

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2012

Thèse N° 030/12

**ANALYSE CRITIQUE DE L'APPORT DE LA PONCTION
LOMBAIRE DANS LES INFECTIONS NEONATALES
(A propos de 182 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/03/2012

PAR

M. TALEUAN ABDELOUAHID

Né le 27 Mars 1986 à Nador

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Infections néonatales - Méningites néonatales - Ponction lombaire

Nouveau-né

JURY

| | |
|-----------------------------------|----------------|
| M. HIDA MOUSTAPHA..... | PRESIDENT |
| Professeur de Pédiatrie | |
| M. BOUHARROU ABDELHAK..... | RAPPORTEUR |
| Professeur de Pédiatrie | |
| Mme. LAKHDAR IDRISSI MOUNIA..... | JUGE |
| Professeur agrégé de Pédiatrie | |
| M. OULMAATI ABDALLAH..... | MEMBRE ASSOCIE |
| Professeur assistant de Pédiatrie | |

SOMMAIRE

| | |
|---|-----|
| INTRODUCTION | 4 |
| CHAPITRE I | 6 |
| I. DEFINITIONS | 7 |
| 1-Infections néonatales | 7 |
| 2-Méningites néonatales | 9 |
| 3-Liquide céphalorachidien et ponction lombaire | 9 |
| II. EPIDEMIOLOGIE | 11 |
| 1-infections néonatales | 11 |
| 2-Méningites néonatales | 13 |
| III. PHYSIOPATHOLOGIE..... | 14 |
| IV. ETIOLOGIE | 17 |
| 1-infections néonatales | 17 |
| 2-Méningites néonatales | 22 |
| CHAPITRE II : étude pratique | 28 |
| PROBLEMATIQUE | 29 |
| OBJECTIFS DE CE TRAVAIL..... | 31 |
| MATERIEL ET METHODES..... | 32 |
| RESULTATS | 35 |
| 1-Etude descriptive | 35 |
| 2-Etude analytique | 65 |
| DISCUSSION | 75 |
| CONCLUSION | 82 |
| RESUME | 83 |
| BIBLIOGRAPHIE | 87 |
| ANNEXES | 101 |

ABREVIATIONS

| | |
|----------|--|
| -AG | : Age gestationnel. |
| -Ag | : Antigène. |
| -ANAES | : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. |
| -AI | : Anamnèse infectieuse. |
| -ARN | : Acide ribonucleique. |
| -CHU | : Centre Hospitalier Universitaire. |
| -CRP | : C- réactive protéine. |
| -DR | : Détresse respiratoire. |
| -ECBU | : Etude cyto bactériologique des urines. |
| -E. coli | : Escherichia coli. |
| -ET | : Ecart type. |
| -ETF | : Echographie transfontanellaire. |
| -FC | : Fréquence cardiaque. |
| -FR | : Fréquence respiratoire. |
| -GB | : Globules blancs. |
| -GR | : Globules rouges. |
| -Hb | : Hémoglobine. |
| -HI | : Haemophilus influenzae. |
| -HIC | : Hypertension intracrânienne. |
| -HMG | : Hépatomégalie. |
| -IC | : Intervalle de confiance. |
| -IL | : Interleukine. |
| -IMF | : Infection materno-fœtale. |
| -INN | : Infection néonatale. |
| -IV | : Intraveineux. |

| | |
|-------|------------------------------------|
| -IC | : Intervalle de confiance. |
| -LA | : Liquide amniotique. |
| -LCR | : Liquide céphalo-rachidien. |
| -MA | : Maison d'accouchement. |
| -MNN | : Méningite néonatale. |
| -NF | : Non fait. |
| -NFS | : Numération formule sanguine. |
| -NS | : Non significatif. |
| -OR | : Odds ratio. |
| -PC | : Périmètre crânien. |
| -PL | : Ponction lombaire. |
| -Plq | : Plaquettes. |
| -PNN | : Polynucléaires neutrophiles. |
| -RA | : Réflexes archaïques. |
| -RDT | : Refus de tétés. |
| -RPDE | : Rupture de la poche des eaux. |
| -RPM | : Rupture prématuré des membranes. |
| -SA | : Semaines d'aménorrhée. |
| -SMG | : Splénomégalie. |
| -SNN | : Souffrance néonatale. |
| -T° | : Température. |
| -TR | : Temps de recoloration. |
| -VB | : Voie basse. |
| -VH | : Voie haute. |
| -VO | : Vomissement. |

INTRODUCTION

L'infection néonatale est un problème mondial de santé publique [1].

Son incidence est de 0,5 % à 1% des naissances dans les pays industrialisés mais elle est plus élevée (3% à 5%) dans les pays en voie de développement [1].

Les signes cliniques ne sont pas spécifiques et son diagnostic est souvent une présomption sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques.

La présence d'une localisation méningée aggrave son pronostic, avec un taux de mortalité variant entre 37,7% et 66% [2, 3] et des séquelles neurologiques chez 20% des survivants [4].

Le diagnostic d'une méningite néonatale est difficile parce que ses signes peuvent se confondre avec d'autres pathologies néonatales non liées à une infection, telles qu'une détresse respiratoire ou une souffrance fœtale aigue.

La réalisation d'une ponction lombaire permet d'apprécier s'il existe ou non une atteinte méningée, ce qui influence la posologie et la durée de l'antibiothérapie.

Cependant son caractère systématique est discuté [4, 5] parce qu'elle comporte des risques, tels le traumatisme [4, 6] et l'hypoxie [7, 8].

Dans cette étude rétrospective, nous allons mettre en relief les éléments anamnestiques, cliniques et paracliniques qui permettent de prédire la présence d'une localisation méningée au cours d'une infection néonatale et de ce fait orienter la pratique de la ponction lombaire.

Nous allons rapporter l'expérience du service de néonatalogie et de réanimation néonatale du CHU HASSAN II de Fès, étalée sur une période de 12 mois allant du 1^{er} Janvier 2009 au 31 Décembre 2009.

Le but de notre travail est d'établir la prévalence de la méningite néonatale dans le service, de dégager les différents facteurs de risque déterminants dans la méningite néonatale et de discuter les indications de la PL dans les infections néonatales.

CHAPITRE I

I. DEFENITIONS :

1. INFECTIONS NEONATALES :

Les infections néonatales se définissent comme étant les altérations de l'organisme dues à la nocivité d'un microorganisme pathogène ou à la pullulation d'une bactérie commensale, atteignant le nouveau-né avant, pendant ou après la naissance.

Elles sont séparées selon l'âge post-natal en précoces (infections materno-fœtales [IMF]) et tardives ; et selon leur caractère primitif -communautaire- ou secondaire, lié à une hospitalisation et donc nosocomial.

Cette classification permet de séparer des infections très hétérogènes tant au plan épidémiologique et physiopathogénique que de l'épidémiologie microbienne (Tableau : 1).

Les IMF surviennent dans les 3 à 4 premiers jours de vie. Elles sont responsables de 12% de la mortalité périnatale, de 9% de la mortalité néonatale précoce et de 12% de mortalité tardive [9, 11].

Les infections néonatales tardives primitives se déclarent entre j5 et j28 de vie ; leur chronologie de la contamination n'est pas toujours établie mais elle est en règle post-natale. Les infections nosocomiales sont celles qui apparaissent après 48 heures d'hospitalisation. Ces définitions sont identiques dans les pays en voie de développement [10, 12, 13].

Tableau 1 : Classification des infections néonatales primitives

| Caractéristiques | Précoces Materno-fœtales | Tardives | | |
|--|---|--------------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|
| | | Primitives | Chlamydia Mycoplasmes | Nosocomiales |
| Incidence (%®naissance) | 4 à 8 | ≤2 | ≤2 | j2 post- hospitalisation |
| Age | j0-j4 | j5-j28 (j60) | j5-j60 | J3-j28 |
| Anamnèse Grossesse et accouchement | + | ± | ± | - |
| Clinique | Infection systémique (bacterio(-),90%) Infection pulmonaire Méningite<5% Formes fulminantes<2% | Méningites Systémiques Focales | Conjonctivite Pneumopathies | Septicémies Focales |

2. MENINGITES NEONATALES :

La méningite néonatale est considérée comme l'une des plus graves infections materno -fœtales et post-natales.

Elle est due à l'envahissement du liquide céphalorachidien(LCR) par un germe qui s'y développe [14, 15, 16].

Les germes prédominants à cet âge sont le colibacille (surtout E. coli K1), le streptocoque B (sous-groupe III), la listeria (type IV).

L'ensemencement est généralement hématogène (septicémie ou bactériémie).

La méningite survient [14] :

-précocement : avant le cinquième jour de vie, en règle le premier jour ; elle représente alors la complication d'une infection systémique d'origine maternelle à point de départ sanguin ou amniotique.

-tardivement : entre la deuxième et la quatrième semaine de vie : elle est souvent isolée, son origine n'est pas univoque ; c'est la révélation tardive d'une infection materno-fœtale (lait, contamination postnatale.), infection nosocomiale ou contamination par l'entourage.

3. liquide céphalorachidien et Ponction lombaire

L'étude du liquide céphalorachidien après ponction lombaire doit tenir compte des particularités physiologiques du nouveau-né (tableau : 2) [17].

Devant toute suspicion de méningite néonatale, une ponction lombaire doit être pratiquée dans les plus brefs délais avant toute antibiothérapie [18, 19, 20].

La méningite néonatale est une urgence médicale et son pronostic dépend étroitement de la rapidité de la mise en route de traitement anti-infectieux.

Le liquide céphalorachidien obtenu doit être analysé en urgence.

Le rôle de laboratoire est primordial, car l'examen biologique et cyto-bactériologique immédiat du LCR va permettre d'étayer le diagnostic de méningite, de s'orienter vers une étiologie qui sera confirmée ultérieurement par la culture et ainsi de participer à l'instauration d'une antibiothérapie efficace.

La ponction lombaire est considérée positive ou présence d'une méningite devant [1, 17, 21, 22]:

- ✓ Aspect purulent ou louche le plus souvent.
- ✓ Clair si méningite à début foudroyant ou décapitée.
- ✓ La présence d'une hypercytose supérieure ou égale à 30 éléments blancs par millimètre cube à prédominance polynucléaires neutrophiles s'il s'agit d'une méningite purulente.
- ✓ La pratique d'un examen direct avec culture et la recherche d'antigènes solubles sont nécessaires surtout si suspicion d'une méningite décapitée.
- ✓ Sur le plan de la chimie du liquide céphalorachidien, on note le plus souvent :
 Une hyperalbuminorachie supérieure à 1,3g/l.
 Une hypoglucorachie avec un rapport glucorachie sur glycémie inférieure à 0,5.

Tableau 2 : particularité physiologique de LCR chez le nouveau-né

| | Nouveau-né à terme | Prématuré |
|-----------------|----------------------------|----------------------------|
| Aspect | xanthochromique | Jaune ou rosé |
| Protéines (g/l) | 0,20 - 1,70 | 0,65-1,50 |
| Cellules | 0-32 éléments 30%de PNN | 0-32 éléments 30%de PNN |
| Glucorachie | 44-100% de la glycémie | 44-100% de la glycémie |
| Germes | Absents | Absents |

II. EPIDEMIOLOGIE :

1. Infections materno-fœtales [tableau 3] :

L'incidence des IMF varie de 4 à 10 pour 1000 naissances vivantes, en fonction des pays et de la prise en compte ou non des infections probables, non confirmées par un prélèvement central (sang, liquide céphalorachidien, urines). L'incidence des infections septicémiques varie de 2 à 4% en France. La prépondérance masculine est constante [10, 23].

Les deux principales bactéries ; streptococcus agalactiae et E. coli sont trouvées à des fréquences comprises respectivement entre 38 et 58% et 16 et 23% [24].

La mortalité des infections septicémiques est, dans les pays industriels, de 15% ; elle est plus élevée chez les prématurés 26%. Elle a globalement diminué, aux Etats-Unis, de 50,5 à 30,8 pour 100 000 naissances [10,25]; elle reste élevée dans les pays en voie de développement [12].

Tableau 3: épidémiologie des infections néonatales dans le monde

(d'après Stoll BJ [26])

| Infection | Nombre des cas (estimé) | Mortalité(%) | Nombre de décès (estimé) |
|------------------------|-------------------------|--------------|--------------------------|
| Sepsis néonatal | 750 000 | 40 | 300 000 |
| Méningite | 126 000 | 40 | 50 400 |
| Tétanos | 438 000 | 85 | 372 000 |
| Infection respiratoire | 2 500 000 | 30 | 750 000 |
| Diarrhée | 25 000 000 | 0,6 | 150 000 |
| Total | 28 814 000 | - | 1 622 000 |

2. Les méningites néonatales :

L'incidence des méningites néonatales est environ de 0,16 pour 1 000 naissances vivantes en France [27].

Les formes précoces, materno-fœtales, représentent 34% des cas. L'invasion méningé est la conséquence d'une bactériémie, comme en témoigne la positivité des hémocultures dans près de 75% des cas. La translocation est à point de départ urinaire ou, plus souvent digestive.

L'épidémiologie microbienne des méningites est différente chez les nouveau-nés à terme et chez les prématurés.

En France, dans les formes précoces, SGB est en cause dans 93% des cas à terme et 35% chez les prématurés ; E. coli est en cause dans 6% et 47% respectivement. Dans les formes tardives, SGB est en cause dans 52% des cas à terme contre 23% chez les prématurés ; E. coli est retrouvée dans 34% et 54% respectivement [27].

Parmi les autres germes en cause dans les méningites néonatales, les méningocoques et les pneumocoques sont responsables de 5% et 2% des formes tardives et de 1% des formes précoces. Les Listéria ne sont pas en cause que dans de 1,5% des cas précoces et tardifs ; elles peuvent compliquer une infection maternelle malgré un traitement efficace.

III. PHYSIOPATHOLOGIE :

Dans les infections néonatales, quatre voies de contamination sont possibles (figure : 1).

- La voie systémique transplacentaire, secondaire à une bactériémie maternelle
– E. coli au cours d'une pyélonéphrite [28], *Listeria monocytogenes* ;
- La voie ascendante, la plus fréquente, secondaire à une colonisation du liquide amniotique par un germe pathogène provenant de la flore vaginale, qu'il y ait ou non une rupture prématurée des membranes (SGB, E. coli) [29, 30]; toutefois une amniotite primitive, secondaire à une colonisation par voie basse peut être responsable d'une bactériémie maternelle secondaire ;
- Une contamination perinatale par ingestion, inhalation et/ou l'atteinte cutanéomuqueuse au cours du passage dans la filière génitale, elle concerne surtout les virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et herpès, mais aussi *Chlamydia trachomatis* [31] ;
- Une contamination post-natale par le lait maternel a été rapportée dans certaines infections à SGB [32] et, chez le prématuré à E. coli [33,34] ; elle concerne surtout les VIH et cytomégalovirus (CMV).

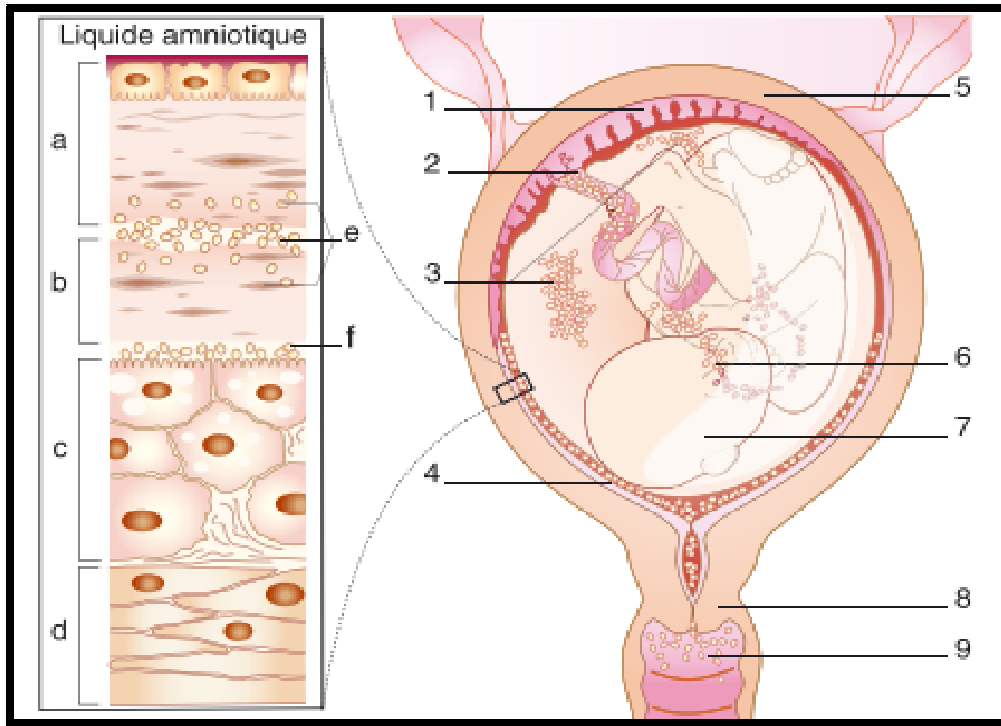


Figure 1. Infection maternofoetale. Voies de contamination. 1. Placenta ; 2. inflammation du cordon ombilical ; 3. infection du liquide amniotique ; 4. infection chorio-déciduale ; 5. utérus ; 6. infection foetale ; 7. foetus ; 8. col ; 9. vagin. En cartouche : liquide amniotique. a. amnios ; b. chorion ; c. membrane déciduale ; d. myomètre ; e. chorioamnionite ; f. infection chorio-déciduale.

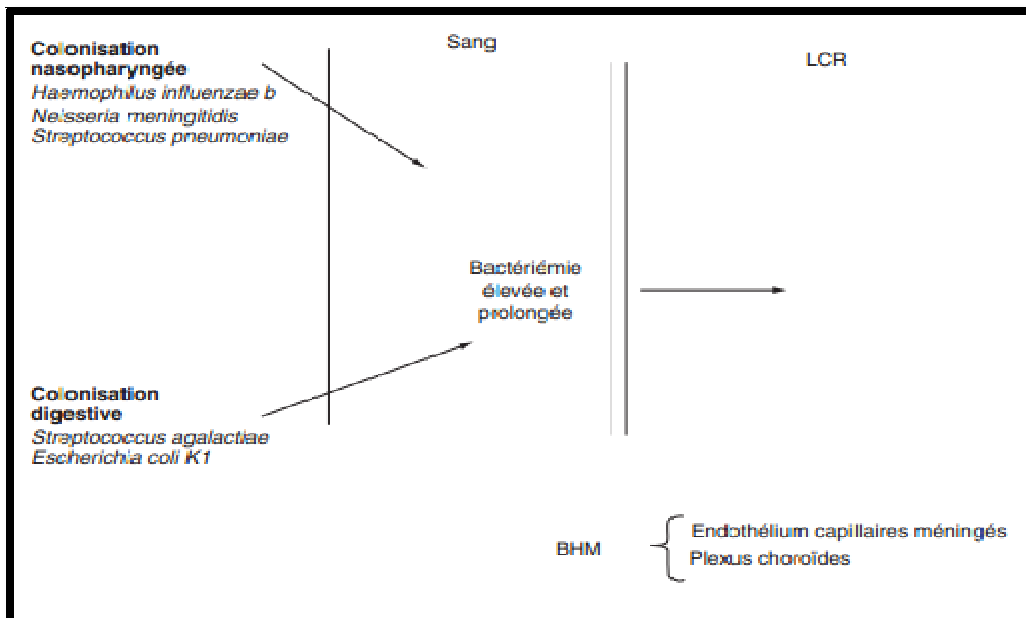


Figure 2 : Mécanismes physiopathologiques des méningites bactériennes

L'envahissement des espaces méningés suppose différentes étapes préalables (figure : 2) :

- Colonisation des muqueuses oropharyngées ou intestinales en fonction de germe ;
- translocation vers le sang ;
- résistance aux défenses de l'organisme et multiplication dans le sang ;
- traversée de la BHM et multiplication dans LCR.

