

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة مولاي الطاهر، سعيدة

Université Dr MOULAY Tahar, Saïda



كلية العلوم

Faculté des Sciences

قسم البيولوجيا

Département de Biologie

N° d'Ordre

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master

En Sciences biologiques

Spécialité : Biochimie Appliquée

Thème

**Enquête sur la septicémie néonatale dans la
région de Saïda**

Présenté par :

- Mr : BAKOURA Mohamed
- Mr : HIDAR Diaelhak

Soutenu le : 20 / 06 / 2023

Devant le jury composé de :

Président

Mr. SI TAYEB Tayeb

Pr Université Dr Moulay Tahar

Examinatrice

Mme. CHALANE Fatiha

MCA Université Dr Moulay Tahar

ENCADREUR

Mme. DIDAOUI Hayat

MCA Université Dr Moulay Tahar

Année universitaire 2022/2023

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier le Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

Nous adressons nos remerciements à notre encadreur, Dr DIDAOUI Hayat pour sa disponibilité, ses orientations et ses conseils. Nous vous témoignons notre plus grand respect, nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail.

Avec tous nos respects et tous nos sentiments, nous remercions le président du jury Pr SI TAYEB et l'examineur Dr BRAHIMI, nous sommes très honorés par votre présence dans ce jury. Nous ne savons combien vous remercier pour avoir bien voulu juger ce travail.

Nous adressons nos remerciements aux Dr STATMI chef de service Anesthésie et Réanimation et Dr BENDIDI chef de service pédiatrie au niveau de la maternité à Saïda pour nous accueillir dans leur service.

Nous remercions Dr ZELMAT, Dr YAZID, Dr RAHIM et Dr KHALFAOUI, pour nous avoir permis d'accomplir ce travail.

A tous ceux qui nous ont soutenus de près ou de loin la réalisation de ce travail.

Merci

Dédicaces

Je dédie ce travail

A mes très chers parents

*Qui ont toujours trouvé auprès de moi, compréhension
et soutient, pour leur amour, leur patience et leur encouragement.*

A ma femme

que DIEU la protège, elle ma soutenue le long de l'élaboration de ce travail.

A toute ma famille.

*A mon amie **Pr HADAD Boumediene** qui ma aidé et ma encouragé beaucoup*

pour obtenir ce diplôme de Master.

A tous mes amis.

A mon binôme Bakoura Mohamed.

A tous ceux qui m'ont assistée et encouragée.

A Toute la promotion 2023 de Master II en Biochimie Appliquée.

DIAELHAK

Dédicaces

J'ai le grand plaisir de dédier ce mémoire à :

Mes très chers parents pour leur soutien, affection et amour, leur confiance et patience et

pour leurs sacrifices infinis.

Toute ma famille paternelle et maternelle.

Tous mes amis(es), mes collègues et particulièrement les plus intimes.

Toutes les personnes qui me reconnaissent et qui m'ont aidé et contribué à la réalisation de

ce travail.

Toute la promotion de Master II en Biochimie Appliquée.

MOHAMED

Résumé

La septicémie néonatale représente un réel problème dans les unités de néonatalogie. Les nouveau-nés hospitalisés ont un état de santé précaire et un système de défense fragile, ce qui les rend vulnérables aux infections néonatales.

L'objectif de cette étude était d'estimer la prévalence des nouveau-nés suspectés et identifier les principaux facteurs liés à l'acquisition d'une infection néonatale. Pour cela, une enquête rétrospective a été réalisée (Janvier 2020 à Décembre 2022) au niveau de la maternité Hamdane Bakhta à Saida, service de néonatalogie.

Cette enquête concerne 532 dossiers traités dont 107 nouveau-nés ont présenté une septicémie néonatale.

Les principaux facteurs associés à la septicémie néonatale étaient : la CRP était positif dans tout les cas (100%), le sexe ratio était 1,54 (61% masculin), la fièvre (36%), la formule numérique sanguine (Globules Blancs 75%), la détresse respiratoire (49%), la fréquence cardiaque (90%), le petit poids de naissance (75%) et le score d'apgar (78%).

