاب المولود بشكل رئيسي أثناء الحمل أو أثناء الولادة. بوجود بعض عوامل الخطر للأم والجنين لصالح هذا الانتقال العدوي. العوامل البكتيرية الرئيسية المسؤولة عن هذه الالتهابات الوليدية هي المجموعة ب العقدية، الإشريكية القولونية. عند الولادة، لا توجد علامات محددة للعدوى البكتيرية الوليدية، ولكن وجود ضائقة تنفسية وعصبية وديناميكية ، يؤدي إلى تحقيق مسببات

يعتمد التشخيص على مجموعة من الحجج السريرية والبيولوجية والعينات البكتريولوجية. يعتبر علاج هذه العدوى الوليدية حالة طارئة نظرًا لشدها وعواقبها على الوليد، ومن هنا تأتي أهمية التشخيص والإدارة المبكرة

ومع ذلك ، فإن الوقاية والتطعيم والكشف المبكر ضرورية في إدارة عدوى حديثي الولادة.



BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Y Aujard. Infections néonatales bactériennes, mycosiques et parasitaires. Encyclopédie médico-chirurgicale 2011 4-002-R90.
- [2]. Aujard Y. 1 - Classification et physiopathologie des infections néonatales: Neonatal infections. Classification and pathophysiology. Infections néonatales. Paris: Elsevier Masson 2015; p. 1-7.
- [3]. santé Mdl. ENQUÊTE NATIONALE SUR LA POPULATION ET LA SANTÉ FAMILIALE 2011;
- [4]. Mssadek S. Infections maternofoetales bactériennes: place de la CRP et des autres marqueurs biologiques. 2016
- [5]. Robert-parra F, . Etude descriptive prospective des infections materno-foetales dans une maternité niveau III: évaluation des pratiques et proposition de nouvelles recommandations Université de Toulouse III-Paul Sabatier, faculté de médecine. 2014
- [6]. <https://www.who.int/fr/news-room/detail/19-10-2017-7-000-newborns-die-every-day-despite-steady-decrease-in-under-five-mortality-new-report-says>
- [7]. Chhuy T. Dépistage du streptocoque B pendant la grossesse : expérience de la maternité de Soissons, à propos de 1674 patientes. Thèse Med., Amiens, 2004, n 1
- [8]. Nouveau-nés : réduire la mortalité [Internet]. WHO. [cité 4 octobre 2020]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/newborns-reducing-mortality>
- [9]. Moulay Hachem MA. Les infections bactériennes maternofoetales.: Université MOHAMMED V, Faculté de médecine et de pharmacie Rabat.; 2011.

- [10]. D. Sicard. *Listeria monocytogenes* et streptocoque du groupe B dans les infections maternofoetales. *Immunoanal Biol Spec* 1998 ; 13 : 229-234
- [11]. Collectif, “Cours de Bactériologie DCEM1,” Cours, p. 122, 2003. <http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/bacterio/bacterio.pdf>
- [12]. Madrid L, C Seale A, Kohli-Lynch M, Edmond KM, Lawn JE, Heath PT, et al. Infant Group B Streptococcal Disease Incidence and Serotypes Worldwide: Systematic Review and Meta-analyses. - PubMed - NCBI. *Oxford Journals*. 15 nov 2017;65(5):160-72.
- [13]. Morcel K. VL, Vandenbroucke L, Damaj L, Lassel L, Isly H, Minet J, Pladys P, Poulain P. Infection bactérienne maternofoetale (hors listériose). 2013.
- [14]. CHANTAL BERTHOLOM Infections néonatales à streptocoques du groupe B *OptionBio* | 16 décembre 2015 | n° 536
- [15]. M. H. Blond, P. Poulain, F. Gold, E. Bingen, H. Watier, and R. Quentin, “Maternal-fœtal bacterial infection,” *EMC - Gynecol.*, vol. 2, no. 1, pp. 28–90, 2005, doi: 10.1016/j.emcgo.2004.08.001.
- [16]. Money, D., Allen, V. M., Yudin, M. H., Allen, V. M., Bouchard, C., Boucher, M., ... van Schalkwyk, J. (2013). Prévention de l’infection néonatale à streptocoques du groupe B d’apparition précoce. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 35(10), 949–959. doi:10.1016/s1701-2163(15)30819-7
- [17]. The structure of the placenta. - *Biology Forums Gallery* [Internet]. Disponible sur: <https://biology-forums.com/index.php?action=gallery&sa=view&id=1263>