L'ensemencement du LCR nécessite une bactériémie élevée et prolongée [35].

Il découle de cette notion, d'une part que l'hémoculture représente un élément important du diagnostic des méningites bactériennes et d'autre part que le traitement doit avoir, en plus de l'activité bactéricide au niveau de LCR, une activité bactéricide systémique pour assurer une efficacité au cours de la phase de la dissémination sanguine.

La pénétration des germes dans le LCR se fait essentiellement :

Par voie hématogène (septicémie ou bactériémie) ;

Avec franchissement secondaire de BHM (notamment au niveau des plexus choroïdes).

La réponse de l'hôte conduit alors à la production de cytokines par des cellules à activité macrophagiques in situ : tumor necrosis factor alpha ($TNF\alpha$), interleukines (IL) 1 et 6. L'afflux des polynucléaires dans le LCR et l'augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique conduisent alors à l'inflammation méningée et à l'œdème cérébral.

Ainsi la rapidité de prescription d'une antibiothérapie adéquate vis-à-vis des méningites purulentes de l'enfant peut contribuer à préserver le pronostic cérébral dont l'essentiel est cependant lié aux complications et séquelles de nature ischémique et non pas suppurée de l'atteinte infectieuse.

Un mécanisme lésionnel de connaissance récente (l'apoptose de l'hippocampe) interviendrait également dans la pathogénie des troubles cognitifs séquellaires des méningites à pneumocoque [36].

De telles anomalies permettent de mieux comprendre les symptômes observés et pour partie les mécanismes des séquelles cérébrales induites.

IV. ETIOLOGIE :

1- Les infections néonatales

🚦 Principales localisations des infections néonatales :

a. la méningite [1, 10, 38, 97,103]

La méningite néonatale est dans tout les cas, une urgence thérapeutique, impliquant la suspicion clinique précoce d'un diagnostic qui doit être confirmé par l'examen du LCR.

Ø Diagnostic clinique :

Les signes cliniques des MNN sont peu spécifiques car les troubles de la réactivité et du tonus peuvent révéler une infection sans atteinte neurologique et inversement, 37% des méningites néonatales n'ont aucun signe d'appel neurologique.

- *Signes neurologiques évocateurs :*

Ils sont inconstants et tardifs.

- Convulsion : Les convulsions fébriles n'existent pas chez le nouveau-né ce qui impose la réalisation d'une ponction lombaire (PL) devant toute convulsion néonatale. Ces convulsions peuvent être localisées ou généralisées, uniques ou multiples aboutissant à un état de mal convulsif.

- Troubles de la conscience : allant de la simple somnolence jusqu'au coma.
- Troubles du tonus : sous forme d'hypotonie axiale, l'hypotonie de la nuque se manifeste par un rejet de la tête en arrière.
- Tension de la fontanelle antérieure : recherchée chez le nouveau-né en position assise et en dehors des cris, elle se traduit par un bombement visible ou par une tension avec disparition des battements physiologiques. Mais la fontanelle peut être normale ou même déprimée en cas de déshydratation associée.
- Hyperesthésie cutanée : elle rend le nouveau-né hostile à l'examen clinique et se traduit par des geignements avec agitation à l'examen.
- Mouvements anormaux : à type d'irritabilité, trémulations ou le plus souvent des clonies.
- *Signes non spécifiques :*

Ce sont les signes de toute infection néonatale. Ainsi tout nouveau-né qui va mal, sans raison apparente, est à priori suspect d'infection, et tout choc néonatal est infectieux jusqu'à preuve du contraire.

- Fièvre (température > 37,8°C) : elle traduit l'origine infectieuse de l'atteinte méningée, cependant elle peut manquer, cédant la place à une hypothermie (< 35°C).
- Signes de détresse respiratoire, troubles du rythme ou apnée : ces signes peuvent être au premier plan, situation exigeant une recherche d'argument en faveur de leur nature infectieuse. Ces arguments sont d'ordre anamnestique, clinique et radiologique et sont représentés par le tableau suivant (Tableau 4) :

Tableau 4: arguments en faveur de la nature infectieuse de la détresse respiratoire.

| Arguments anamnestiques | Arguments radiologiques |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Risque infectieux périnatal - Tableau septique | <ul style="list-style-type: none"> - Aspect d'alvéolite - Opacités systématisées - Aspect de maladie des membranes hyalines chez le prématuré avec poumon de taille normale - Acidose métabolique - Hypoxémie réfractaire |

– Signes hémodynamiques : à type de teint grisâtre, tachycardie, bradycardie, allongement du temps de recoloration des capillaires et hypotension artérielle.

– Troubles digestifs : à type de vomissements et/ou diarrhée pouvant entraîner une déshydratation aigue (DHA) surtout s'ils sont associés à une hyperthermie.

– Signes cutanés : éruption, purpura et ictère cutanéomuqueux.

– D'autres signes peuvent également être présents, mais restent non spécifiques et constituent la difficulté du diagnostic.

Ø Diagnostic biologique :

Les modifications des paramètres biologiques sanguins ne sont pas spécifiques de l'atteinte méningée.

Le diagnostic repose sur les modifications du LCR : augmentation de l'albumine au-dessus de 1,30 g/l, rapport glucose LCR/sang inférieur à 50%, surtout hypercytose à majorité de polynucléaire, en cas de méningites bactérienne, au-dessus de 30/mm³. La réaction cellulaire peut être absente lorsque la ponction lombaire est très précoce; elle est toujours plus élevée lors de la ponction lombaire de contrôle, 24 à 48 heures plus tard.

En cas de ponction lombaire traumatique, l'utilisation du rapport leucocytes/érythrocytes pour rapporter la réaction leucocytaire à l'atteinte méningée est illusoire.

L'examen direct à la coloration de Gram peut être évocateur, mais n'est positif que si la concentration de germes est supérieure ou égale à 10^5 colonies/ml. La détection d'antigènes bactériens dans le LCR permet une orientation étiologique immédiate mais inconstante pour les SGB et E. coli K1.

En cas de méningite virale : on notera la présence d'une hypercytose importante mais sans modification de l'albuminorachie ni de la glucorachie. Les entérovirus sont le plus fréquemment en cause.

Un LCR dont les paramètres initiaux sont normaux n'élimine pas une atteinte méningée que seul confirme ou infirme la culture, en l'absence d'antibiothérapie préalable. Le bilan infectieux est complété par une hémoculture, une NFS et une CRP dont le taux, souvent élevé, ne préjuge pas de l'origine de l'infection, bactérienne ou virale.

b. les pneumopathies [1, 40, 41, 42] :

la pneumopathie néonatale est secondaire à une bactériémie d'origine transplacentaire, ou plus souvent, à une contamination pulmonaire directe par le liquide amniotique infecté. Son pronostic, classiquement sévère, est très amélioré par une antibiothérapie précoce. En réalité, la localisation pulmonaire des IMF est fréquente et complique une infection systémique ou est une atteinte localisée.

Les germes sont ceux des IMF, toutefois le rôle pathogène des mycoplasmes est discuté. Les pneumopathies post-natales primitives sont soit bactériennes (pneumocoque et Haemophilus), soit surtout virales (adénovirus et surtout virus respiratoire syncytial [VRS]), soit mixtes. L'examen clinique, en dehors des signes

fonctionnels de détresse respiratoire, est peu contributif. L'auscultation en particulier est souvent normale.

Les signes radiologiques des infections pulmonaires précoces sont parfois évocateurs : opacités micro et macronodulaires dans les deux champs pulmonaires, mais ils sont le plus souvent non spécifiques voir trompeurs. Dans les pneumopathies tardives, une atteinte segmentaire ou lobaire est possible.

Le syndrome inflammatoire clinique et biologique est d'intensité variable mais souvent plus élevé dans les pneumopathies tardives que dans les IMF.

La confirmation bactériologique se fait grâce au prélèvement trachéal protégé.

c. les infections urinaires [1, 43, 44, 45, 46,47] :

La prévalence de l'infection urinaire (IU) est de 0,7% à 1% chez le nouveau-né à terme et 2,9% chez le prématuré. La prédominance masculine est de près de 90%. Les signes inauguraux apparaissent à l'âge de 14+/-6 jours et sont peu spécifiques : anorexie, mauvaise prise de poids troubles digestifs. La fièvre est fréquente, dans 70% des cas.

L'hémoculture est positive dans 20% des cas, et peut se compliquer d'atteinte méningée (6 %).

Le diagnostic repose sur l'ECBU. L'infection est affirmée devant une bactériurie supérieure ou égale à 10 000 germes/mm³.

La pyurie associée est présente dans 80% des cas.

Les infections urinaires sont à distinguer des bactériuries (en particulier à strepto B) contemporaines d'une bactériémie.

Dans 90% des cas, E. coli est isolée. Les autres germes des infections communautaires sont les entérocoques et les staphylocoques.

Dans les infections nosocomiales E. coli est toujours prédominant mais d'autres entérobactéries dont les klebsielles sont en cause.

d. les infections intestinales [1, 49, 50, 51] :

Elles sont le plus souvent virales et d'évolution bénigne.

Pour les diarrhées virales, le Rotavirus est l'agent le plus habituel mais d'autres virus peuvent être en cause (adénovirus, astrovirus et parvovirus).

Ces diarrhées peuvent être soit communautaires survenant par épidémie hiverno-printanière soit nosocomiales.

Les diarrhées toxiques : les trois germes les plus fréquemment identifiés sont les colibacilles enteropathogènes, les salmonelles et les shigelles.

Les techniques enzymologiques par immunofluorescence permettent un diagnostic fiable et rapide dont l'intérêt est surtout épidémiologique. Le portage asymptomatique entraîne un risque de transmission croisée identique à celui des enfants infectés et doit donc bénéficier du même isolement et d'une signalisation spécifique analogue à celle des bactéries multi résistantes.

2. La méningite néonatale :

✚ Principaux germes responsables de méningite

a. Le streptocoque β -hémolytique [52,53] :

Cocci gram +, il est devenu au cours de ces dernières années le germe le plus fréquent et le plus redoutable en néonatalogie (Figure : 3).

Hôte saprophyte des voies génitales (25 à 40% des femmes enceintes en seraient porteuses saines), il est doué d'un pouvoir hautement pathogène pour le nouveau-né.

La contamination fœtale se fait à partir d'un contagé maternel, le plus souvent asymptomatique, soit par voie ascendante, soit lors du passage de la filière vaginale.

L'infection peut réaliser trois tableaux :

- *une forme précoce*, septicémique, éventuellement associée à une pneumonie, plus rarement une méningite qui serait le plus souvent due au sérotype Ia. Contrairement aux autres IMF, l'anamnèse est souvent non évocatrice en dehors parfois de leucorrhées ou d'une fièvre au cours de l'accouchement ou les heures suivantes. Les premières manifestations cliniques (souffrance fœtale, troubles respiratoires et hémodynamiques) surviennent très tôt et peuvent être initialement très sévères. Seul un traitement très précoce, fondé sur la découverte d'un germe aux examens directs, permet d'éviter l'évolution en quelques heures vers le collapsus irréversible.

- *Une forme retardée* de quelques heures à quelques jours, septicémique, méningée ou localisée (ostéo-arthrite, otite ou ethmoïdite). Ces cas retardés sont sûrement dus à une dissémination ou à une localisation secondaire à une colonisation massive au moment de la naissance. Cette situation, dont témoigne la positivité des prélèvements périphériques seuls, représente donc un état de haut risque tel qu'il justifie pour certains un traitement préventif systématique.

- *Une forme tardive*, uniquement méningée, survenant entre la 3^{ème} et la 4^{ème} semaine de vie et habituellement due au sérotype II, doué d'un tropisme méningé spécifique. La survenue tardive évoque plutôt une contamination post-natale, bien qu'un foyer de colonisation per natale, au niveau de l'oreille moyenne par exemple, ait été évoqué.

Compte tenu de la gravité et de la fréquence de cette infection, de nombreuses tentatives de prévention chez la mère ont été proposées, mais ne font pas l'unanimité :

§ le dépistage systématique et le traitement du portage pendant la grossesse se révèlent inefficace en raison de la difficulté d'éradication et de la fréquence des récurrences ;

§ le traitement antibiotique bref (pénicilline ou ampicilline) de la mère au moment de l'accouchement permettrait de réduire le risque de contamination de l'enfant.

D'autres streptocoques α ou β -hémolytique peuvent, beaucoup plus rarement, être responsables d'infections précoces sans particularité.

b. Escherichia coli [54, 55] :

C'est le plus fréquent des bacilles Gram négatifs. Hôte saprophyte du tractus digestif et génital, il est aussi le germe le plus fréquemment retrouvé dans les infections urinaires (Figure : 4). Il atteint le fœtus, soit par voie hématogène, à l'occasion d'une bactériémie d'origine urinaire, soit par voie ascendante, surtout après rupture de la poche des eaux, soit enfin lors du passage dans la filière pelvienne.

Les manifestations cliniques, septicémiques et souvent méningées sont fréquemment retardées. La mère colonisée par E. coli sécrète normalement les Ac, en particulier anti-K1, transmis au nouveau-né, et dont l'absence permettrait une dissémination chez certains enfants colonisés massivement pendant l'accouchement.

c. Listeria [56, 57, 58] :

Depuis toujours connue comme responsable d'avortements et d'accouchements prématurés à répétition, la listériose connaît des variations saisonnières et géographiques (Figure : 5).

La contamination fœtale se fait le plus souvent avant la naissance qu'elle contribue à déclencher, soit par voie transplacentaire à partir d'une septicémie ou d'une endométrite maternelle, soit plus rarement par voie ascendante transmembranaire.

L'infection survient dans un tableau maternel habituellement évocateur : syndrome fébrile modéré, unique ou évoluant en deux temps, entraînant rapidement le déclenchement de l'accouchement, le plus souvent avant terme.

Les manifestations fœtales sont très précoces : souffrance fœtale, détresse respiratoire, hépato-splénomégalie, éruption maculo-papuleuse évocatrice.

L'examen du placenta montre une infiltration de petits nodules blancs correspondant à de micro abcès disséminés. Il a été décrit une forme tardive qui réalise, comme le streptocoque B, une méningite purulente vers la 3^{ème}-4^{ème} semaine de vie et dont le mode de contamination, per ou post natal n'est pas élucidé.

d. Haemophilus [1,59,60,61,62] :

L'infection à H.influenzae ou parainfluenzae est responsable d'atteintes cutanées bulleuses, de septicémies et surtout d'infections pulmonaires. Elle a parfois une évolution foudroyante, rarement asymptomatique .

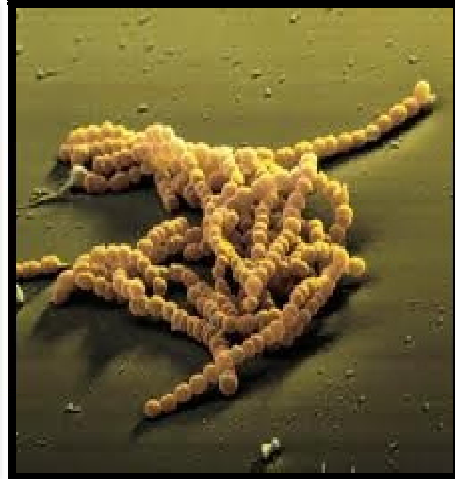
Cliniquement elle se révèle par une détresse respiratoire précoce.

La contamination est en général anténatale soit par voie sanguine, soit le plus souvent par voie amniotique ; la contamination postnatale est responsable d'infections à partir de la deuxième semaine de vie, en particulier ORL, pulmonaires et méningées.

Les antigènes solubles d'HI sont recherchés dans les urines et le LCR mais leur sensibilité spécifique dans le diagnostic des méningites néonatales n'est pas connue.



Coloration de Gram

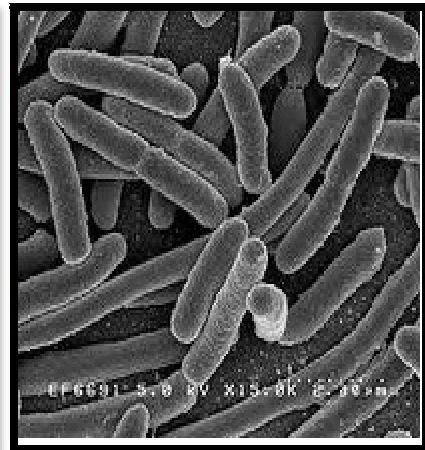


Grossissement \times 20 000

Figure 3 : *Streptococcus agalactiae* [98].

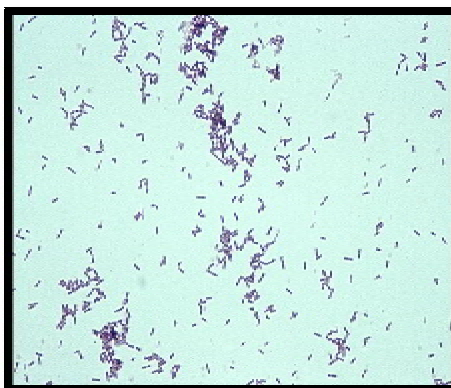


Coloration de Gram

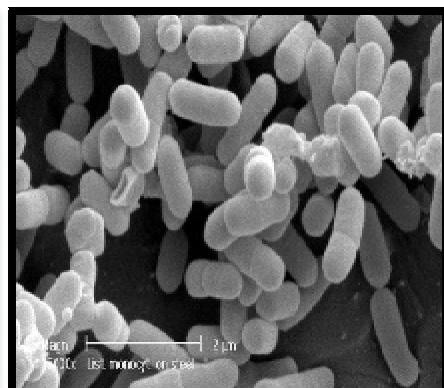


Grossissement \times 15 000

Figure 4 : *Eschérichia coli* [91].



Coloration de Gram



Grossissement \times 15 000

Figure 5 : *Listéria monocytogenes* [89].