Aucune différence significative n'a été trouvée entre ces facteurs étudiés et le CRP sauf avec la créatinine. Le traitement utilisé chez notre population étudiée était l'antibiothérapie, il s'agit de l'association de Gentamicine/Ampicilline.

Ces résultats permettent de déduire que la prévalence élevée des septicémies néonatales nécessite la surveillance épidémiologique et la mise en place d'une stratégie de prévention adaptée.

Mots clés : Septicémie néonatale, nouveau-nés, infection, CRP, Saida, traitement.

Abstract

Neonatal sepsis is a real problem in neonatology units. Hospitalized newborns have fragile health conditions and a vulnerable defense system, making them susceptible to neonatal infections. The aim of this study was to estimate the prevalence of suspected newborns and identify the main factors associated with acquiring a neonatal infection. For this purpose, a retrospective survey was conducted (January 2020 to December 2022) at the Hamdane Bakhta Maternity Hospital in Saida, Neonatology Department.

This study involved 532 processed records, out of which 107 newborns presented with neonatal sepsis. The main factors associated with neonatal sepsis were as follows: positive C-reactive protein (CRP) in all cases (100%), a sex ratio was 1.54 (61% male), fever (36%), blood cell count (white blood cells 75%), respiratory distress (49%), heart rate (90%), low birth weight (75%), and Apgar score (78%). No significant difference was found between these studied factors and CRP except for creatinine.

The treatment used in our study population was antibiotic therapy, specifically a combination of Gentamicin and Ampicillin. From these results, we conclude that the high prevalence of neonatal sepsis requires epidemiological monitoring and the application of an appropriate preventive strategy.

Keywords: Neonatal sepsis, newborns, infection, C-Reactive Protein , Saida, treatment.

ملخص

يعد الإنتان الوليدي مشكلة حقيقية في وحدات طب حديثي الولادة. حيث تعاني هاته الفئة في المستشفيات، من حالة صحية غير مستقرة ونظام دفاعي هش، مما يجعلهم عرضة للإصابة بعدوى حديثي الولادة. كان الهدف من هذه الدراسة هو تقدير انتشار حديثي الولادة المشتبه بهم وتحديد العوامل الرئيسية المتعلقة باكتساب عدوى حديثي الولادة. لهذا، تم إجراء دراسة وصفية بأثر رجعي (يناير 2020 إلى ديسمبر 2022) على مستوى قسم حديثي الولادة في مستشفى الولادة حمدان بختة بسعيدة.

تتعلق هذه الدراسة بـ 532 حالة (ملف) تم معالجتها، منها 107 مولودًا مصابًا بالإنتان الوليدي. فقد كانت العوامل الرئيسية المرتبطة بهذه العدوى كالأتي: تحليل البروتين المتفاعل سي إيجابية في جميع الحالات (100%)، نسبة الجنس 1.54 (61% ذكور)، الحمى (36%)، تعداد الدم (خلايا الدم البيضاء 75%)، ضيق التنفس (49%)، معدل ضربات القلب (90%)، انخفاض الوزن عند الولادة (75%) ودرجة أبغار (78%).

لم يتم العثور على فرق واضح بين هذه العوامل المدروسة و البروتين المتفاعل سي إلا مع الكرياتينين. فيما يخص العلاج المستخدم في دراستنا هو العلاج بالمضادات الحيوية، فقد كان مزيج من الجنتاميسين و الأمبيسلين. هذه النتائج، تجعل من الممكن استنتاج أن الانتشار الكبير للإنتان الوليدي يتطلب مراقبة وبائية وتنفيذ استراتيجية وقائية مناسبة.

الكلمات المفتاحية : الإنتان الوليدي، حديثي الولادة، العدوى، البروتين المتفاعل سي، سعيدة ، العلاج.