- [18]. Bridy-Pappas AE, Margolis MB, Center KJ, Isaacman DJ,PTJoHP, Therapy D. Streptococcus pneumoniae: description of the pathogen, disease epidemiology, treatment, and prevention. 2005;25(9):1193-212.
- [19]. Nader, R & Tondeur, Sylvie & Barrans, A & Gevaudan, Ar & Lamy, Brigitte. (2005). Streptococcus pneumoniae neonatal infection. Annales de biologie clinique. 63. 643-6. https://www.researchgate.net/publication/7439923_Streptococcus_pneumoniae_neonatal_infection
- [20]. Aujard Y. 10 - Infections bactériennes néonatales spécifiques: Specific bacterial infections in newborn. In: Aujard Y, editor. Infections néonatales. Paris: Elsevier Masson 2015. p. 107-26.
- [21]. Benfares. H. Les infections bactériennes néonatales précoces.: Université MOHAMMED V, Faculté de médecine et de pharmacie Rabat. 2018
- [22]. Sussam M, editor. Escherichia coli: Mechanisms of Virulence United Kingdom, Cambridge 1997.
- [23]. Kaper JB, Nataro JP, Mobley HL (2004) Pathogenic Escherichia coli. Nat Rev Microbiol 2.123-40 <https://www.nature.com/articles/nrmicro818>
- [24]. Bidet P, Bonarcorsi S, Bingen E. Facteurs de pathogénicité et physiopathologie des Escherichia coli extra-intestinaux. Arch Pédiatrie. nov 2012;19:S80-92.
- [25]. Marie Leperchois-Loritte. Infections néonatales bactériennes et conseils à l'officine. Sciences pharmaceutiques. 2019. ffdumas-02458187f

- [26]. *Escherichia coli* and neonatal infections: Epidemiology and virulence factors of *Escherichia coli* responsible for neonatal infections,” *Option/Bio*, vol. 25, no. 505, pp. 13–14, 2014 .
- [27]. Aujard Y, Bedu A, Mariani P et al. Infection néonatales à *Listeria monocytogenes* : à propos de 12 cas. *Méd Mal Infect* 1995 ; 25 :238-243
- [28]. Chemsî M, Benomar SJJdPedP. Infections bactériennes néonatales précoces. 2015;28(1):292.
- [29]. *Listeria monocytogenes* [Internet]. Available from: <http://www.tgw1916.net/Listeria/monocytogenes.html>
- [30]. ANSES, “Fiche de danger biologique ‘*Listeria monocytogenes*,’” 2011, [Online]. Available: <http://www.anses.fr/Documents/MIC2011sa0171Fi.pdf>.
- [31]. Les mycoplasmes urogénitaux, des agents d’infection sexuellement transmissible ? (2018). *Option/Bio*, 29(575-576), 17–18.doi:10.1016/s0992-5945(18)30056-4
- [32]. D. J. Roberts, *Perinatal Infections*, Second Edition. Elsevier Inc., 2018.
- [33]. Sweet RL, Gibbs RS. *Infectious Diseases of the Female Genital Tract*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
- [34]. 2015 Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. <http://www.cdc.gov/std/tg2015/chlamydia.htm>
- [35]. .2020. Chlamydia infections. https://www.amboss.com/us/knowledge/Chlamydia_infections