CHAPITRE 2 :

ETUDE PRATIQUE

PROBLEMATIQUE

Les méningites néonatales restent un sujet préoccupant par leur fréquence, leur mortalité élevée et par les séquelles psychomotrices et neurosensorielles sévères qu'elles engendrent.

Les signes cliniques sont peu spécifiques car les troubles de la réactivité et du tonus peuvent révéler une infection sans atteinte neurologique et, inversement, 37% des méningites n'ont aucun signe d'appel neurologique [17].

La ponction lombaire reste l'unique moyen diagnostique des méningites. Chez le nouveau-né, la fréquence élevée des suspicions d'infection (environ 30 % des nouveau-nés hospitalisés) contraste avec la faible incidence des infections néonatales confirmées (inférieure ou égale à 1 % des naissances) et la rareté des méningites (environ 1/1 000 naissances) [19].

Ces données contradictoires font périodiquement discuter l'opportunité d'une ponction lombaire systématique dans le bilan d'une suspicion d'infection néonatale.

Plusieurs experts affirment que la PL systématique n'est pas nécessaire, pour d'autres, ne pas faire la PL chez les nouveau-nés avec signes d'infection peut passer à côté de 40% des méningites [75].

La pratique de la PL permet, certes, un diagnostic et un traitement précoce mais elle ne fait pas l'unanimité des auteurs, puisqu'elle peut être à l'origine de complications telles que l'hypoxie et le traumatisme [22]. Il existe également des complications infectieuses comme l'abcès péri-dural et la spondylodiscite, ainsi que la possibilité d'une méningite secondaire [21]. La tumeur épidermoïde est signalée comme une complication des PL précoces et répétées. Elle serait due à l'introduction de fragments d'épiderme dans l'espace sous-arachnoïdien, secondaire à l'utilisation d'aiguilles sans mandrin [21,99].

La fréquence élevée des PL traumatiques, constatée pendant la période néonatale, est un argument important, contre la pratique systématique de la PL dans le bilan des INN. Elle peut s'expliquer par les troubles mineurs de l'hémostase, les difficultés de position et le site de ponction, car les repères sont différents chez le prématuré et le nouveau-né à terme [21]. Au cours de développement fœtal, la colonne vertébrale s'allonge plus rapidement que le tube neural et l'extrémité terminale de la moelle se trouve progressivement amenée à la 3^{ème} vertèbre lombaire(L3), à la naissance, alors que cette extrémité terminale se trouve au niveau de la 1^{ère} vertèbre sacrée à la fin du 5^{ème} mois du développement fœtal [100]. Le site de la PL doit être fait au niveau du L3-L4 chez le nouveau-né à terme et L4-L5 chez le prématuré afin d'éviter le traumatisme de la moelle épinière et une PL sanglante.

Le traumatisme peut être un facteur de risque infectieux en favorisant l'apport de germes du courant sanguin dans l'espace sous arachnoïdien, cela peut provoquer une méningite secondaire après un premier LCR normal, particulièrement chez l'enfant septicémique [99, 101,102].

Le risque de l'hypoxie et de l'hypercapnie au cours de la réalisation de la PL peut être expliqué par la position de l'enfant [8,94]. En effet; la flexion des membres inférieurs sur le tronc augmente la pression abdominale, ce qui retentit, secondairement, sur le diaphragme. La gêne de la cinétique diaphragmatique et la réduction du retour veineux peuvent entraîner une hypoxie et une chute de débit cardiaque.

En revanche, la méconnaissance d'une localisation méningée est responsable d'une posologie insuffisante et d'une durée de traitement trop courte exposant aux risques d'inefficacité, de séquelles et de rechute.

OBJECTIFS DE CETTE ETUDE

Notre travail est une mise au point sur la place de la ponction lombaire dans les infections néonatales ; dans cette optique, on va :

- 1- Etablir la prévalence de la méningite en période néonatale dans le service.
- 2- Essayer de dégager les différents facteurs de risque déterminant dans la méningite néonatale : anamnestique, clinique, biologique, bactériologique.
- 3- Répondre à la question suivante : à travers la littérature et notre petite expérience, la PL est elle systématique dans les infections néonatales ?
- 4- Etablir les indications de la PL dans les cas où elle n'est pas systématique.

MATERIEL ET METHODES

Ce travail est une analyse rétrospective de 790 observations de nouveau-nés, âgés au plus de 30 jours et hospitalisés au service de néonatalogie et réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fès, durant une période de 12 mois s'étalant du premier Janvier 2009 au 31 Décembre 2009. Parmi ces patients, le diagnostic d'infection néonatale a été retenu chez 182 enfants.

Pour poser le diagnostic de l'INN, on a tenu compte des critères anamnestiques mineurs et majeurs de l'INN, rapportés par l'ANAES (Annexe: 2), les données de l'examen clinique, les perturbations significatives de la CRP et de la numération formule sanguine.

Ils sont inclus dans cette étude :

- Les patients ayant une INN retenue sur la présence de critères anamnestiques et cliniques avec augmentation significative des marqueurs de l'inflammation.
- Les patients ayant une INN retenue sur la présence de critères anamnestiques mais asymptomatiques à l'examen, chez qui la réalisation du bilan inflammatoire a montré des perturbations significatives sans relation avec une autre pathologie du nouveau-né.
- Les patients n'ayant pas d'éléments anamnestiques mineurs ou majeurs en faveur d'une infection néonatale mais chez qui, l'apparition secondaire des symptômes évocateurs de l'infection, a amené à réaliser un bilan inflammatoire montrant des perturbations significatives.
- Les patients ayant des critères mineurs et/ou majeurs d'infection néonatale avec des symptômes à l'examen clinique qui ont été traités malgré la non perturbation des marqueurs de l'inflammation au départ.

On a exclu de l'étude, les nouveau-nés traités comme porteurs d'infection néonatale sans arguments anamnestiques et cliniques suffisants avec un bilan biologique non concluant ou non réalisé.

Les critères de positivité d'une ponction lombaire, qu'on a retenue, dans cette étude sont:

- Une réaction cellulaire supérieure ou égale à 30 éléments/mm³.
- Un rapport glucorachie/glycémie <0,5.
- Une hyperproteïnorrhée $\geq 1,3$ g/l.
- Un examen direct positif après coloration de Gram.
- Une culture positive ou présence d'antigènes solubles dans le LCR.

Le caractère traumatique de la PL est retenu quand celle-ci ramène du LCR franchement hématique ou avec des caillots de sang ou quand il existe de très nombreuses hématies à l'examen microscopique. La présence de caillots empêche la numération des éléments du LCR et le calcul du rapport glucorachie/glycémie.

L'ensemble des données anamnestiques, cliniques, biologiques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutives a été analysé à partir d'une fiche d'exploitation (annexe: 1).

1. Difficultés et limites de l'étude :

Comme toute étude rétrospective, les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient liées à l'exploitation des dossiers. En plus du fait que certains dossiers n'aient pas été exploitables, nous avons observé certaines données manquantes telles que :

- Le manque d'informations concernant les antécédents maternels et le mode du suivi de la grossesse.
- Le manque de données biologiques complètes concernant l'étude du LCR.
- L'absence d'un suivi post-hospitalier et la perte de vue des malades après la sortie de l'hôpital.

2. Méthodes d'analyse statistiques :

L'étude statistique a été faite par saisie des données sur Excel et analyse sur Epi info 2000 en trois étapes :

- La première étape consistant en une description de la population étudiée et des différentes données.
- La deuxième étape est une analyse univariée dégagant les liens entre la réalisation de la ponction lombaire et les autres variables étudiées et une comparaison des différentes variables en fonction des résultats de la ponction lombaire (PL positive/ PL négative) ; pour cela on a utilisé le test de Student pour les variables quantitatives et le Chi 2 pour les variables qualitatives.
- Le seuil de significativité utilisé est 0,05.
- La troisième étape est une analyse multi variée, consistant en une régression logistique rapportée sous forme d'Odd ratio (OR) et d'intervalle de confiance (IC).

Les résultats sont rapportés sous forme de graphiques et de tableaux commentés.

RESULTATS

1-Etude descriptive :

▼ Fréquence de la maladie :

Parmi un ensemble de 790 nouveau-nés hospitalisés au service de néonatalogie et de réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fès, du 1^{er} Janvier 2009 au 31 Décembre 2009, le diagnostic d'infection néonatale a été retenu chez 182 nouveau-nés soit un taux de 23,1%.

▼ Age d'admission des nouveau-nés:

La majorité (75%) de nos patients avaient un âge compris entre H1 et 7 jours.

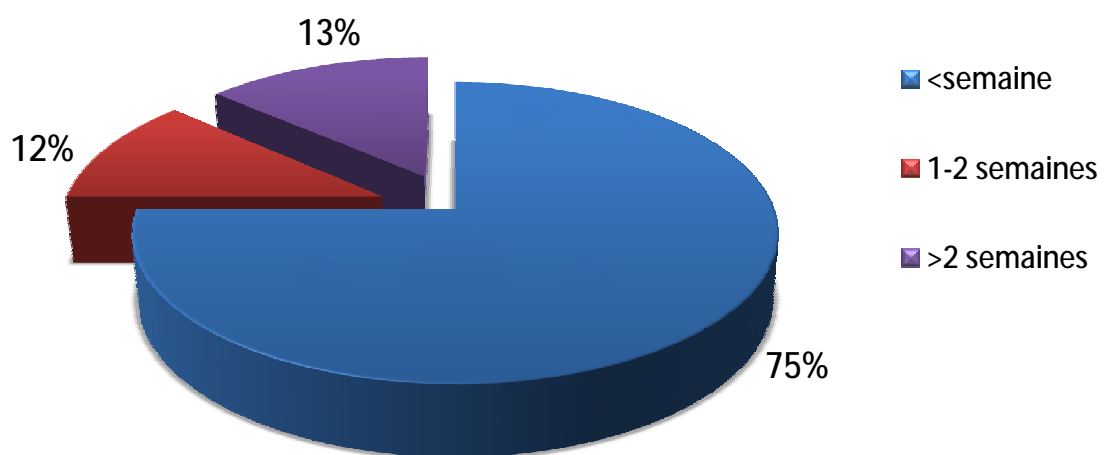


figure 1: Age à l'admission

✓ SEXE RATIO :

La répartition selon le sexe montre une prépondérance masculine de 73% avec un sexe ratio de 2,7.

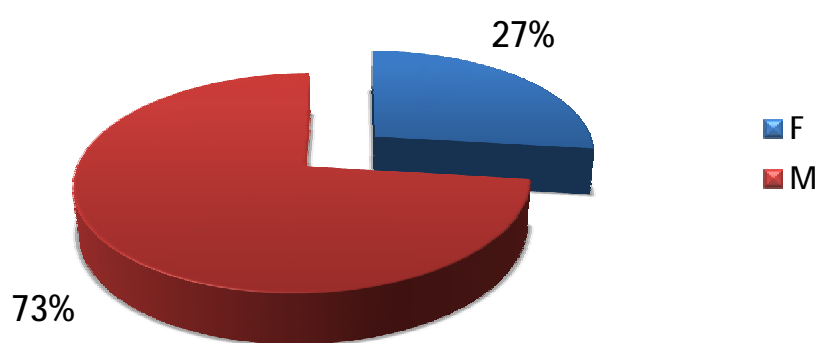


Figure 2 : répartition selon le sexe

▼ Le lieu de provenance des nouveau-nés :

Presque la moitié des nouveau-nés admis provenaient de l'hôpital avec un pourcentage de 47% ; contre 43,7 % du domicile et seulement 10% d'une maison d'accouchement.

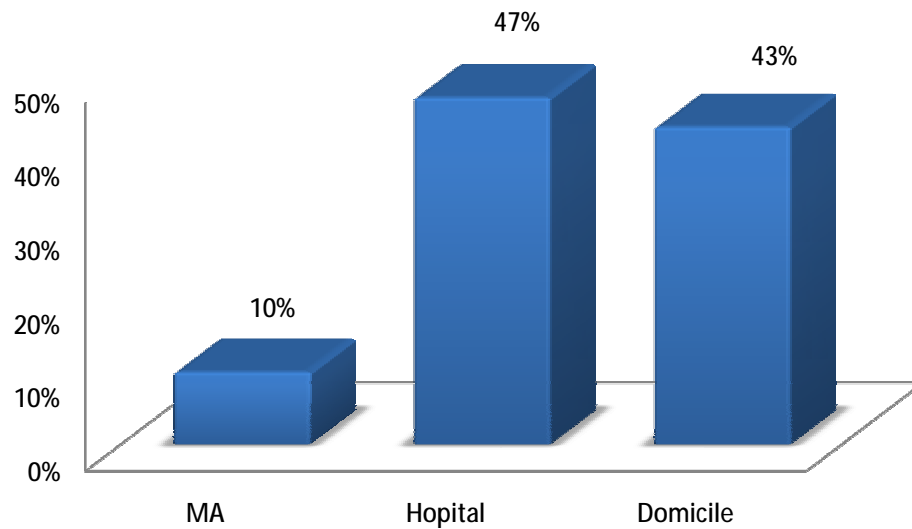


Figure 3 : Lieu de provenance des nouveau-nés admis

▼ Le nombre de gestes chez la mère :

La moyenne des gestes chez la mère est de 2,1 avec un minimum de 1 geste et un maximum de 9 gestes.

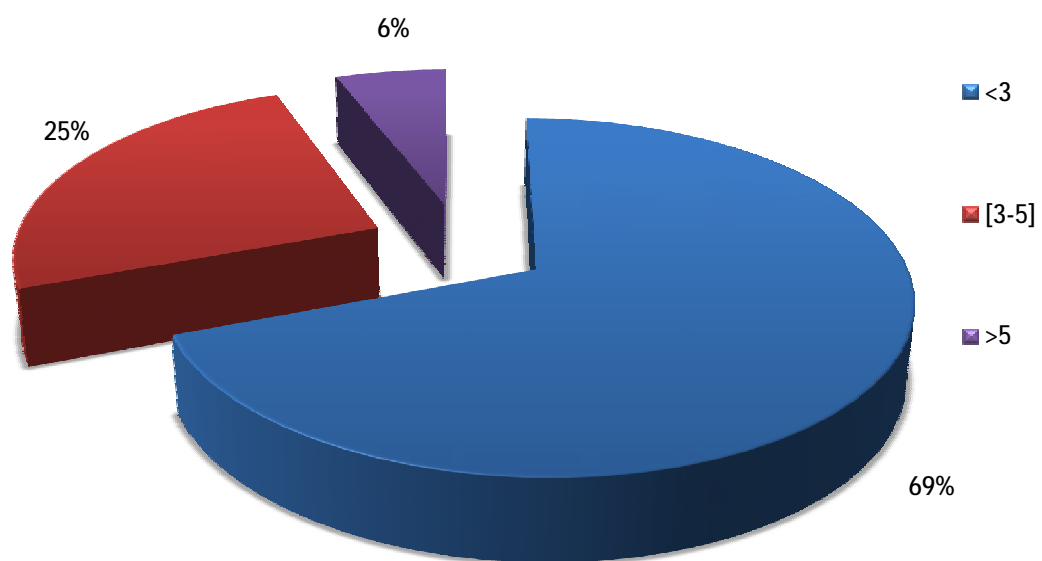


Figure 4: nombre de gestes chez la mère

▼ Les tares présentes chez la mère :

87% des mères n'avaient pas de tares particulières. Dans les autres cas il s'agissait soit de diabète gestationnel, de diabète type 2, d'hypertension artérielle ou de thrombose veineuse profonde.

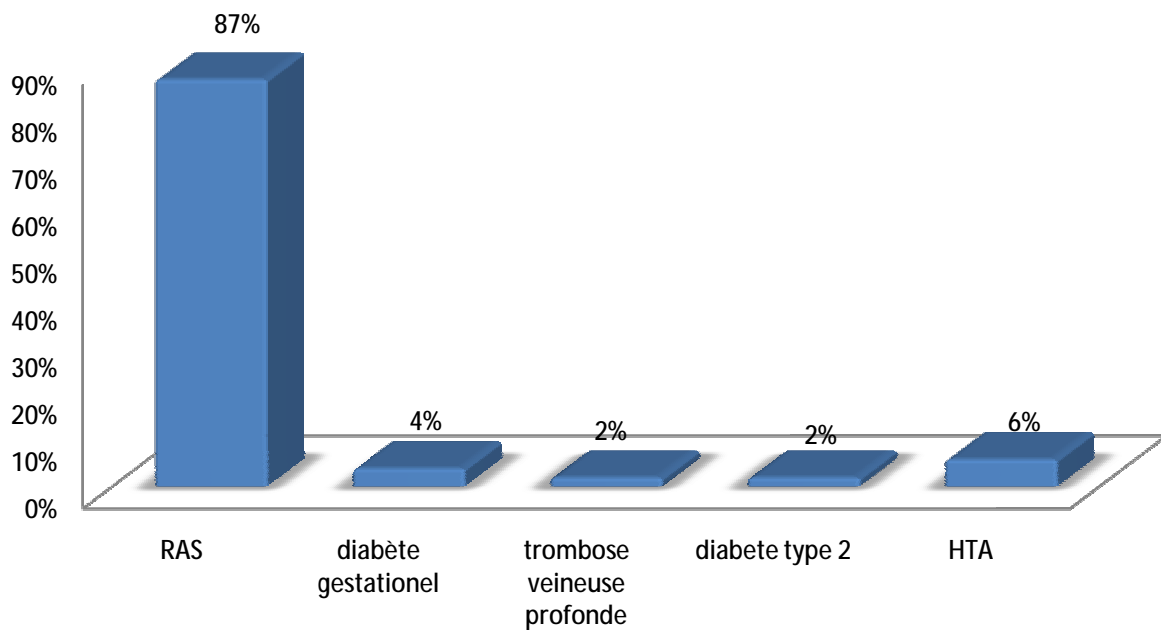


Figure 5 : Tares présentes chez la mère

✓ Le suivi de la grossesse :

Dans 57% des cas, la grossesse était suivie, soit dans une structure privé ou public.