Résumé.....	IV
Abstract.....	V
ملخص.....	VI
Table des matières.....	VII
Liste des figures.....	XI
Liste des tableaux.....	XII
Liste des abréviations.....	XIII
Introduction.....	1

Chapitre I : Septicémie néonatale

I.1	Définition.....	5
I.2	Épidémiologie.....	8
I.3	Facteurs de risques liés à l'infection néonatale.....	10
	I.3.1 Forme précoce.....	10
	I.3.2 Forme tardive.....	10
I.4	Modes et moment de contamination.....	10
	I.4.1 Voie ascendante.....	11
	I.4.2 Voie de contamination par passage dans la filière génitale.....	11
	I.4.3 Voie hématogène placentaire.....	11
I.5	Signes cliniques de la septicémie néonatale.....	11
I.6	Étiologie de la septicémie néonatale.....	12
	I.6.1 Infections néonatales précoces.....	12
	I.6.2 Infections néonatales tardives.....	13

Chapitre II : Diagnostic & Traitement

II.1	Diagnostic de la septicémie néonatale.....	16
II.1.1	Analyses hématologiques.....	16
II.1.1.1	Numération Formule Sanguine (FNS) et frottis.....	16
II.1.2	Diagnostic paraclinique.....	17
II.1.2.1	Examen cytobactériologique des urines (ECBU).....	17
II.1.2.2	Examen du liquide céphalo-rachidien.....	17
II.1.2.3	Hémoculture.....	18
II.1.2.4	Ponction lombaire.....	18
II.1.3	Diagnostic différentiel.....	18
II.1.3.1	Infections virales.....	18
II.1.3.2	Infection parasitaire.....	18
II.1.4	Tests inflammatoires.....	18
II.1.4.1	Cinétique de l'interleukine 6 par rapport à la CRP....	19
II.1.5	Arguments radiologiques.....	20
II.2	Traitement des infections néonatales.....	20
II.2.1	Durée du traitement.....	20
II.2.2	Antibiothérapie.....	20
II.2.2.1	Antibiothérapie de l'infection materno-fœtale.....	20
II.2.2.2	Principaux antibiotiques de l'infection materno-fœtale.....	21
II.2.2.3	Posologies des aminosides les plus utilisés.....	22
A	Amikacine.....	22
B	Gentamicine et la Tobramycine.....	22
C	Fluoroquinolones.....	22

	D Nétilmicine	23
II.2.3	Indications de l'antibiothérapie.....	24
II.2.4	Adaptation et efficacité de l'antibiothérapie.....	26
II.2.5	Traitement symptomatique.....	26
II.2.6	Prévention de l'infection néonatale.....	26

Chapitre III : Matériels & méthodes

III.1	Objectif de l'enquête.....	29
III.2	Population étudiée	29
	III.2.1 Critère d'inclusion.....	29
	III.2.2 Critère d'exclusion.....	29
III.3	Support des données	29
III.4	Analyse statistique.....	29

Chapitre IV : Résultats & discussion

IV.1	Caractéristiques des mères.....	31
	IV.1.1 Age maternel.....	31
	IV.1.2 Suivre de grossesse.....	31
	IV.1.3 Mode d'accouchement.....	32
	IV.1.4 Parité.....	32
	IV.1.5 Gestité.....	33
IV.2	Répartition des mères selon les caractéristiques cliniques.....	33
IV.3	Caractéristiques et évolution néonatale.....	34
	IV.3.1 Caractéristiques générales.....	34
	IV.3.1.1 Sexe.....	34

	IV.3.1.2	Poids et taille.....	34
	IV.3.1.3	Motif d'hospitalisation.....	35
IV.3.2		Caractéristiques cliniques.....	35
	IV.3.2.1	Dosage de la CRP.....	35
	IV.3.2.2	Score d'Apgar.....	36
	IV.3.2.3	Fréquence cardiaque.....	37
	IV.3.2.4	Formule numérique sanguine.....	37
	IV.3.2.5	Relation entre la CRP et les différents paramètres biochimiques.....	38
		Conclusion.....	40
		Référence Bibliographiques	
		Annexe	