- [36]. *Treponema pallidum* 2013 [Available from: http://unt-ori2.crihan.fr/unspf/Concours/2013_Poitiers_Chavagnac_Antoine_IST/res/Syphilis_complement.pdf Consulté le 09/01/2021
- [37]. W.P. Duff, in *Pregnancy : Bacterial*, Eighth Edition. Elsevier Inc., 2020.
- [38]. American Academy of Pediatrics. Syphilis. In: Pickering LK, ed. *Report of the Committee on Infectious Diseases (Red Book)*. 27th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2006
- [39]. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al: Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study, *Lancet*
- [40]. Santé F. Bacille de Koch 2001-2019 [Available from: <https://www.futurasciences.com/sante/definitions/medecine-bacille-koch-7827/> Consulté le 15/01/2021
- [41]. G. L. Darmstadt, A. K. M. Zaidi, and B. J. Stoll, “Neonatal Infections: A Global Perspective,” *Infect. Dis. Fetus Newborn Infant*, pp. 24–51, 2011, doi: 10.1016/B978-1-4160-6400-8.00002-X.
- [42]. Alain SA, Yannick; Biran, Valérie; Bonacorsi, Stéphane *Infections néonatales : bactériennes, mycosiques, parasitaires et virales*: Elsevier-Masson, Educa Books; 2015.
- [43]. A. M. Khan, S. K. Morris, and Z. A. Bhutta, “Neonatal and Perinatal Infections,” *Pediatr. Clin. North Am.*, vol. 64, no. 4, pp. 785–798, 2017, doi: 10.1016/j.pcl.2017.03.008.

- [44]. Société française de néonatalogie Prise en charge du nouveau né à risque d'infection néonatale bactérienne précoce (> 34 SA) (2018) <http://www.societe-francaise-neonatalogie.fr/wp-content/uploads/2017/02/LABEL-HAS-RECOMMANDATIONS-INBP.09.2017.pdf>
- [45]. Alam M, Saleem A, Shaikh A, et al. Neonatal sepsis following prolonged rupture of membranes in a tertiary care hospital in Karachi, Pakistan. *J Infect Dev Ctries* 2014;8(1):67–73.
- [46]. Schrag, Stephanie J. DPhil*; Cutland, Clare L. MD†; Zell, Elizabeth R. MStat*; Kuwanda, Locadiah MSc†; Buchmann, Eckhart J. MD‡; Velaphi, Sithembiso C. MD§; Groome, Michelle J. MD†; Madhi, Shabir A. MD, PhD†the PoPS Trial Team Risk Factors for Neonatal Sepsis and Perinatal Death Among Infants Enrolled in the Prevention of Perinatal Sepsis Trial, Soweto, South Africa, *The Pediatric Infectious Disease Journal*: August 2012 - Volume 31 - Issue 8 - p 821-826 doi: 10.1097/INF.0b013e31825c4b5a
- [47]. J. M. Greenberg, V. Narendran, K. R. Schibler, B. B. Warner, B. Haberman, and E. F. Donovan, *Neonatal Morbidities of Prenatal and Perinatal Origin*, Eighth Edition. Elsevier Inc., 2009.
- [48]. Sterkers G. 3 - Immunité innée et acquise en période néonatale: Innate and acquired immunity in neonates. In: Aujard Y, editor. *Infections néonatales*. Paris: Elsevier Masson; 2015. p. 19-26.
- [49]. Chemsî M, Benomar SJJdPedP. Infections bactériennes néonatales précoces. *2015;28(1):29-37*.