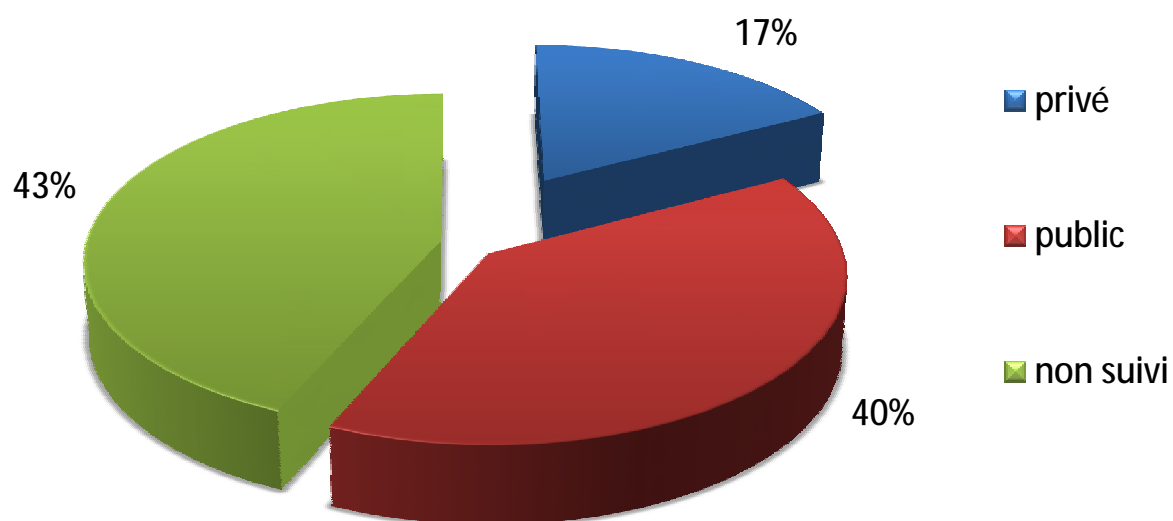


Figure 6 : le suivi de la grossesse

▼ Les sérologies réalisées chez la mère

La majorité des mères n'ont pas eu des sérologies au cours de leur grossesse, soit 79% des cas. Dans 21% des cas, les sérologies ont été faites, elles ne se révèlent positives que dans 2% des cas.

Les sérologies positives retrouvées sont : deux cas de toxoplasmose et un cas de syphilis.

▼ le mode d'accouchement :

Dans 84% des cas, l'accouchement s'est déroulé par voie basse, alors que la césarienne n'a été pratiquée que dans 16% des cas.

▼ Lieu d'accouchement :

Dans 88,2%; l'accouchement a eu lieu dans une structure médicalisée, le reste s'est déroulé à domicile.

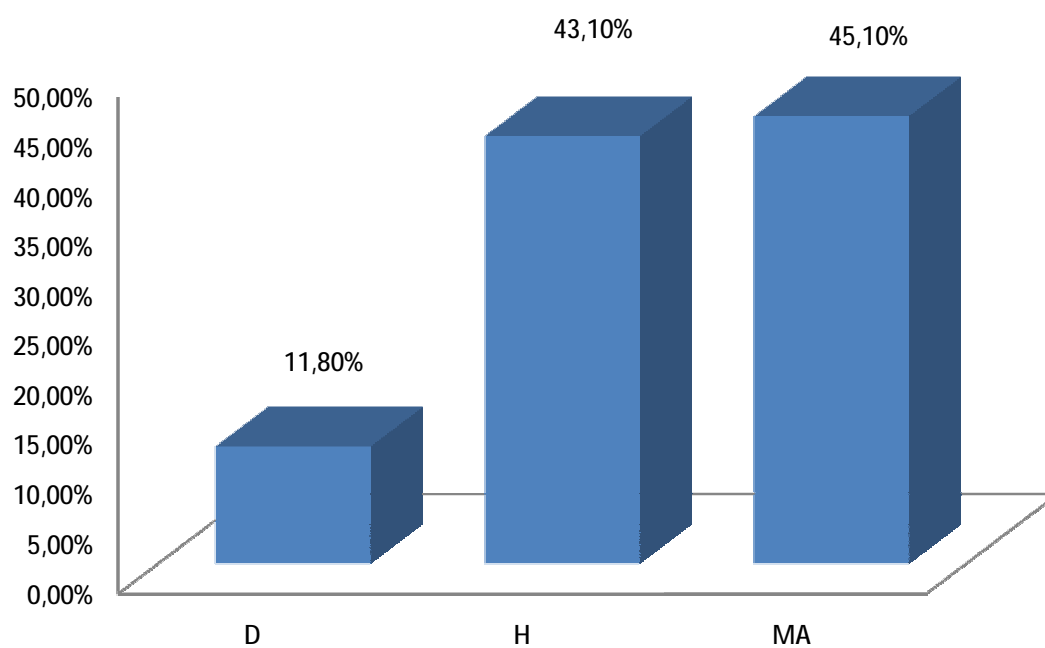


Figure 7 : lieu d'accouchement

▼ Le moment de la rupture de la poche des eaux par rapport à l'accouchement :

La durée de la rupture de la poche des eaux était inférieure à six heures dans seulement 15% des cas, alors que dans plus de moitié des cas (54%) cette durée était entre six et douze heures. Elle dépasse 12 heures dans le reste des cas (31%).

▼ Liquide amniotique :

Dans la majorité des cas (74%), le liquide amniotique était clair ; teinté dans 15% des cas et purée de pois dans 11% des cas.

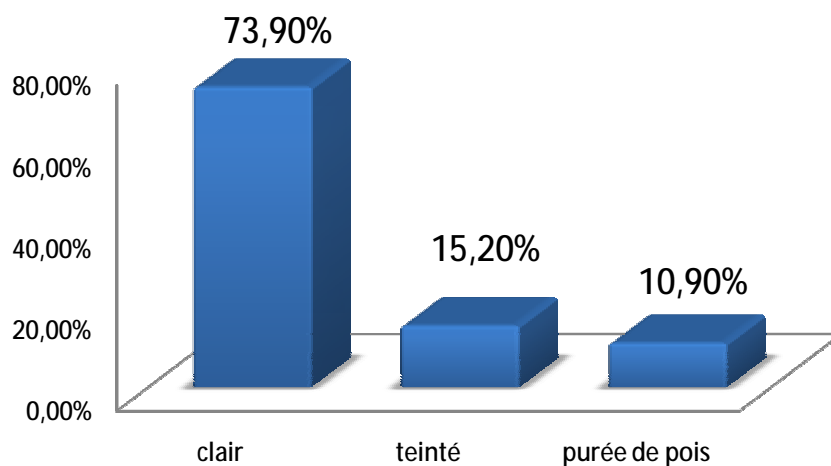


Figure 8 : couleur de liquide amniotique

▼ Age gestationnel

80% des nouveau-nés sont à terme, 16% sont prématurés avec seulement 2 cas de dépassement de terme qui ont été notés dans cette étude.

▼ La notion de réanimation néonatale :

Une réanimation à la naissance a été réalisée chez 34% de nos malades (aspiration nasale et buccale, oxygénothérapie).

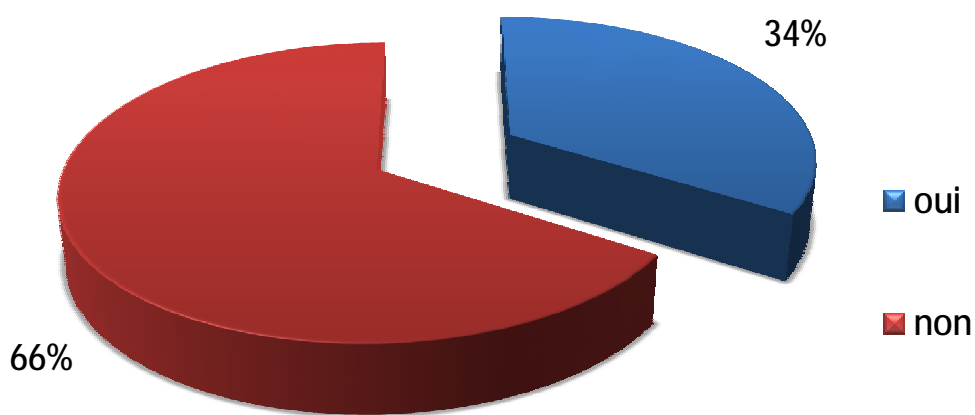


Figure 9 : notion de réanimation néonatale chez les nouveau-nés admis

▼ Répartition des patients selon le score d'APGAR à la naissance :

La plupart de nos patients ont un score d'APGAR $\geq 7/10$, soit 81% des cas ; avec un score moyen de $8,85 \pm 2,05$.

▼ Répartition des patients selon le poids à l'entrée :

Parmi les cas étudiés, 77% des nouveau-nés sont eutrophiques , 17% sont hypotrophes, et 3 nouveau-nés sont des macrosomes.

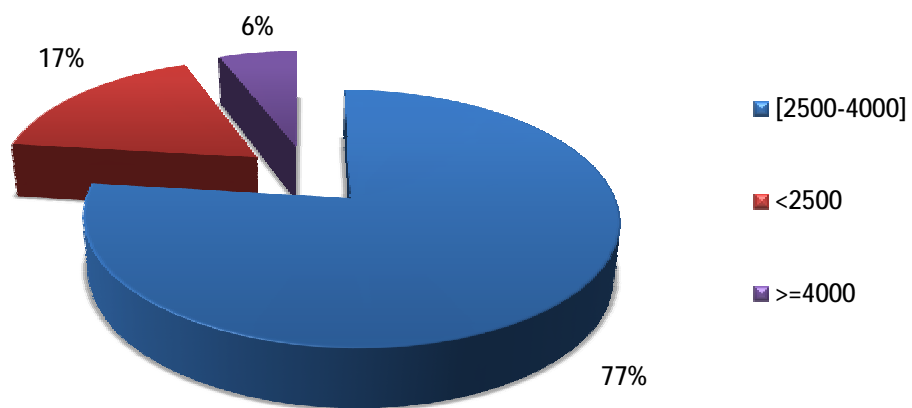


Figure 10: poids de naissance à l'admission

▼ Répartition des patients selon la température à l'admission :

Une hypothermie avec une $T^{\circ} < 36,5$ a été notée dans 19% des cas, alors que 50% des nos patients avaient une $T^{\circ} \geq 37,5$.

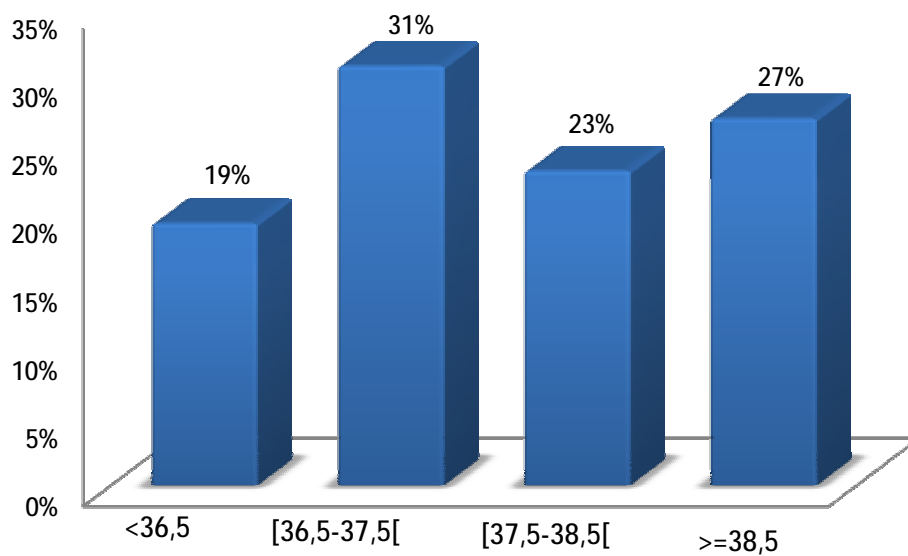


Figure 11 : Température à l'admission

▼ La fréquence cardiaque des nouveau-nés à l'admission :

Une tachycardie avec une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 160 battements par minute n'a été observée que dans un quart des cas, dans notre échantillon.

▼ Le temps de recoloration des nouveau-nés à l'admission :

Seulement 8% des malades avaient un temps de recoloration anormalement allongé plus ou égale à trois secondes.

▼ La nature du cri des nouveau-nés à l'admission :

Une faiblesse ou une absence de cri ont été notés dans 56% des cas, alors que 44% des patients avaient un cri vigoureux à leur admission.

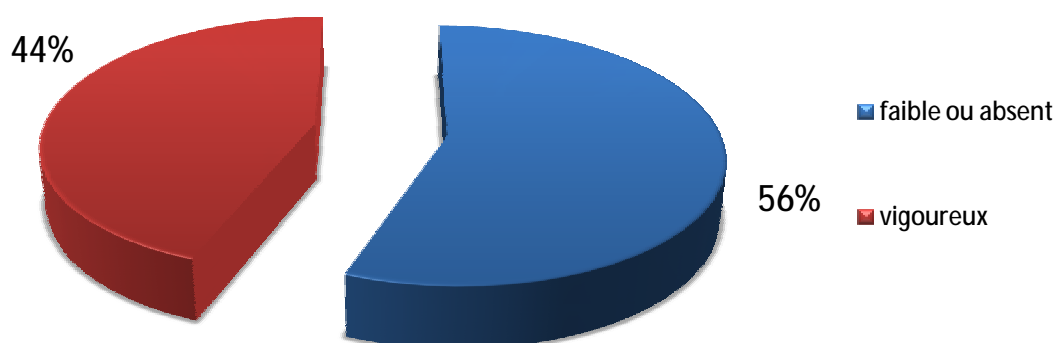


Figure 12 : La nature de cri des nouveau-nés à l'admission

▼ L'état de conscience des nouveau-nés à l'admission :

Seulement 13,3% des patients avaient présenté des troubles de conscience à type de léthargie, somnolence, obnubilation ou coma.

▼ La notion de convulsion chez les nouveau-nés admis :

Parmi les nouveau-nés admis, 15% avaient présenté des convulsions dans leur tableau clinique.

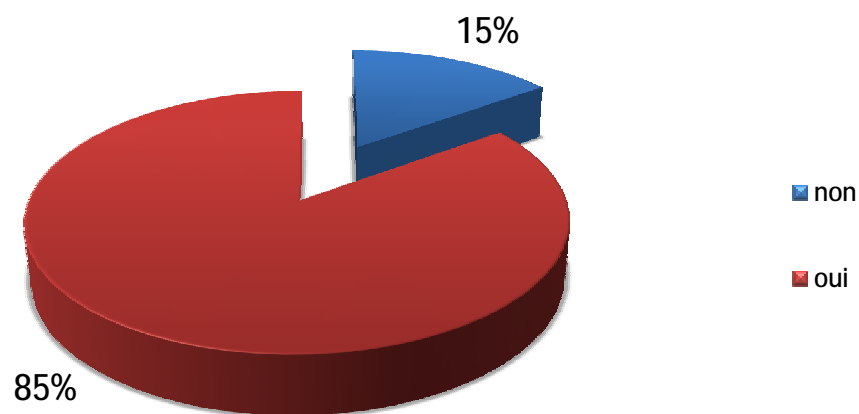


Figure 13 : notion des convulsions chez les nouveau-nés admis

▼ L'examen de la fontanelle antérieure à l'admission :

La fontanelle antérieure était normo tendue chez la majorité des nouveau-nés admis (92%).

▼ Les réflexes archaïques à l'admission :

Chez 61,2% des cas, les reflexes archaïques étaient soit faibles, soit absents. Dans 38,8% des cas, ces reflexes étaient conservés.

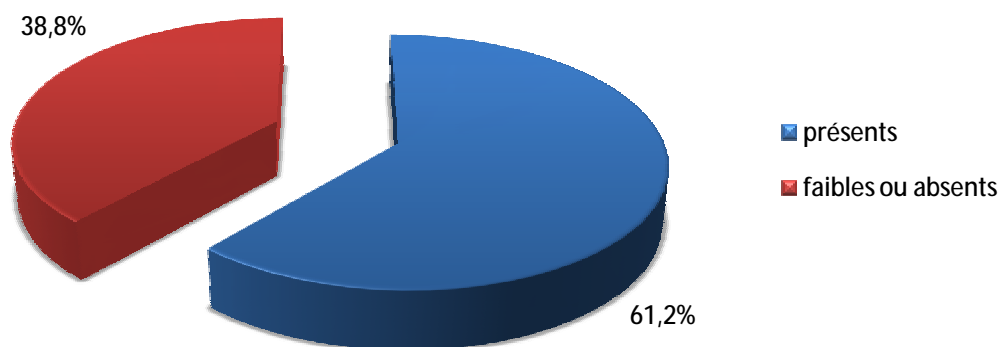


Figure 14 : Les reflexes archaïques à l'admission

✓ La notion de trouble de tonus chez les nouveau-nés admis :

Parmi les nouveau-nés admis, 45% présentaient des troubles de tonus musculaire, type : hypotonie et hypertonie.

✓ La notion de toux chez les nouveau-nés admis :

La toux n'a été présente dans le tableau clinique de nos patients que dans 5% des cas.

✓ La polypnée chez les nouveau-nés à l'admission :

23% de nos patients étaient polypneiques à leur admission, tandis que 79% étaient eupneiques.

▼ La présence d'épisodes d'apnée chez les nouveau-nés admis :

Seulement 9,61% des nouveau-nés avaient présenté des épisodes d'apnée dans leur tableau clinique.

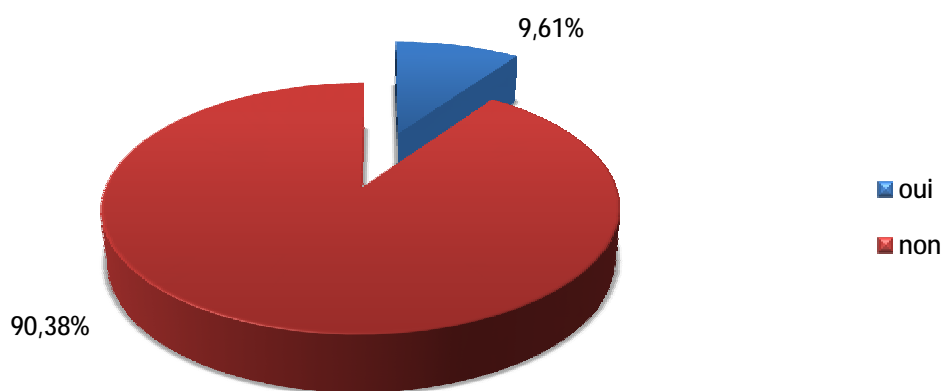


Figure 15 : présence d'épisodes d'apnée chez les nouveau-nés admis

▼ La notion de détresse respiratoire :

Une détresse respiratoire avec un $SS \leq 4$, était observée dans presque deux tiers des cas, soit un pourcentage de 63,5%.

▼ Le refus de tétée chez les nouveau-nés admis :

Plus d'un tiers de nos malades, avaient présenté un refus de tétée à l'admission.

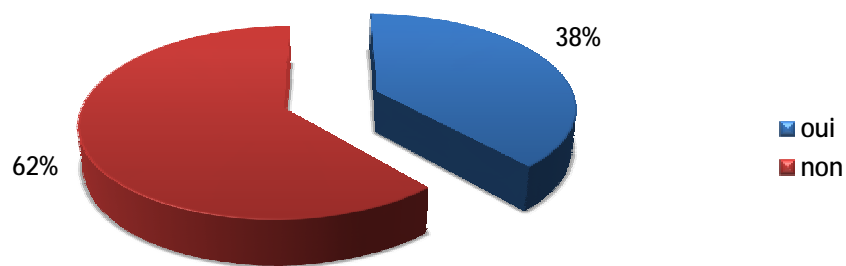


Figure16 : notion de refus de tétée chez les nouveau-nés admis

✓ La notion de diarrhée chez les nouveau-nés admis :

La quasi-totalité des nouveau-nés admis, n'avaient pas présenté de diarrhée dans leurs tableaux cliniques.