Liste des Figures

Figure 01 :	Modèles physiopathologiques du choc septique.....	5
Figure 02 :	Indication d'un traitement antibiotique chez un nouveau-né symptomatique.....	25
Figure 03 :	Répartition des mères selon l'Age.....	31
Figure 04 :	Répartition des mères selon le suivi de grossesse.....	31
Figure 05 :	Répartition des mères selon le mode d'accouchement.....	32
Figure 06 :	Répartition des mères selon la parité.....	32
Figure 07 :	Répartition des mères selon la gestité.....	33
Figure 08 :	Répartition des mères selon les antécédents personnels.....	33
Figure 09 :	Répartition des nouveau-nés selon le sexe.....	34
Figure 10 :	Répartition des nouveau-nés selon le motif d'hospitalisation...	35
Figure 11 :	Répartition des nouveau-nés selon le taux de la CRP.....	35
Figure 12 :	Répartition des nouveau-nés selon la valeur du score d'apgar..	36
Figure 13 :	Répartition des nouveau-nés selon la fréquence cardiaque.....	37
Figure 14	Répartition des nouveau-nés selon le taux de globule blanc.....	37

Liste des tableaux

Tableau 01 :	Infections et manifestations cliniques	7
Tableau 02 :	Épidémiologie des INN dans le monde	9
Tableau 03 :	Signes cliniques de l'infection néonatale	12
Tableau 04 :	Cinétique de l'interleukine 6 par rapport à la CRP.....	19
Tableau 05 :	Posologies des antibiotiques habituellement utilisés dans les infections néonatales.....	23
Tableau 06 :	Répartition des nouveau-nés selon le poids et la taille.....	34
Tableau 07 :	Répartition des nouveau-nés selon le dosage de CRP.....	36
Tableau 08 :	Relation entre CRP et les différents paramètres biochimiques ...	38

Liste des abréviations

ANAES :	Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
CRP :	Protéine C Réactive
CPN :	Consultations prénatales
ECBU :	Examen CytoBactériologique des Urines
IG :	Immunoglobuline
IL6 :	Interleukine6
IMF :	Infection Materno-Fœtale
INN :	Infection Néonatale
LCR :	Liquide Céphalo-Rachidien
MAMPs :	MicrobialAssociatedMolecular Patterns
NFS :	Numération Formule Sanguine
Nné :	Nouveau-née
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
PAMPs :	PathogenAssociatedMolecular Patterns
SA :	Semaine d'aménorrhée
TLRs :	TollLikeReceptors

Introduction

Introduction

La septicémie constitue un syndrome clinique complexe qui demeure grevé d'une lourde mortalité, malgré les progrès réalisés en terme de traitements anti-infectieux et de supports de défaillances d'organes en réanimation (**MARTIN *et al.*, 2003**). Au cours des dernières années, des avancées majeures ont été réalisées dans la compréhension des interactions entre hôtes et pathogènes. Ces avancées ont abouti à un modèle physiopathologique dans lequel la septicémie est considéré comme étant essentiellement la conséquence d'une réaction inflammatoire exacerbée et décompartmentalisée déclenchée par des constituants bactériens reconnus par les récepteurs de type Toll (Toll-likereceptors :TLRs) (**JOHNSON *et al.*, 2005**). Cependant, certaines observations expérimentales, soutenues par les résultats négatifs d'essais cliniques ont permis de faire évoluer ce concept et d'en affiner sa compréhension. Ainsi, la mise en évidence de molécules endogènes agissant comme des signaux de danger a notamment permis de mieux comprendre les mécanismes gouvernant la réponse immunitaire innée au cours du choc septique. Alors que les tentatives de modulation de la réponse inflammatoire se sont jusqu'à maintenant avérées décevantes, ces avancées physiopathologiques ouvrent de nouvelles perspectives thérapeutiques (**TESNIERE *et al.*, 2008**).