- [50]. Ouahid, H., Adarmouch, L., Belouali, R., Mouwafaq, S., & Soummani, A. (2019). Les facteurs associés à la mortalité intrapartum et néonatale très précoce au niveau de la maternité du centre hospitalier universitaire Mohammed VI, Marrakech, Maroc. Étude cas témoin. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*.
- [51]. Armentano, N., Nociarová, D., Esqué, M., Isidro, A., Malgosa, A., Chene, P., ... Chene, G. (2020). L'accouchement tragique de Lucy? A propos de la mortalité materno-fœtale de la préhistoire à l'époque médiévale. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*. doi:10.1016/j.gofs.2020.01.004
- [52]. M. Al-Adnani and N. J. Sebire, "The role of perinatal pathological examination in subclinical infection in obstetrics," *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.*, vol. 21, no. 3, pp. 505–521, 2007.
- [53]. Lorthe, Elsa. (2017). Rupture prématurée des membranes avant 33 semaines d'aménorrhée : prise en charge anténatale et déterminants du pronostic de l'enfant.
- [54]. Darby MJ, Caritis SN & Shen-Schwartz S. Placental abruption in the preterm gestation: an association with chorioamnionitis. *Obstet Gynecol* 1989; 74: 88–92
- [55]. Grether JK, Nelson KB, Walsh E et al. Intrauterine exposure to infection and risk of cerebral palsy in very preterm infants. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 26–32.
- [56]. (ANAES) Andaedées. Recommandations pour la pratique clinique, Prévention anténatale du risque infectieux bactérien 2006;136
- [57]. Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né: Septembre 2002, Service des recommandations et références professionnelles. *Archives de Pédiatrie* 2003;10(5):489-96.

- [58]. Aujard Y. Chapitre 7 : Infections primitives systémiques et focales bactériennes : diagnostic, pronostic et traitement. In: Infections néonatales. 2015. p. 16.
- [59]. Sepsis néonatal - Pédiatrie [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/infections-chez-le-nouveaun%C3%A9/sepsis-n%C3%A9onatal>
- [60]. Pneumonie néonatale - Pédiatrie [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [cité 02 janvier 2021]. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/infections-chez-le-nouveaun%C3%A9/pneumonie-n%C3%A9onatale>
- [61]. Aujard Y. Chapitre 92 - Méningites bactériennes néonatales. :5.
- [62]. Bidet P, Mariani-Kurkdjian P, Bonacorsi S. Méningites néonatales. Rev Francoph Lab. mars 2015;2015(470):55-63. .
- [63]. Listériose néonatale - Pédiatrie [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [cité 29 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/infections-chez-le-nouveaun%C3%A9/list%C3%A9riose-n%C3%A9onatale>
- [64]. P. Ferrieri and L. D. Wallen, “39 - Newborn Sepsis and Meningitis,” in Avery’s Diseases of the Newborn (Tenth Edition), Tenth Edition., C. A. Gleason and S. E. Juul, Eds. Philadelphia: Elsevier, 2018, pp. 553-565.e3.
- [65]. Gold F, Aujard Y. Soins intensifs et réanimation du nouveau-né: Elsevier Masson 2006;

- [66]. Ishibashi M, Takemura Y, Ishida H, Watanabe K, Kawai T. C-Reactive Protein Kinetics in Newborns: Application of a High-Sensitivity Analytic Method in Its Determination. *Clinical Chemistry* 2002;48(7):1103-6.
- [67]. Cabaret B, Laurans C, Launay E, Orsonneau JL, Roze JC, Gras-Le Guen C. Prise en charge des nouveau-nés suspects d'infection néonatale précoce : valeur diagnostique d'un algorithme intégrant le dosage de la procalcitonine au cordon. *Archives de Pédiatrie* 2013;20(9):954-62.
- [68]. Noguier AS, Thibaudon C, Dubos J, Djavadzadeh-Amini M, Husson M, Truffert PJ. Early neonatal bacterial infections: could superficial bacteriologic samples at birth be limited? *2008;15(4):375-81.*
- [69]. Verani JR, McGee L, Schrag SJJM, Mortality Weekly Report RGfC, Recommendations, Reports. Prevention of perinatal group B streptococcal disease. *2010;59(RR10):1-32.*
- [70]. MOURTADA E.M. (2017) Le profil clinique et bactériologique des infections néonatales au CHU Mohamed VI de MARRAKECH. Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.
- [71]. Ohlsson A, Lacy J . Immunoglobuline intraveineuse pour prévenir les infections chez les nouveau-nés prématurés et/ou de faible poids de naissance, https://www.cochrane.org/fr/CD000361/NEONATAL_immunoglobuline-intraveineuse-pour-prevenir-les-infections-chez-les-nouveau-nes-prematures-etou-de
- [72]. [L.Tesini B,](https://www.msdmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/infections-chez-le-nouveau-n%C3%A9/m%C3%A9ningite-bact%C3%A9rienne-n%C3%A9onatale) (2020) Méningite bactérienne néonatale. <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/infections-chez-le-nouveau-n%C3%A9/m%C3%A9ningite-bact%C3%A9rienne-n%C3%A9onatale>