✓ La notion de vomissement chez les nouveau-nés admis :

Parmi les nouveau-nés admis, 21,2% avaient présenté des vomissements dans leur tableau clinique.

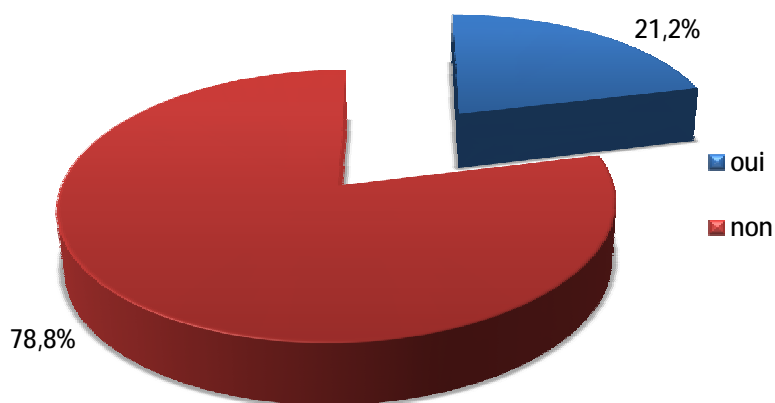


Figure 17 : La notion des vomissements chez les nouveau-nés admis

✓ La présence de splénomégalie à l'examen clinique d'admission :

Une splénomégalie était présente dans presque 4% des cas.

✓ La présence d'hépatomégalie à l'examen clinique d'admission :

On a noté la présence d'une hépatomégalie à l'examen clinique, chez seulement 5,8% des nouveau-nés admis.

▼ La répartition des nouveau-nés selon la valeur de la C-réactive protéine(CRP) :

Dans notre série, La CRP a dépassé le seuil de 25 mg /l dans 70% des cas.

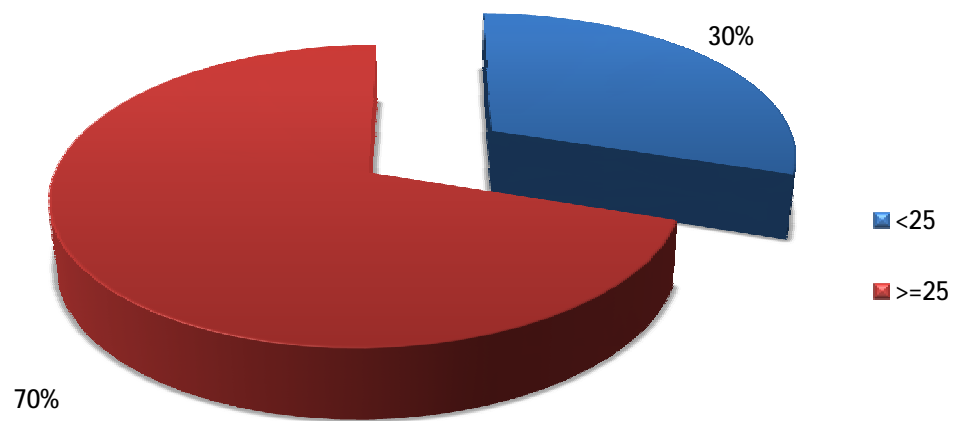


Figure 18 : répartition selon le taux de la CRP

▼ La répartition des nouveau-nés selon le taux des globules blancs (GB) :

Une hyperleucocytose ≥ 25000 éléments/ mm^3 a été retrouvée chez 13% des malades. Une leucopénie $< 5000/\text{mm}^3$ a été notée dans 8% des cas.

La plupart des malades admis ont un taux de GB compris entre 5000 et 25000 éléments/ mm^3 .

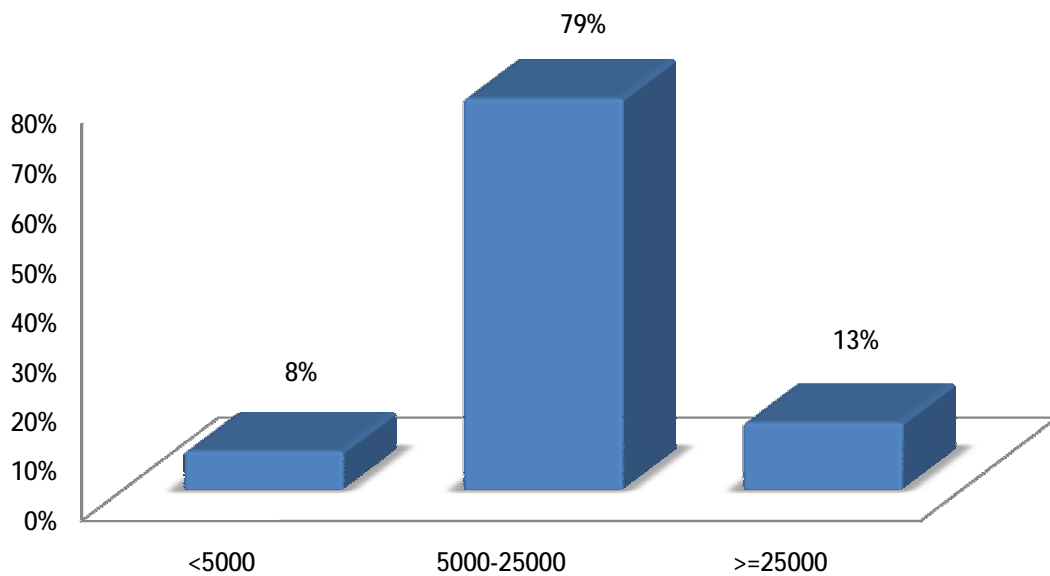


Figure 35: répartition selon le taux des GB

▼ La répartition selon le taux de l'Hémoglobine (Hb) :

Une anémie, avec un taux d'Hb inférieure à 13,5 g/dl a été retrouvée dans 24% des cas.

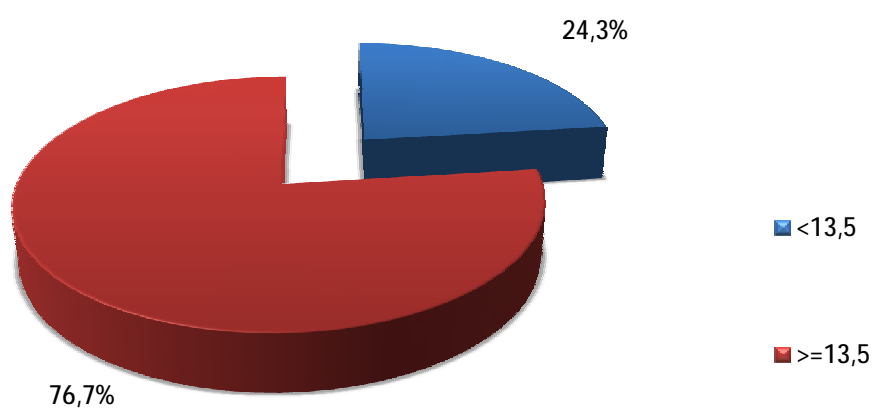


Figure 19 : répartition selon le taux de l'hémoglobine

▼ La répartition selon le taux des plaquettes (Plq) à l'admission :

Plus de 74% des nouveau-nés admis avaient un taux de Plq compris entre 100 000 et 450 000/mm³. Une thrombopénie avec un taux inférieur à 100 000/mm³ a été notée dans 18,4% des cas.

Une thrombocytose avec un taux supérieur ou égal à 450 000/mm³ a été notée dans 7% des cas.

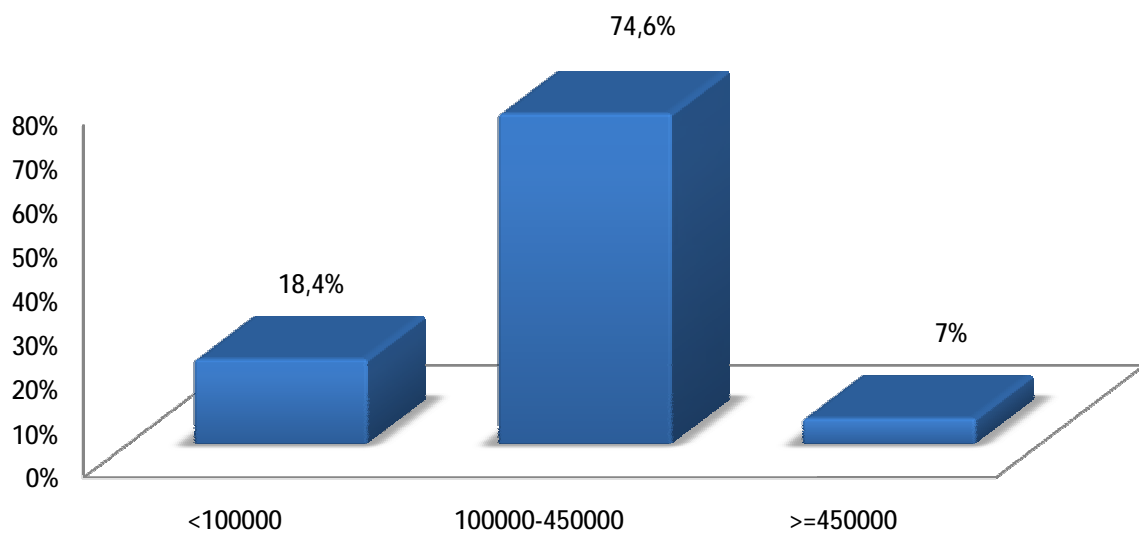


Figure 20: répartition selon le taux des plaquettes

▼ L'échographie transfontanellaire :

Faite dans 25% des cas.

61,5% sont revenues normales et 38,5% ont montré soit :

§ Un œdème cérébral.

§ Une hydrocéphalie quadriventriculaire.

§ Une dilatation de troisième ventricule ; présence de cloison intraventriculaire.

§ Un aspect hyperéchogène des ventricules latéraux sans dilatation de système ventriculaire.

▼ La TDM cérébrale :

N'a été pratiquée que dans 7,6% des cas, dont 50% sont revenues normales.

En cas d'anomalies, il s'agissait soit d'une :

- Hypodensité cortico-souscorticale diffuse.
- Hydrocéphalie triventriculaire.

▼ La répartition des nouveau-nés en fonction de la pratique de PL:

Parmi 182 nouveau-nés hospitalisés pour infection néonatale durant l'année 2009, seuls 28,6% d'entre eux, ont bénéficié d'une ponction lombaire.

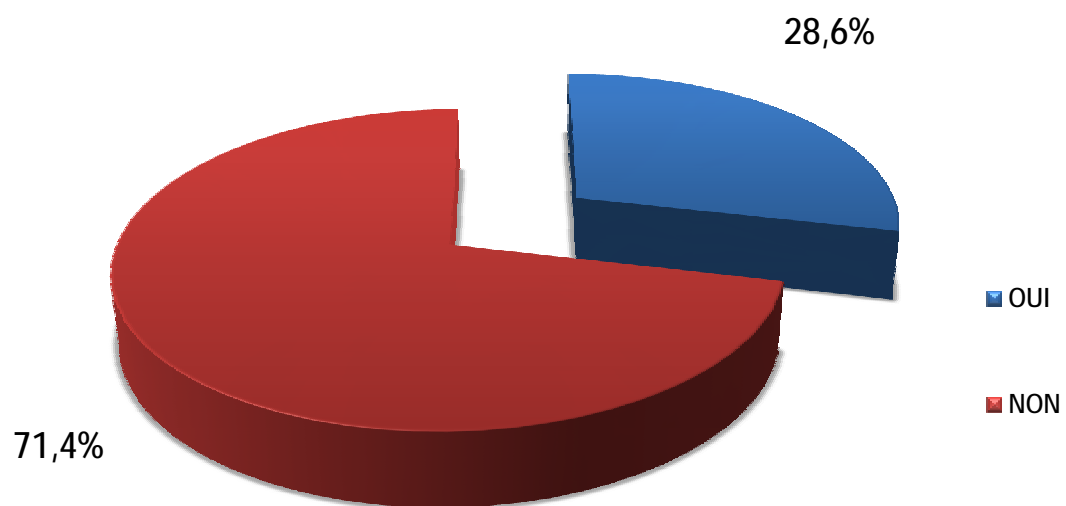


Figure 21: répartition en fonction de la pratique de la PL

▼ Les résultats des ponctions lombaires réalisées :

Dans plus de moitié des cas, la ponction lombaire est revenue négative.

30,8% des PL réalisées ont été traumatiques.

La PL n'est révélée positive et concluante que dans 9,6% des cas.

Le germe n'a été isolé que dans deux cas ; il s'agit soit de :

- Streptococcus mitis.
- Klebsiella pneumoniae.

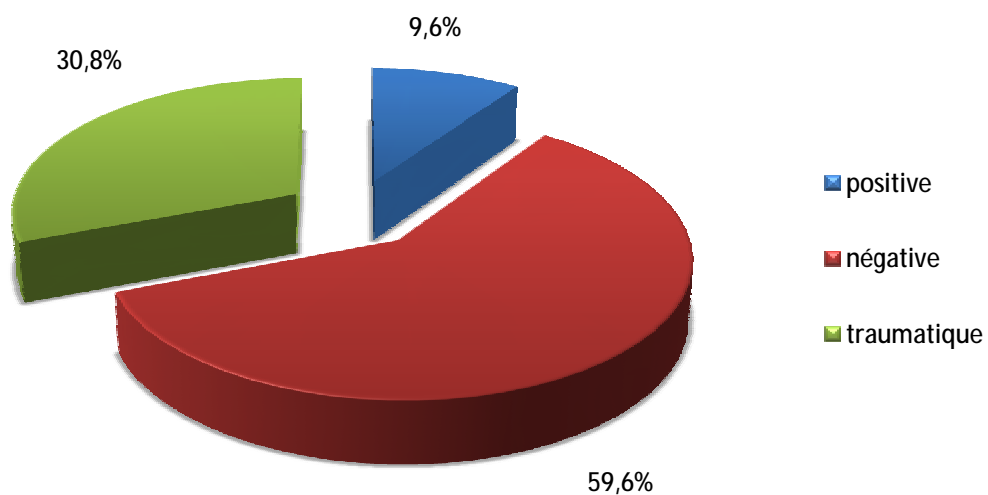


Figure 22 : résultats des PL réalisées

▼ Le traitement :

Au plan thérapeutique, le choix de l'antibiothérapie probabiliste de première intention a été basé sur des critères cliniques.

L'association bêtalactamine-aminoside a été préconisée chez 46 malades (87%). les différentes associations utilisées sont :

- Céftriaxone-Gentamicine dans 44%.
- Céfotaxime-Gentamicine dans 30%.
- Amoxicilline-Gentamicine dans 10%.

La durée moyenne du traitement est de 10 jours pour les bêtalactamines et de 3 à 5 jours pour les aminosides.

Les bêtalactamines sont administrés par voie intra veineuse directe en une prise pour le céftriaxone et en 2 ou 3 prises pour le céfotaxime. Les aminosides sont administrés en une seule prise par voie IV lente.

L'association ciprofloxacine-amikacine a été prescrite dans 13% des cas, en IVL en 2 prises.

Les nouveau-nés ayant une méningite néonatale ont été mis sous une C3G type céftriaxone à la dose de 100mg/kg en IV et en une prise journalière pendant 21 jours, associée à la gentamicine à la dose de 5mg/kg/jour pendant 5 jours. Chez 2 nouveau-nés, la céftriaxone est remplacée, temporairement, par le céfotaxime à la dose de 200mg/kg/jour en IV du fait de l'apparition d'un ictère.

▼ Evolution :

L'évolution clinique et biologique était favorable chez 85% des nouveau-nés. Par contre on a compté le décès de huit malades (15%).

2-Etude analytique :

a. L'analyse univariée :

Cette analyse univariée consiste à comparer tous les paramètres recueillis entre le groupe des nouveau-nés ayant eu une PL positive et ceux ayant eu une PL négative ; ceci dit, dans cette partie de l'étude on a exclu tous les nouveau-nés qui ont eu une PL traumatique.

v Le sexe et l'âge

| | PL négative | PL positive | p |
|---------------|-------------|-------------|----|
| Sexe : | | | |
| Féminin | 90,0% | 10,0% | NS |
| Masculin | 84,6% | 15,4% | |
| Age : | | | |
| < 1 semaine | 88,5% | 11,5% | NS |
| [1-2[semaines | 60,0% | 40,0% | |
| >= semaines | 95,0% | 5,0% | |

Le sexe ratio en cas de PL positive est de 4/1 ceci est peut être dû à un biais de sélection vue que les garçons représentent 73% de notre échantillon (NS).

Le nombre des PL positives est plus important dans les tranches d'âge de < 2 semaines de vie (p= NS).

▼ Données concernant la mère, le déroulement de la grossesse, de

l'accouchement et l'état du nouveau-né à la naissance :

| | | PL négative | PL positive | p |
|---------------------------------|----------------|-------------|--------------|-------|
| Provenance de la mère | Domicile | 30,8% | 69,2% | NS |
| | Hôpital | 94,1% | 5,9% | |
| | MA | 90,0% | 10,0% | |
| Géstité (moyenne ± ET) | | 1,70±1,290 | 1,95 ±1, 300 | NS |
| Parité (moyenne ± ET) | | 1,67±1,028 | 1,80±1 ,095 | NS |
| Suivie de la grossesse | Privé | 71,4% | 28,6% | NS |
| | Public | 92,3% | 7,7% | |
| | Non suivie | 13,3% | 86,7% | |
| AI | Positive | 15,8% | 84,2% | 0,03 |
| | Négative | 87,5% | 12,5% | |
| Voie d'accouchement | Haute | 85,7% | 14,3% | NS |
| | Basse | 79,4% | 20 ,6% | |
| Lieu d'accouchement | Domicile | 25,0% | 75,0% | NS |
| | Hôpital | 87,5% | 12,5% | |
| | MA | 81,3% | 18,8% | |
| RPDE | < 6 heures | 95,0% | 5,0% | 0 ,04 |
| | [6- 12[heures | 80,0% | 20,0% | |
| | > = 12 heures | 60,0% | 40,0% | |
| LA | Clair | 87,5% | 12,5% | NS |
| | Teinté | 80,0% | 20,0% | |
| Prématurité | OUI | 95,0% | 5,0% | NS |
| | NON | 82,8% | 17,2% | |
| Réanimation néonatale | OUI | 29,9% | 70,1% | NS |
| | NON | 77,3% | 22,7% | |
| APGAR (moyenne ± ET) | | 8,86±2,031 | 9,02±1,023 | NS |
| APGAR <7/10 | | 83,3% | 16,7% | NS |
| Poids kg (moyenne ± ET) | | 2,61±0 ,761 | 2,80±0,447 | NS |
| Poids <2500g | | 75,0% | 25,0% | NS |
| Périmètre crânien (moyenne± ET) | | 34,48±2,308 | 34,00±2,550 | NS |

L'interprétation de ce tableau montre que :

- La majorité des nouveau-nés ayant eu des PL positives proviennent du domicile (69,2%) ; alors que la majorité des nouveau-nés provenant de l'hôpital ou des maisons d'accouchement ont eu une PL négative (94,1% et 90,0%) ($p = NS$).