La septicémie néonatale (Sepsis) continue de causer une forte proportion de mortalité périnatale et de morbidité à long terme, au sein de la population de nourrissons à terme et de prématurés (**BALTIMORE *et al.*, 2001**).

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'infection néonatale (INN) est responsable de près de 30% à 40% de la mortalité néonatale dans les pays de tiers monde (**THE WHO YOUNG INFANTS STUDY GROUP, 1999**). Plusieurs facteurs contribuent à maintenir élevée la mortalité liée aux infections néonatales (INN) au rang desquels on retrouve, non seulement le manque de suivi des consultations prénatales (CPN), mais aussi l'accès réduit aux explorations para cliniques pouvant préciser le diagnostic étiologique (**PRUAL *et al.*, 2002**).

L'objectif de notre étude est d'étudier les variations des principaux paramètres des septicémies néonatales à Saida. Nos travaux de mémoire s'inscrivent dans le cadre d'une

enquête rétrospective réalisée au niveau de la maternité Hamdane Bakhta, service de néonatalogie sur 107 nouveau-nés durant la période de Février –Mai 2023.

Notre étude comporte les parties suivantes :

- **La première partie** présentera une revue globale sur septicémie néonatale (*Chapitre I*), diagnostique & traitement (*Chapitre II*) ;
- **La seconde partie** décrira en détail le protocole expérimental ainsi que les étapes et le déroulement de notre étude (*Chapitre III*) ;
- **La troisième partie** abordera les résultats & discussion de cette étude (*Chapitre IV*) et finalement une conclusion de ce travail.

Chapitre I

Septicémie néonatale

Chapitre I

Septicémie néonatale

I.1 Définition

La septicémie néonatale est une infection invasive, habituellement bactérienne, survenant au cours de la période néonatale. Et qui entraîne des signes et des symptômes systémiques, qui peuvent se matérialiser sous forme d'infection généralisée et localisée si sa date de survenue se situe entre la naissance et le 28^{ème} jour.

La septicémie peut se présenter comme ou évoluer vers le choc septique, voir (**Figure I.1**), récemment redéfini comme « un sous-ensemble de la septicémie où des anomalies cellulaires, métaboliques et circulatoires particulièrement profondes sont associées à un plus grand risque de mortalité que la septicémie seule » (**SINGER, 2016**).