- [73]. [L.Tesini B](#), (2020). Antibiotiques chez les nouveau-nés. https://www.msdmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/infections-chez-le-nouveau-n%C3%A9/antibiotiques-chez-les-nouveau-n%C3%A9s#v23359370_fr
- [74]. S. A. Il, “Prévention des infections néonatales bactériennes précoces : Antibiothérapie per partum Réseau Périnatal des 21 - Domaine d ’ application - Prérequis - Références 3 – Indications d ’ antibioprophylaxie ou antibiothérapie per-partum dans le cadre de la prévention des INBP,” pp. 2017–2018, 2018
- [75]. Kobayashi M, Vekemans J, Baker CJ, Ratner AJ, Le Doare K, Schrag SJ. Group B Streptococcus vaccine development: present status and future considerations, with emphasis on perspectives for low and middle income countries. F1000Res [Internet]. 2016 ;5. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5070600/>
- [76]. Blasco. V (2017) Etude descriptive des infections bactériennes néonatales précoces dans une maternité de niveau III avec évaluation des pratiques de soins. Faculté de médecine Paul Sabatier – Toulouse III <http://thesesante.ups-tlse.fr/2169/1/2017TOU31634.pdf>
- [77]. El Mohtarim. O les infections bactériennes chez les nouveau-nés prématurés. Université MOHAMMED V, Faculté de médecine et de pharmacie Rabat. 2019
- [78]. Harkani A. Infection néonatale expérience de CHU mohammed VI de Marrakech Université Cadi Ayyad, Faculté de médecine et de pharmacie Marrakech; 2010
- [79]. J. Vornhagen, K. M. Adams Waldorf, and L. Rajagopal, “Perinatal Group B Streptococcal Infections: Virulence Factors, Immunity, and Prevention Strategies,” *Trends Microbiol.*, vol. 25, no. 11, pp. 919–931, 2017,
- [80]. Elizabeth Payne 2016 A Brief History of Advances in Neonatal Care disponible sur <https://www.nicuawareness.org/blog/a-brief-history-of-advances-in-neonatal-care>

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعتزف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضه هدي في الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



رقم الأطروحة: 102

سنة: 2021

الالتهابات البكتيرية في الفترة المحيطة بالولادة: علم الأوبئة والعلاج والوقاية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: 2021/ /

من طرف:

السيد وليد الكعبوري
المزاد في 07 يناير 1993 بأصيلة

لنيل شهادة
دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: العدوى - حديثي الولادة - البكتيريا - علم الأوبئة - الوقاية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد ميمون زوهدي
مشرف	أستاذ في علم الأحياء الدقيقة السيدة مريم الشادلي
عضو	أستاذ في علم الأحياء الدقيقة السيد أحمد كاوزي
عضو	أستاذ في طب الأطفال السيد رشيد عبي
عضو	أستاذ في علم الأحياء الدقيقة السيدة سعيدة طلال
	أستاذة في الكيمياء الحيوية