-Pas de différence significatif concernant le nombre de gestité et de parité chez les deux groupes.

-Les nouveau-nés issus de grossesse non suivie, ont eu un nombre de PL positive plus important ($p= NS$).

- Le nombre des PL positives est plus important chez les nouveau-nés ayant une anamnèse infectieuse positive (fièvre maternelle, leucorrhées, brûlures mictionnelles) ($p=0,03$).

-On note également que le nombre de PL positives est plus important en cas d'accouchement par voie basse (20,6% / 14,3%), alors que le nombre de PL négatives est plus important en cas d'accouchement par voie haute (85,7%/79,4%) ($p = NS$).

- Les bébés nés à domicile représentent la tranche qui a eu le pourcentage le plus élevé des PL positives ($p=NS$).

- Le nombre de PL positive est significativement élevé, lorsque la durée de la rupture de la poche des eaux dépasse 12 heures ($p=0,04$).

-La prématurité a été retrouvée avec une fréquence élevée dans le groupe des nouveau-nés ayant eu une PL négative, mais la comparaison avec l'autre groupe ne montre pas de différences significatives.

-Les nouveau-nés ayant bénéficié d'une réanimation néonatale (oxygénothérapie, aspiration nasale et buccale), ont eu un nombre élevé de PL positive ($p=NS$).

- L'analyse du score d'APGAR, ainsi que le poids à la naissance, chez les patients ayant une méningite néonatale et ceux ayant une INN sans localisation méningée, ne montre pas de différence significative entre ces deux groupes.

▼ La température à l'admission :

| Température | PL négative | PL positive | p |
|-------------|-------------|-------------|-------|
| <36,5 | 71,4% | 28,6% | 0,027 |
| [36,5-37,5[| 100,0% | 0,0% | |
| [37,5-38,5[| 100,0% | 0,0% | |
| >=38,5 | 66,7% | 33,3% | |

Une hypothermie < 36,5 et une température supérieure ou égale à 38,5 sont des signes présents d'une façon majoritaire chez les nouveau-nés ayant une PL positive (p=0,027).

▼ L'état hémodynamique à l'admission :

| | | PL négative | PL positive | p |
|----|-------------|-------------|-------------|----|
| FC | <160 b/min | 88,5% | 11,5% | NS |
| | >=160 b/min | 80,0% | 20,0% | |
| TR | < 3secondes | 84,8% | 15,2% | NS |
| | >=3secondes | 77,0% | 23,0% | |

Les troubles hémodynamiques avec une tachycardie \geq à 160 b/min et un temps de recoloration anormalement allongé sont prédominants chez les nouveaux nés ayant une PL positive (p=NS).

▼ L'état respiratoire :

| | PL négative | PL positive | p |
|----------|-------------|-------------|----|
| Toux | 87,6% | 12,4% | NS |
| Polypnée | 85,7% | 14,3% | NS |
| Apnée | 90,0% | 10,0% | NS |
| DR | 91,7% | 8,3% | NS |

Les nouveau-nés ayant présenté des signes respiratoires notamment ; une toux, une polypnée, des épisodes d'apnée ou une détresse respiratoire ont eu le pourcentage le plus important de PL négative.

▼ L'état neurologique à l'admission :

| | PL négative | PL positive | p |
|------------------------|-------------|-------------|-------|
| Cri faible ou absent | 76,5% | 23,5% | NS |
| Troubles de conscience | 63,3% | 36,7% | 0,04 |
| Crises convulsives | 57,1% | 42,9% | 0,03 |
| RA faibles ou absents | 76,2% | 23,8% | NS |
| Hypotonie | 77,8% | 22,2% | NS |
| FA bombante | 25,0% | 75,0% | 0,005 |

Les nouveau-nés dont l'état neurologique est précaire, présentent significativement un nombre important des PL positives.

Le groupe ayant une PL positive : présentent d'une façon importante, les signes neurologiques suivantes : troubles de conscience (p=0,04), crises convulsives (p=0,03), FA bombante (p=0,005).

▼ Les signes digestifs :

| | PL négative | PL positive | p |
|----------------|-------------|-------------|------|
| Refus de tétée | 71,4% | 28,6% | 0,04 |
| Diarrhée | 100,0% | 0,0% | NS |
| Vomissement | 77,8% | 22,2% | 0,05 |
| SMG | 90,0% | 10,0% | NS |
| HMG | 100,0% | 0,0% | NS |

Le nombre de PL positive est important en cas de signes digestifs à type de :
refus de tétée (p=0,04), vomissement (p=0,05).

▼ C- réactive protéine (CRP) :

| CRP (mg/l) | PL négative | PL positive | p |
|------------|-------------|-------------|------|
| < 25 | 90,9% | 9,1% | 0,02 |
| >=25 | 16,0% | 84,0% | |

L'interprétation de ce tableau permet de déduire que les nouveau-nés ayant un taux de C- réactive protéine (CRP) supérieur ou égal à 25mg/l, ont un nombre élevé de PL positive.

▼ Numération Formule Sanguin :

| | | PL négative | PL positive | p |
|------------------------|-------------------|-------------|-------------|------|
| GB(/mm ³) | <5000 | 40,0% | 60,0% | 0,03 |
| | [5000-25000[| 89,7% | 10,3% | |
| | >=25000 | 45,0% | 55,0% | |
| Hb(g/dl) | <13,5 | 80,0% | 20,0% | NS |
| | >=13,5 | 88,5% | 11,5% | |
| Plq(/mm ³) | <100 000 | 71,4% | 28,6% | NS |
| | [100 000-450 000[| 88,9% | 11,1% | |
| | >=450 000 | 90,0% | 10,0% | |

En interprétant ce tableau, on note que les nouveau nés ayant une PL positive présentent fréquemment une leucopénie ou une hyperleucocytose (p=0,03). Une thrombopénie est également fréquente chez ces nouveau-nés, mais statistiquement non significatif.

DISCUSSION

Dans notre étude, la PL a permis de retenir le diagnostic de méningite néonatale chez 5 patients.

Les 5 cas de méningite néonatale, représentent 0,63 % des admissions néonatales, et 2,7 % des infections néonatales hospitalisées au sein de service de néonatalogie et réanimation néonatale de CHU Hassan II, au cours de 12 mois couverts par notre étude.

Ce pourcentage est voisin de celui rapporté par la plupart des auteurs, qui parlent d'une incidence qui varie de 0,2 à 3,2% [3,4,17,21,70,71] .

Dans une série réalisée au sein de service de néonatalogie de CHU IBN ROCHD de CASABLANCA, durant une période de 10 ans (de 1983 au 1994), les auteurs ont collecté 94 observations de méningites néonatales parmi 3134 nouveau-nés hospitalisés, avec une incidence de 3% [37].

Selon une autre étude réalisée au sein de notre service, durant une période de 4 ans allant de 1^{er} Janvier 2004 au 31 décembre 2008, la méningite néonatale représente 8% de l'ensemble de la pathologie infectieuse néonatale, hospitalisée au cours de la même période [63].

Dans notre service, la PL a fourni un LCR hématique dans 30,8% des cas. Ce taux d'échec avoisine celui de la série d'Aujard (37%) [2,69]. Chez Baziomo ce taux augmente à 50,7%. L'ancienne étude menée au service trouve 50% des PL traumatiques [63].

La PL a été pratiqué presque systématiquement (82%), dans la précédente étude réalisée au service [63]. Dans notre série, La PL n'a été faite que chez 52 patients soit un pourcentage de 29%, ce qui montre une nette régression de sa pratique. Cette fréquence moindre, pourrait être justifiée par :

- L'expérience de l'équipe du service de néonatalogie qui s'affine en matière de la prise en charge de l'INN.

- La forte sensibilisation quant aux risques liés à la pratique de la PL chez le nouveau-né.

- la présence fréquente d'une détresse vitale contre-indiquant ou décalant sa réalisation.

L'analyse des éléments anamnestiques, de L'état clinique de nouveau-né et les résultats des examens complémentaires, montre que :

1- Au stade de l'anamnèse :

Dans le groupe avec PL positive de notre série, on note une prédominance masculine avec quatre nouveau-nés de sexe masculin contre un seul de sexe féminin ce qui concorde avec les données de la littérature et qui trouve une nette prédominance masculine des méningites néonatales [23, 10]. L'étude menée au CHU de Fès [63] a trouvé un sexe ratio de 2,5.

La majorité de nos patients ayant une méningite néonatale appartenaient à la tranche d'âge de 0 à 2 semaines ($p=NS$).

Cette prédominance a été également retrouvée par l'ancienne étude réalisée au CHU de Fès [63]($p=NS$), en revanche ce qui a été rapporté dans l'étude de Baziomo [21] c'est que la fréquence des PL positives augmente avec l'âge des nouveau-nés vu que la symptomatologie clinique devient plus parlante et plus spécifique d'une localisation méningée.

Le lieu d'accouchement non médicalisé a été décrit comme étant un facteur de risque de MNN ($p=0,05$) par l'ancienne étude menée au CHU Fès [63], n'a pas été retrouvé dans notre étude. Ce facteur n'a pas été cité dans la revue de la littérature.

Plusieurs auteurs [5,22,64,65,66,67,68] affirment que l'anamnèse infectieuse positive est un facteur de risque déterminant en faveur d'une méningite néonatale, et c'est également confirmé par notre étude ($p=0,03$).

Par ailleurs, nous avons retrouvé une relation significative ($p=0,04$) entre la rupture prématuré des membranes ($RPM>12h$, et la survenue de la méningite néonatale. Ce résultat est comparable à celui rapporté par la plupart des auteurs [5,22,64,65,66,67,68].

Donc les principaux critères anamnestiques orientant vers une méningite dégagés de notre étude sont : l'anamnèse infectieuse positive et La rupture prématuré des membranes(RPM)>12heures .

2- Au stade de l'examen clinique :

Selon notre étude, La dysrégulation thermique (hypo ou hyperthermie) représente un bon indicateur de la méningite néonatale ($p=0,027$) , ce qui concorde avec les résultats de Baziomo [21] qui affirment que les troubles de la régulation thermique orientent d'une façon non spécifique vers une atteinte méningée.

Cependant, un score d'APGAR bas à la naissance ($<7/10$) et un faible poids à la naissance ($<2500g$), décrites par l'ancienne étude menée à Fès [63], comme étant des paramètres orientant vers l'atteinte méningée, ne sont pas retrouvés par notre étude.

Dans notre série, les troubles neurologiques les plus fréquemment retrouvés chez les enfants atteints de méningite sont :

Les troubles de conscience ($p=0,04$), les crises convulsives ($p=0,03$), une fontanelle antérieure bombante ($p=0,005$). Chez Bourillon [14] et Klein [11] les

troubles neurologiques qui peuvent évoquer une méningite sont : un nouveau né algique, troubles de conscience, des convulsions et une fontanelle bombante. Pour Baziomo [21] les signes neurologiques sont également importants, et se résument pour lui en hyperexcitabilité, des troubles du tonus, des trémulations, une somnolence, et des convulsions.

L'étude rétrospective des différentes études [71,72,73,74] a montré que les troubles hémodynamiques et respiratoires sont non spécifiques d'une localisation méningée d'une infection néonatale, et de même dans notre étude, l'existence de ces trouble n'est plus un élément orientateur vers une méningite néonatale.

Selon notre étude, les troubles digestifs suivants sont plus fréquents en cas de méningite : refus de tétée ($p=0,04$), vomissement ($p=0,05$) ce qui concorde avec le résultat obtenu par différents auteurs [17,18,20,21,75].

Les principaux signes cliniques dégagés de notre étude et qui orientent vers la localisation méningée de l'infection néonatale sont :

La dysrégulation thermique (hypothermie ou hyperthermie), les troubles neurologiques (troubles de conscience, crises convulsives, FA bombante) et les troubles digestifs (VO, RDT).

3. Au stade des examens paracliniques :

D'après notre étude, une valeur de $CRP \geq 25$ mg/l est un bon indicateur d'une atteinte méningée ($p=0,02$). Ce résultat est affirmé par les données de la littérature [21, 76,77, 78, 79,80].

Dans une méta analyse publiée en 1998, incluant 35 études publiées depuis 1980, dont 10 évaluant l'intérêt du dosage de la CRP sérique dans la distinction entre méningites bactériennes et virales, Gerdes et coll [82] avaient trouvé que pour des valeurs seuils comprise entre 19 et 100 mg/l (selon les études) la

sensibilité et la spécificité de ce paramètre variaient de 92 à 94% avec des valeurs prédictives négatives supérieures à 97% [81].

Ces résultats démontrent l'importance du dosage du taux de CRP sérique dans la démarche diagnostic des méningites bactériennes néonatales.

La CRP revêts aussi une importance considérable comme moyen de surveillance et de suivi évolutif des patients [83], la littérature rapporte un déclin important du taux de la CRP dès le deuxième jour de traitement.

A la numération formule sanguine, un taux de GB $< 5000/\text{mm}^3$ ou $\geq 25000/\text{mm}^3$ plaide en faveur d'une atteinte méningée, ce résultat est retrouvé dans notre étude et il est également retrouvé par plusieurs auteurs[21,84,85,86,87,88,90,104,105].

Au total :

Tableau 5 : tableau récapitulatif

| Paramètres | | Notre étude | Etude précédente | Littérature |
|-----------------------------------|---|-------------|------------------|-------------|
| Anamnestiques | Sexe | Non | Non | Non |
| | AI positive | Oui | Oui | Oui |
| | RPM > 12h | Oui | Non | Oui |
| | Lieu d'accouchement Non médicalisé | Non | Oui | Non précisé |
| Cliniques | APGAR < 7/10 | Non | Oui | Non |
| | Poids de naissance < 2500g | Non | Oui | Non |
| | Fièvre >= 38,5 | Oui | Oui | Oui |
| | Hypothermie | Oui | Non | Oui |
| | Troubles de conscience | Oui | Oui | Oui |
| | Troubles du tonus | Non | Non | Oui |
| | RA faibles ou absents | Non | Oui | Non précisé |
| | FA bombante | Oui | Non | Oui |
| | Crises convulsives | Oui | Oui | Oui |
| | Détresse respiratoire | Non | Non | Oui |
| | Vomissement | Oui | Oui | Oui |
| | RDT | Oui | Oui | Oui |
| Sd prémonitoire d'entérocolite | Non | Non | Oui | |
| Paracliniques | CRP >= 25 mg/l | Oui | Oui | Oui |
| | Hyperleucocytose >= 25 000/mm ³ | Oui | Oui | Oui |
| | Leucopénie < 5000/mm ³ | Oui | Non | Oui |
| | Thrombopénie | Non | Non | Oui |
| | Thrombocytose >= 450 000/mm ³ | Non | Non | Oui |

D'après notre travail sur la place de la PL dans le bilan d'un nouveau-né infecté, l'indication de ce geste ne doit pas être systématique, mais elle doit être dictée par l'analyse minutieuse et simultanée des critères anamnestiques, cliniques, et biologiques évocateurs de l'infection et de sa localisation méningée (tableau : 6).

Tableau 6 : paramètres orientateurs vers la méningite néonatale.

| | |
|------------------------|---|
| Critères anamnestiques | AI positive. RPM \geq 12 h. |
| Critères cliniques | Fièvre \geq 38,5. Hypothermie. Troubles de conscience. Convulsions. FA bombante. RDT. Vomissements. |
| Critères biologiques | Hyperleucocytose \geq 25000 /mm ³ . Leucopénie $<$ 5000/mm ³ . CRP \geq 25mg/l. |

A partir des différents paramètres déterminés à travers cette étude, comme étant de forte présomption de l'existence d'une méningite chez les nouveau-nés, on pourrait formuler des scores prédictifs orientant la pratique de la ponction lombaire.

Mais ceci était difficile avec cette étude, vu que l'échantillon n'était pas suffisamment grand et le travail était fait de manière rétrospective (difficultés de recueil détaillé et complet de toutes les données), d'où la nécessité de le compléter (agrandir l'effectif de manière prospective) pour en tirer des recommandations.

CONCLUSION

La faible incidence de la méningite, les risques d'hypoxie et de traumatisme, ainsi que son caractère très invasif, font régulièrement discuter la place de la ponction lombaire dans le bilan des nouveau-nés suspects d'infections néonatales.

Ainsi plusieurs études ont été réalisées, précisant leur position par rapport à la pratique de la ponction lombaire en période néonatale, dont les résultats contradictoires, affirment que le rôle de la PL dans la prise en charge d'un nouveau né infecté reste un thème très débattu.

Au terme de notre étude, l'analyse minutieuse des données anamnestiques, cliniques et biologiques, semble d'un apport important à considérer pour décider de la réalisation ou non de la PL. En effet, 12 paramètres se dégagent de notre étude, permettant de prédire l'existence de la localisation méningée d'une infection néonatale, qui sont : Une anamnèse infectieuse positive, une rupture prématurée des membranes ≥ 12 heures, une fièvre $\geq 38,5$, une Hypothermie, des troubles de conscience, des convulsions, une fontanelle antérieure bombante, un refus de tétée, des vomissements, une CRP ≥ 25 mg/l, une Hyperleucocytose ≥ 25000 éléments/mm³, et une leucopénie < 5000 éléments/mm³.

Enfin, nous insistons sur la nécessité d'établir des scores combinant ces différents paramètres, afin d'identifier avec précision les nouveau-nés à haut risque de développer une méningite néonatale.

RESUME

L'infection néonatale compliquée d'une méningite est émaillée de taux élevés de morbidité et de mortalité. Le diagnostic de la méningite ne peut être posé que par la PL, dont le caractère systématique devant tout nouveau-né suspect d'infection reste discuté.

Dans le but d'identifier la place de la PL dans la pathologie infectieuse néonatale, et pour une meilleure prise en charge des nouveau-nés infectés, nous avons réalisé cette étude.

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 182 cas d'infections néonatales colligés au service de néonatalogie et réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fès, durant une période de 12 mois allant du 1^{er} Janvier 2009 au 31 Décembre 2009.

Les prématurés représentent 16% des malades de notre série. La PL a été réalisée chez presque un tiers des cas.

Les méningites néonatales représentent 2,7% des infections néonatales hospitalisées durant la période d'étude. La PL était traumatique dans 31% des cas.

A travers cette série, des éléments anamnestiques, cliniques et biologiques, ont été retrouvés d'une façon significativement fréquente chez le groupe ayant une PL positive, qui sont : une anamnèse infectieuse positive, une rupture prématurée des membranes dépassant 12 heures, une Fièvre $\geq 38,5$, une hypothermie, des troubles de conscience, des crises convulsives, une fontanelle antérieure bombante, un refus de tétée, des vomissements, un taux de CRP $\geq 25\text{mg/l}$, une Hyperleucocytose ≥ 25000 éléments/ mm^3 , et une Leucopénie < 5000 éléments/ mm^3 .

Vu la faible incidence de la méningite néonatale et la réalisation difficile de la PL, ainsi que le caractère agressif et non toujours anodin de celle-ci, l'indication de ce geste chez le nouveau-né, doit être dictée par l'analyse minutieuse et simultanée des critères anamnestiques, cliniques et biologiques sus-décrits évocateurs de l'infection et de sa localisation méningée.

Summary

The neonatal infection complicated with meningitis has been plagued by high rates of morbidity and mortality. The diagnosis of meningitis can not be made by the lumbar puncture (PL), whose the systematic nature in any newborn suspected of infection remains controversial.

In order to identify the role of PL in the neonatal infectious disease, and for better management of infected infants, we conducted this study. Our work is a retrospective study of 182 cases of neonatal infections collected at NICU and Neonatal Resuscitation CHU Hassan II of Fez, during a period of 12 months from 1 January 2009 to December 31, 2009.

Premature babies account for 16% of patients in our series. The PL was performed in almost one third of cases. Neonatal meningitis represents 2.7% of neonatal infections in hospital during the study period. The PL was traumatic in 31% of cases.

Through this series, elements of anamnestic, clinical and laboratory, were significantly frequent in the group having a positive PL, which are: an infectious positive anamnesis, premature rupture of membranes beyond 12 hours, a fever $> = 38.5$, hypothermia, impaired consciousness, convulsions, a bulging anterior fontanel, a refusal to feed, vomiting, CRP levels $> = 25$ mg l, a leucocytosis $> = 25$ 000 cells / mm³, and a leukopenia < 5000 cells / m³.

Given the low incidence of neonatal meningitis and the difficult realization of LP, as well as the aggressive and not always harmless thereof, indication of this gesture in the newborn, should be guided by careful analysis and simultaneous anamnestic, clinical and laboratory described above suggestive of infection and its location meningitis.

ملخص

يؤدي مرض التهاب السحايا لدى المواليد الجدد المصابة بالتعفن إلى ارتفاع معدلات الإعتلال والوفيات.

لا يمكن تشخيص مرض التهاب السحايا إلا بممارسة البضع القطني، الذي لاتزال طبيعته النضامية موضع جدل.

من أجل تحديد دور البضع القطني في التعفّنات عند المواليد الجدد، وإدارة أفضل للأطفال المصابين، أجرينا هذه الدراسة

عملنا هذا، هو دراسة استرجاعية لـ 182 حالة تعفن عند المواليد الجدد تم جمعها في مصلحة المواليد الجدد للمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس لفترة 12 شهرا ممتدة بين 1 يناير 2009 إلى 31 دجنبر 2009.

تمت ممارسة البضع القطني لدى ثلث المرضى. يمثل التهاب السحايا 2,7% من حالات التعفن لدى المواليد الجدد خلال فترة دراستنا، فيما سجلت حالات النزيف أثناء القيام بالبضع القطني ، لدى 31% من المرضى.

من خلال هذه السلسلة، تم العثور على عناصر سريرية وبيولوجية، متواجدة بطريقة متكررة وبشكل ملحوظ لدى المواليد ذوي البضع القطني الإيجابي، متمثلة فيما يلي: بحث تعفني إيجابي، تمزق للأغشية سابق لأوانه يتجاوز 12 ساعة، إرتفاع في درجة الحرارة أكثر من 38,5، إنخفاض حرارة الجسم، إختلال الوعي، أزمات تشنجية، إنتفاخ اليافوخ الأمامي، رفض الرضاعة، التقيؤ، مستويات بروتين سي التفاعلي أكثر من 25 ملم/لتر، الكريات البيضاء أكثر من 25000 خلية/ملم، ونقص الكريات البيض أقل من 5000 خلية/ملم.

نظرا لانخفاض نسبة التهاب السحايا لدى المواليد الجدد، والممارسة الصعبة وليس دائما غير المؤذية للبضع القطني لهذه الفئة من الأطفال، فإن ممارسة هذا الكشف لا يجب أن يكون نضاميا، بل ينبغي أن يكون موجها وذلك بالتحليل المدقق للعناصر السريرية والبيولوجية المذكورة أعلاه.

BIBLIOGRAPHIE

1. Y Aujard. Infections néonatales bactériennes, mycosiques et parasitaires. Encyclopédie médico-chirurgicale 2011 4-002-R90.
2. Bell AH, Brown D, Halliday HL, Mc Clure G, Mc Reid M. Meningitis in the newborn. A 14 year review. Arch Dis child 1989 ; 64 :873-4.
3. Sqalli M ,Ouzzani M,Benomar S et al. Les méningites purulentes néonatales. A propos de 41 observations. Rev Pediatr 1990 ;26 :279-85.
4. Mc Mahon P, Jewes L , de Louvois J . Routine lumbar puncture frequency and cerebrospinal fluid analysis in the neonate. Am J Dis Child 1991 ; 145 :54-8.
5. Weis MG , Lomides SP, Anderson CL. Meningitis in prémature infants with respiratory distress :Rol of admission Lumbar puncture. J Pediatr 1991 ;119 :973-5.
6. Schusenski J, Mc Intyre L, Bauner CR. Lumbar punctur and cerebrospinal fluid analysis in the neonate. Am J Dis Child 1995 ;150 :60-7.
7. Margolis C2, Cook CD. The risk of Lumbar puncture in pediatrie patients with cardiac and/or pulmo anory disease. Pediatrics 1973 ;51 :562-4.

8. Weisman LE, Merenstein GG, Stebarger JR. The effect of Lumbar puncture position in sick neonates. *Am J Dis Child* 1983 ;137 :1077-9.
9. Stoll BJ . The global impact of neonatal infection. *Clin Perinatal* 1997 ;29 :1-22.
10. Klein Jo, Remington Js. Current concepts of infections of the fetus and newborn infant. Philadelphia :WB Sanders ; 2001 , 1-24.
11. Klein Jo. Bacterial sepsis and meningitis. Philadelphia :WB Sanders ; 2001,943-98.
12. Thaver D, Zaidi AK. Burden of neonatal infection in developing countries. A review of evidence from community bases studies. *Pediatr infect Dis J* 2009 ;28 (suppl1) :S10-S18.
13. Zaidi Ak, Thaver D, Asad Ali S, Khan TA. Pathogens associated with sepsis in nexborn and young infants in developing countries. *Pediatr Infect Dis J* 2009 ;28 :10-18.
14. A. Bourillon , Y . Aujard , Bingen.Méningites purulentes du nouveau-né , du nourisson et de l'enfant. EMC 2006 ; 4-210-B-10.
15. PT Heath, Nk Nik Yussof,CJ Baker. Neonatal meningitis. *Archive Dis Child fetal neonatal Ed.*2003 ;88 :173-178.

16. Holt DE, Halket S, de lowvis J,Harvery D. Neonatal meningitis in England and wales :10 years an. Arch Dis child fetal neonatal Ed 2001 ;84 :F85-9.
17. Aujard Y, de Crepy A, Bingen E. Méningites purulentes du nouveau-né:30 cas.In : Journées parisiennes de Pédiatrie. Paris. Flammarion.1991 :308-318.
18. Wiswel TE. Baumgarts.Gannon CM. Lumbar puncture in the évaluation for early neonatal sepsis :will méningitis be missed ? Pediatrics 1995(6) ;p :803-6.
19. Aujard Y . Méningites néonatales : intérêt de la ponction lombaire systématique(lettre). Archive de pediatrie 1997 ; 4,p :587.
20. Baziomo J.M.Krim G . Méningites néonatales : interet de la ponction lombaire systématique. Archives de pédiatrie 1998 ;5 ;p :340-1.
21. J.M Baziomo ; G.Krim, O.Kremp, L.Leke,H Mahomedely ,F .EB,B. Risbourg. Analyse rétrospective de 1331 échantillons de liquide céphalorachidien chez le nouveau-né suspect d'infection. Archive de pédiatrie 1995,2, 833-839.
22. Mac Mahon P, Jexes L, Deluvois J. Routin Lumbar punctures in the newborn- are the justified ? Eur J ped 1990 ; 149 :797-99.

23. Aujard Y. Epidémiologies des infections néonatales primitives.
Arch pediatr 1998 ;5 :200-202
24. MH .Blond, P.Poulain, F gold, E.Bungen, H.Water,R. Qnentin.
Infections bactériennes materno-fœtales. EMC 2004 ;5-040-C-10 .
25. Stoll BJ. Neonatals infections : a global perspectives. In : Remington JS,
Klein JO,editors. Infections diseases of the fetus and newborn infant.
Philadelphia :WB Sanders ;2001.p.139-68
26. Stoll BJ. The global impact of neonatal infection .
Clin perinatal 1997 ;29 :1-22.
27. Levy C, De la Rocque F, Cohen R. Epidémiologie des méningites
bactériennes en France. Med Mal infect 2009 ; 39 :419-31.
28. Bidet P, Mahjoub Massain F, Blanco .J. Combined multilocus sequence
typing and O serogrouping distingish Escherichia coli subtypes associated with
urosepsis and /or meningitis. J infection Dis 2007 ;196 :2373-7.
29. Galask RP,Vamer MW, Oetzold CR, Wilbur SL. Bacterial attachement to
the chorioamnitic membranes. Am J obstet. Gynecol 1984 ;148 :915-25.
30. Belady PH,Farhouh LJ, Gibbs RS. Intraamniotic infection and premature
rupture of the membranes. Clin perinatal 1997 ;24 :43-57.

31. Schachter J, Grossman M. Chlamydia.
Philadelphia ; WB Saunders ; 2007 .p.769-78
32. Edwards MS, Baker CJ. Group B streptococcal infection.
Philadelphia ; WB Saunders 2007.p.109
33. Lejeune C, Serero-corcoc C, Moutard-codon ML. Epidémiologie et traitement des infections périnatales à Streptocoque B.
Arch Fr Pediatr 1984 ;41 :281-91.
34. Aujard Y, Bourrillon A, Cohen R, Gendelus J. Infections post-natales primitives . Paris :Pradel ;1998.p.452-8.
35. Kim KS. Escherichia coli translocation at the blood-brain barrier.
Infect Immun 2001 ; 69 : 217-22.
36. Nau R, Bruck W. Neuronal injury in bacterial meningitis, mechanisms and implications for therapy. Trends Neurosci 2002 ; 25 :38-45.
37. M.S Lahbabi, S Benomar, M. Bouzkraoui, F. Adnae, M. Sqali et M. Brnbachi. Méningites purulentes néonatales. Etude analytique de 94 observations à Casablanca. Med. Mal infect 1997 ;27 :88-92.
38. Aujard Y, Bolot P, Lollagnon A . Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né.
Archives de pédiatrie 10, 2003 :489-496.

39. Garbes HP, Moody MA, Cohen CM, Smith PB, Tiffany KF, Lenfestey R et al. Neonatal meningitis : What is the correlation among cerebrospinal fluid cultures, blood cultures and cerebrospinal fluid parameters.

Pediatrics 2006 ; 117 :1094-100.

40. Aujard Y, Joffre O, Bedu A, Mariani-Kurkdjian P. Pneumopathies infectieuses primitives au cours des trois premiers mois de vie.

MT Pédiatrie 1999 ; 2 (suppl) : 28-33.

41. Sarlangue J, Babin JP, Demarquez JL et al. La pathologie respiratoire dans le cadre de l'infection néonatale à streptocoque.B.

Méd Infant 1982 ; 89 : 51-58.

42. Rajani KB, Goetzman BW, Wennberg RP. Early diagnosis of GBS pneumonia using tracheal aspirates. Pediatrics 1978; 61: 329.

43. Marguery J, Barthas C, Bloom MC et al. Apport de la ponction sus-pubienne dans l'interprétation des bactériuries en période néonatale.

Méd Infant 1985 ; 7 : 787-794.

44. Piot M, Chouraqui JP, François JP et al. Diagnostic de l'infection urinaire en période néonatale. Méd Infant 1982; 89: 519-528.

45. Mason WG. Urinary tract infections in children: renal ultrasonal evaluation. Radiology 1984 ; 153 : 109-111.

46. Long SS, Klein JO. Bacterial infections of the urinary tract. Philadelphia :WB Sanders ; 2005.p.1035-46.
47. Baner S, Ellibim A, Pomeranz A, urinary tract infection in very low birth weight preterm infants. *Pediatr infect Dis J* 2003 ; 22 : 426-9.
48. Gerard M ,Diakite B, Bedn A .L'infection urinaire du nouveau-né. *Arch pediatr* 1998 ;5(suppl3) :254-9.
49. Chrystie IL, Totterdel B, Baker MJ. Rotavirus infections in a maternity unit. *Lancet* 1975; 2: 79.
50. Murphy AM, Albrey MB, Crewe EB. Rotavirus infections inneonates. *Lancet* 1977 ; 2 : 1149-1150.
51. Petion AM, Pothier P, Gouyon JB. Infections néonatales à rotavirus. *Méd Hyg.* 1989 ; 47 : 488-490.
52. Anthony BF, Okada DM, Hobel CJ. Epidemiology of group B streptococcus. Maternal and nosocomial source for infant acquisitions. *J . pediatr* 1979 ; 95 :431-436.
53. Noel GJ, Lanfer DA, Edelson PJ . Anaerobic bacterimia in neonatal intensive cure uniti an lighteren year experience. *Pediatr Infect Dis J* 1988; 7:858-862.

54. Friedman S, Shah V, Ohisson A, Matlow AG. Escherichia coli infections: concerns regarding resistance to current therapy. Acta Paediatr 2000; 89: 686-689.
55. Lejeun C, Robin M. Infections neonatales systémiques à Escherichia coli -Symptomatologie, Diagnostic, et Traitement. Arch. Fr Paediatr 1988 ;45 :213-219.
56. Gray ML, Kilinger HH . Listeria monocytogenes and Listeria infections. Bacteriol Rev 1996; 309-382.
57. Bortolussi R, Schelch WF. Listeriosis. Philadelphia :WB Sanders,1995:1055-1073.
58. Spencer JA. Perinatal listeriosis. Br Med J 1987 ;285:849.
59. Quentin R. Flore bactérienne génitale chez la femme enceinte. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1997; 26: 9-12.
60. Mc Donald HM, O'loughlin JA, Jolly P, Vigneswaren R, Mc Donald PJ. Vaginal infection and preterm labour. Br J Obstet Gynecol 1991 ; 98 : 427-735.
61. Quentin R, Goudeau A, Burfin E, Pinon C, Berger C, Laugier J et al. Infections materno-fœtales à haemophilus influenzae. Presse méd 1987 ; 16 : 1181-1184.

62. Garcia E, Andreu A, Bartolome RM. Maternal –fetal vertical transmission of Haemophilus influenzae and haemophilus parainfluenzae. *Enferm infect Microbiol clin.* 1997; 15: 65-69.
63. Najwa G. Apport de la ponction lombaire dans les infections neonatales. *Faculté de médecine Fès, Thèse ; 2008, N° :128.*
64. Johnson CE, Whitwell KJ, Pethe K, Saxena K, M Dennis. Term newborns who are at risk for sepsi :Are Lumbar punctured necessary ? *Pediatrics* 1997 ;99 ;4,1-5.
65. Fielkow S, Reuter S, gotof SP. Cerebrospinal fluid examination in symptom-free infants with risk factors for infection. *J Pediatr.* 1991,19,917-973.
66. Brown L, Shaw T, Wittlake WA Does leucocytosis identify bacterial infections in febrile neonates presenting to the emergency department ? *Emerg Med J.* 2005 Apr ;22(4),256-9 .
67. Tuomanen E. Entry of pathogens into the central nervous system. *FEMS Microbiol Rev* 1996; 18: 289-99.
68. McIntyre P, Isaacs D. Lumbar puncture in suspected neonatal sepsis *J Pediatr Child Health* 1995; 31: 1.
69. Looge AC, Omene JA, Okolo AA . Neonatal meningitis in Nigerian infants. *Acta Pediatr scand* 1984; 73: 477-81.

70. Overall J .C. Neonatal bacterial meningitis. Analysis of predisposing factors and outcome compared with matched control subjects.

J Pediatr. 1970 ;76 : 499-511.

71. Hedoui M.M, Dehmami L, Smodssi N ., Harbi A., Essossi A .S.

Les méningites purulentes néonatales à propos de 25 observations.

Tunisie Méd .1986 ;64 :685-91.

72. Lequien P., Gremillet C., Kacet N., Storme L. Méningites néonatales

aigues bactériennes et fongiques. Rev Prat . 1991 ;15 :1354-9.

73. Kago I., Wouafo Ndayo M., Tchokoteu P.F., Koki Ndombo P., Doumbe P.,

Tietch F. Les septicémies et méningites néonatales à bacilles à Gram négatif à

Yaoundé. Bull Soc Path Ex. 1991 ;84 :573-81.

74. Francis B .M., Gilbert G. Survey of neonatal meningitis in Australia :

1987-1989. Med J Aust. 1992 ; 240-3.

75. Farideh Shiva, Nariman Mosaffa, Ronakhabbaz and Mojgan Padyab .

Lumbar puncture in neonates under and over 27 hours of age.

JC PSP 2006, Vol 1658 / 525-528.

76. Laurence Bros Puechredon. Etude rétrospective de l'utilité des examens de dépistage systématiques au cours des 4 premières semaines de vie chez les nouveau-nés de plus de 35 semaines d'âge gestationnel avec risque infectieux.

Faculté de Médecine de Genève 2003 ; thèse N° :1032.

77. Nissen MD, Sloots TP. Rapid diagnosis in pediatric infections diseases, the past, the present and the future. *Pediatr. Infect Dis J* 2002, 21: 605-612.

78. Wiliam E.Benitz, MD; Michael Y.Han, BS; Ashima Madan, MD.
Serial serum C - reactive protein levels in the Diagnosis of neonatal infection
October 1998, 16: 502-510.

79. Da. Silavo, Ohlsson A, Kenyon C. Accuracy of leukocyte indices and C-reactive protein for diagnosis of neonatal sepsis: a critical review.
Pediatr. Inf Dis J 1995; 14: 362-66.

80. Benitz WE, Han MY, Madan A et al. Serial serum C-reactive protein levels in the diagnosis of neonatal infection. *Pediatrics* 1998; 102: 1-10.

81. Gerdes L, Jorgensen P, Nexo E, Wang P. C-reactive protein and bacterial meningitis: a meta-analysis. *Scand J Clin Lab Invest* 1998;58:383- 93.

82. Modai J. Pénétration des antibiotiques dans le liquide céphalo-rachidien (LCR). *Méd Mal Infect* 1996 ; 26 : 1032-1043.

83. Hasnaa E. Role de la CRP dans la prise en charge des infections néonatales. *Faculté de médecine Rabat ; 2002, Thèse N°26.*

84. Da. Silavo, Ohlsson A, Kenyon C. Accuracy of leukocyte indices and C-reactive protein for diagnosis of neonatal sepsis: a critical review.
Pediatr. Inf Dis J 1995; 14: 362-66.

85. Engl WD, Rosenfeld CR. Neutropenia in high-risk neonates. J Pediatr 1984; 105: 982-86.
86. Sarff LD, Platt LH, Mc Cracken GH. Cerebrospinal fluid evaluation in neonates: comparison of high risk infants with and without meningitis J Pediatr 1976; 88: 473-477.
87. Visser VE, Hall ;RT. Lumbar puncture in the evaluation of suspected neonatal sepsis. J Pediatr 1980; 96:1063-7.
88. Hristeva L, Booy R, Bowler I, Wilkinson AR. Prospective surveillance of neonatal meningitis. Arch Dis Child 1993; 69 : 14-8.
89. Jouy J, Massy M. microscopie et imagerie des microorganismes : *Listeria monocytogenes*. Histochem Cell Biol 1998;121(6):441-450.
90. John T, Kanegaye, MD; Peyman Soliemanzadeh, MD; and John Bradley. Lumbar puncture in pediatric bacterial meningitis: Defining the time interval for recovery of cerebrospinal fluid pathogens after parenteral antibiotic pre-treatment. Pediatrics November 2001; 108: 1169-1174.
91. James B. Kaper, James P. Nataro et Harry L. T. Mobley. Pathogenic *Escherichia coli*. Nat. Rev. Microbiol ; 2004 : 2, 123- 140.

92. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES).
Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né.
Service de recommandations et références professionnelles ; septembre 2002, p : 6-7.
93. M. Raphael, E. Zamparini, B. Chinardet. Ponctions aux urgences.
Journal européen des urgences 2010 ; 23, 81-88.
94. Gleason CA, Martin RJ, Anderson JV, Carlo WA, Sanniti KS, Fanaroff AR
Optimal position for a spinal tap in preterm infants.
Pediatrics 1983; 31: 31-5.
95. Jean-François Vibert. Le liquide céphalo-rachidien.
Neurophysiologie 2000 ; 1 :11-14.
96. MH. Blond, P. Poulain, F. gold, E. Bungen, H. Water, R. Quentin
Infection bactérienne materno-fœtale EMC 2004 , 5-040-C-10 .
97. B .Balaka P.Bonkougou M.Skali. M.Bambara. A.Miligo et A.D
Analyse comparative des méningites bactériennes néonatales à Lomé,
Bobo Dioulasso, Casablanca et Lyon. Bull Soc Pathol Exot, 2004 .2 : 131-134.
98. Bouvet A., Delmas P et Freney J. *Streptococcaceae* : *Streptococcus*,
Enterococcus, *Lactococcus*. Manuel de bactériologie clinique, volume 2, Elsevier,
collection Option Bio, Paris, 1994, 705-740.
99. Fischer GW. Brenz RW. Alden ER, Beckwith JB. Lumber puncture and
meningitis. Am J Dis Child 1975 ; 129, 590-2.

100. Langman J. Système nerveux central. In :Langman J. éd . Embryologie médicale 4^{ème} éd. Paris : masson,1984 :359-97.

101. Shinefield HR. Bacteremia, lumbar punctures, and meningitis (Editorial). Am J Dis Child 1975; 129, 547-8.

102. Teele DW, Dashefsky B, Rakusan T, Kleia JO. Meningitis after lumbar puncture in children with bacteremia. N Engl J Med 1981, 305, 1079-81.

103. HP, Moody MA, Cotten CM, Smith PB, Tiffany KF. Neonatal meningitis : what is the correlation among cerebrospinal fluid cultures, blood cultures and cerebrospinal fluid parameters. Pediatrics 2006 ; 117 :1094-100.

104. Grupo de Hospitales Castrillo. Meningitis neonatal. Estudio epidemiológico del grupo de hospitales Castrillo. An Esp Pediatr 2002, Jun, 56 (6) 556-563.

105. Vergnano S, Sharland M, Kazembe P, Mwansambo C, Heath PT. Neonatal sepsis: an international perspective. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2005; 90: 220-4.

ANNEXES

Annexe 1 :

Fiche d'exploitation

Identité:

✓ Nom :

✓ Sexe :

✓ Age a l'admission :

✓ Provenance mère: MA hôpital domicile

✓ Parité : Gestité :

✓ Consanguinité:

✓ Tares :

✓ Autres :

✓ Grossesse :

◆ Suivi : privé public

◆ Sérologie :

✓ Anamnèse infectieuse :

| | Oui | Non | TRT |
|---------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| ◆ BM | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ◆ Leucorrhées | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ◆ Fièvre | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

✓ Accouchement :

◆ Lieu : D H MA

◆ Durée :

◆ RPDE : 6h 6-12h <12h

◆ LA : clair teinté purée de pois

◆ Réanimation néonatale : OUI NON

Examen clinique :

✓ Signes généraux : APGAR: poids: T: PC:
✓ état hémodynamique : FC: TR: FR: taille:

✓ SX cliniques :

ü début :

ü SX neurologiques:

- Cri : oui non
- Tr. De consciences : oui non
- Convulsions : oui non
- Hypotonie axial : oui non
- Reflexes archaïques: oui non

ü SX respiratoires:

- toux: oui non
- polypnée: oui non
- apnée: oui non
- DR: oui non

ü SX digestifs:

- refus de tété: oui non
- diarrhée: oui non
- VO: oui non

ü Examen somatique complet :

- Malformations:.....
.....
.....
.....

- Rate (SMG) oui non
- Foie (HMG) oui non

ü Autres

Paraclinique :

1> Biologie:

ü CRP:

Ionogramme:

ü Fibrinogène:

ü NFS: _GB: _Hb: _plq:

Ü Bactériologie :

ECBU :

Prélèvement gastrique :

Autres :

Ü Ponction lombaire :

§ Aspect: _ clair _ louche _ trouble
 _ hématique _ hémorragique

§ Cytologie :

_ GB :

_ PN : altérées non altéré

_ Lymph : oui non

_ GR :

§ Chimie : _ Glycorachie : Glycémie :

_ Proteinorachie :

§ Bactériologie :

_ Examen direct :

_ Culture :

2> Explorations :

Ü ETF :

Ü Rx poumon :

Ü TDM :

Traitement :

Ü ATB :

* voie :

* dose :

*durée :

Ü Antiépileptique : oui non

Ü Réanimation : oui non

Evolution :

Décès :

Séquelles :

Guérison :

Annexe2 :

CRITÈRES ANAMNESTIQUES ET SIGNES CLINIQUES DE SUSPICION D'UNE INFECTION BACTÉRIENNE DU NOUVEAU-NÉ [92]

.1. Les critères anamnestiques

Deux catégories de signes sont définis et classés par ordre décroissant de risque. Cette classification ne préjuge pas d'une attitude thérapeutique systématique.

1.1. Critères majeurs

Les critères majeurs (grade A), fortement liés à une infection néonatale, sont peu fréquents (< 5 %) à l'exception du portage vaginal (10 à 15 %) :

- tableau évocateur de chorio-amnionite (grade A) ;
- jumeau atteint d'une infection materno-fœtale (grade A) ;
- température maternelle avant ou en début de travail $\geq 38^{\circ}\text{C}$ (grade A) ;
- prématurité spontanée < 35 semaines d'aménorrhée (SA) (grade A) ;
- durée d'ouverture de la poche des eaux ≥ 18 heures (grade A) ;
- rupture prématurée des membranes (RPM) avant 37 SA (grade A) ;
- en dehors d'une antibioprophylaxie maternelle complète (grade A) :

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.

1.2. Critères mineurs

Les critères mineurs (grade B), peu liés à une infection néonatale, sont relativement fréquents :

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

L'existence d'un de ces critères nécessite une surveillance clinique, particulièrement rapprochée pendant les 24 premières heures.

2. Les signes cliniques

Les signes cliniques suivants doivent être pris en compte :

- tout nouveau-né qui va mal, sans raison apparente, est a priori suspect d'infection ;
- autres signes (grade C) :
 - fièvre ($> 37^{\circ}\text{C}$) ou hypothermie ($< 35^{\circ}\text{C}$), ou, en cas de réglage automatique d'un incubateur, modification de la température de régulation;
 - signes hémodynamiques : teint gris, tachycardie, bradycardie, augmentation du temps de recoloration capillaire, hypotension artérielle ;
 - signes respiratoires : geignements, tachypnée, dyspnée, pauses respiratoires, détresse respiratoire ;
 - signes neurologiques : fontanelle tendue, somnolence, troubles du tonus, troubles de conscience, convulsions ;
 - signes cutanés : purpura, éruption.

Annexe 3 :

1-Techniques de prélèvement du LCR [93] :

✓ Préparation du matériel

- Un plateau propre contenant : 3 tampons imbibés respectivement d'eau savonneuse, d'alcool et de bétadine
- Une paire de gants stériles
- Un pansement adhésif
- Un tube stérile
- Une aiguille à seringue ou une aiguille épicroânienne de 0,5 mm de diamètre.

✓ Préparation du malade

- le malade est assis et maintenu par un aide de façon à faire saillir la colonne lombaire et rendre visible les espaces intervertébraux du malade.
- L'examineur doit repérer les crêtes iliaques du malade et laisser une trace sur le rachis à l'aide d'un crayon marqueur, au niveau de l'espace L3-L4 ou bien L4 –L5.
- Il doit ensuite laver ses mains et les désinfecter à l'alcool.

✓ Préparation du site

Le site est nettoyé préalablement à l'eau savonneuse ou à l'aide d'une solution moussante iodée (sauf en présence d'une allergie à l'iode). Sur la peau propre et séchée, un antiseptique iodé est appliqué en mouvements circulaires, en commençant au point prévu d'insertion de l'aiguille et en englobant les espaces interépineux sus et sous-jacent. La solution est appliquée au moins trois fois. La dernière application de solution antiseptique est suivie de l'application d'une solution à base d'alcool isopropylique ou de chlorhexidine afin d'enlever la solution

iodée. En effet, l'introduction par mégarde d'iode dans l'espace sous-arachnoïdien peut provoquer une arachnoïdite irritative.

✓ Procédure de la ponction lombaire

- enfoncer l'aiguille dans l'espace vertébral L4-L5, ou L3-L4, perpendiculairement à la colonne vertébrale, entre les 2 épineuses ; dès qu'on sent qu'on passe un petit obstacle (un léger crac est ressenti, il correspond au franchissement de la dure-mère), on attend l'écoulement du LCR dans le tube donné par l'aide.
- après avoir recueilli une quantité analysable (20 gouttes à ne pas dépasser chez le nouveau né et le prématuré), retirer l'aiguille, fermer rapidement le tube, nettoyer à l'alcool la zone de ponction et couvrir d'un pansement sec
- garder l'enfant en pro cubitus ventral pendant au moins 30 minutes
- le tube à LCR est rapidement acheminé au laboratoire, accompagné d'une fiche d'identité du malade signé par l'examineur.

NB : Le LCR peut être lent à couler, surtout si l'enfant est déshydraté ; il faut alors retourner l'aiguille de 45° et ne pas trop enfoncer au risque de faire saigner. Il est recommandé de ne jamais prélever plus de 2ml de LCR chez le nouveau-né et chez le déshydraté.

La PL peut être blanche, surtout chez le nouveau-né ; si on n'est pas sûr de la technique, il ne faut pas trop enfoncer l'aiguille ; mieux vaut la retirer et piquer dans un autre espace.

La PL peut ramener du LCR sanglant. Pour savoir s'il s'agit d'une hémorragie méningée, laisser sédimenter quelques minutes : si le liquide reste homogène le diagnostic est posé, mais si le sang coagule c'est qu'il s'agit plus tôt d'un accident de ponction. Dans les deux cas il faut envoyer le prélèvement à l'analyse.

Ne pas procéder à plus de 2 essais de prélèvement ; changer le matériel à la deuxième tentative.

2. Liquide céphalo-rachidien [95]:

Le liquide céphalo-rachidien (LCR) ou encore liquide cérébro-spinal (LCS) est un liquide corporel transparent dans lequel baignent le cerveau et la moelle épinière. Il est contenu dans les méninges, plus précisément entre la pie-mère et l'arachnoïde. C'est également le liquide qui circule dans les quatre ventricules cérébraux, et dans le canal central de la moelle épinière.

ü Production du LCR

La vitesse de formation est de $20 \text{ cm}^3/\text{h}$ soit à peu près 500 cm^3 par 24 heures.

Le LCR est produit au niveau des plexus choroïdes en majorité mais aussi au niveau des capillaires de l'espace sous arachnoïdien, spinal et péri-encéphalique, et pour une faible part au niveau des vaisseaux intraparenchymateux.

Il rejoint alors l'espace sous arachnoïdien par les espaces péri-vasculaires de Virchow-Robin.

ü Circulation du LCR

Le LCR subit une circulation passive du lieu de production à son lieu d'élimination avec un débit de $20 \text{ cm}^3/\text{h}$ (Figure : 42).

Il est donc renouvelé 3 fois par jour.

Le LCR passe dans les sinus duraux et dans les veines spinales et à un moindre degré dans la lymphe, le long des nerfs.

4/5 du LCR est éliminé au niveau céphalique

1/5 du LCR est éliminé au niveau médullaire.

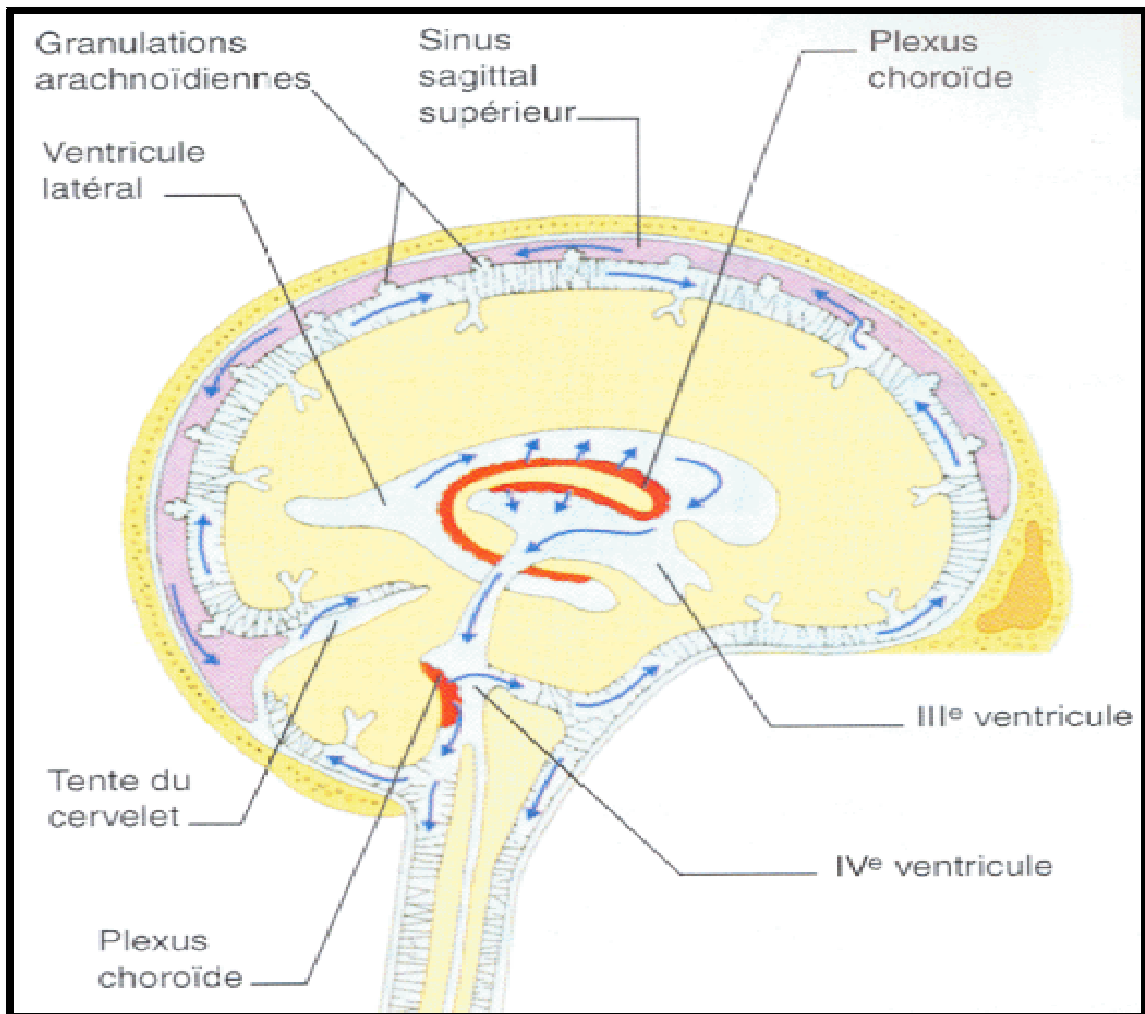


Figure 42 : production et circulation de LCR [95]

ü Rôle du LCR :

Le LCR sert de tampon et agit comme un réservoir régulateur du volume encéphalique, si le volume du parenchyme cérébral ou celui du sang intracérébral augmentent, le LCR est drainé, au contraire, si le volume cérébral ou le volume sanguin cérébral diminuent, le LCR augmente.

Le LCR sert dans une certaine mesure aux échanges nutritifs avec la tissu nerveux. Le cerveau réalise cependant ses échanges métaboliques, principalement avec le sang, via la barrière hémato-encéphalique.

ü Composition du LCR

Le LCR doit fournir au SNC un environnement physico-chimique constant pour maintenir sa fonction à son efficacité maximale.

C'est un liquide Clair incolore de pH 7,32 environ.

Il contient de 3 à 5 lymphocytes par cm³.

Sa composition est différente de celle du plasma, bien qu'elle en soit voisine .

Tableau 7 : composition du LCR

| | Plasma | LCR |
|--------------------|------------|--------------|
| Na ⁺ | 150 mmol/l | 147 mmol/l |
| K ⁺ | 4,6 mmol/ | 2,8 mmol/l |
| Ca ⁺⁺ | 1,8 mmol/ | 1,1 mmol/l |
| Cl ⁻ | 115 mmol/ | 130 mmol/l |
| HCO ⁻ 3 | 26 mmol/ | 22 mmol/l |
| pH | 7,4 | 7,3 |
| PCO ₂ | 45 mmHg | 50 mmHg |
| Protéines | 8 g/100ml | 0,02 g/100ml |