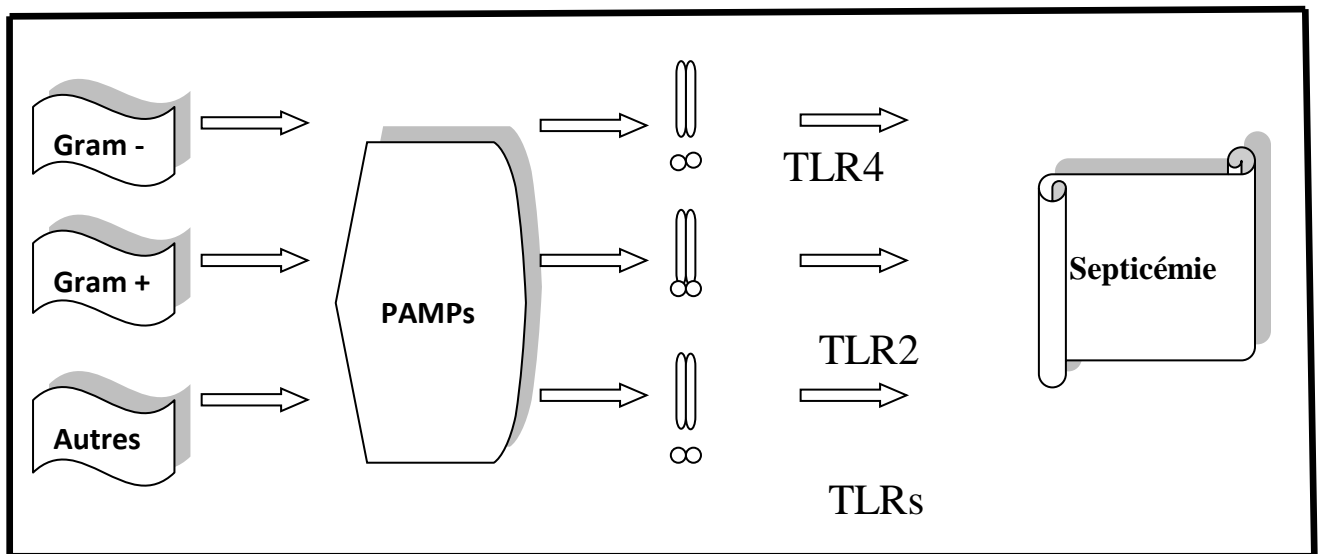


Figure I.1 : Modèles physiopathologiques du choc septique (**TESNIERE et al., 2008**)

Seules les interactions directes des dérivés bactériens sur les récepteurs de type Toll sont responsables de la réponse immunitaire de l'hôte et de la réaction inflammatoire.

À ce jour, 13 récepteurs TLR ont été identifiés chez les mammifères, dont dix chez l'homme. Les ligands de TLR1-9 ont été identifiés, alors que les fonctions de TLR10-13 demeurent imparfaitement comprises (**HASAN et al., 2005**). Certains TLRs sont notamment

impliqués dans la reconnaissance de motifs bactériens spécifiques (TESNIERE *et al.*, 2008).

La septicémie maternelle est une septicémie survenant pendant la grossesse, l'accouchement et la période puerpérale. Elle comprend un scénario clinique compliqué en raison de la présence d'un autre patient (le fœtus) et des changements cardiorespiratoires, immunologiques et métaboliques significatifs causés par la grossesse (DELLINGER *et al.*, 2013).

Les facteurs les plus importants permettant de réduire la mortalité associée à la septicémie sont les suivants :

- ✓ Diagnostic précoce ;
- ✓ Remplissage vasculaire précoce et généreux, suivi d'un traitement immédiat par catécholamines ;
- ✓ Antibiothérapie adéquate et immédiate, voir (Tableau I.1) (KUMAR *et al.*, 2006).

Tableau I.1: Infections et manifestations cliniques (ANNANE *et al.*, 2000).

Infection	Réponse inflammatoire liée à la présence de micro-organismes. Invasion de tissus normalement stériles.
Bactériémie, virémie, fongémie Parasitemie	Présence de bactéries (virus, champignons, parasites) viables dans le sang.
Syndrome de réponse Inflammatoire systémique (SRIS) à une agression aigue.	Présence d'au moins deux des signes suivants: - Température > 38 °C ou < 36 °C ; - Fréquence cardiaque > 90 battements/min ; - Fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO ₂ < 32 mmHg ; - Leucocytes > 12000/mm ³ ou < 4000/mm ³ ou > 10 % de cellules immatures.
Sepsis	Syndrome de réponse inflammatoire systémique en relation avec une infection.
Sepsis sévère ou état infectieux grave	Sepsis associé à une hypotension répondant au remplissage vasculaire et/ou hypoperfusion et/ou dysfonction d'au moins un organe: - Encéphalopathie septique ; - Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ; - Oligurie < 1 mL/kg/h ; - Acidose métabolique inexpliquée ; - Hyperlactacidémie ; - Coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD).
Choc septique	Sepsis sévère avec hypotension persistante malgré un remplissage vasculaire adéquat et/ou la nécessité d'utilisation de drogues vasoactives associée à une hypoperfusion et/ou dysfonction d'au moins un organe.

I.2 Épidémiologie

D'après OMS, 5 millions d'enfants décèdent chaque année d' INN, 98% de ces décès surviennent dans les pays en voie de développement (**ABOUARMANE, 2006**).

La septicémie néonatale est l'origine de plus de 6 millions de décès parmi les Nouveaux-nés et les jeunes enfants dans le monde.

Dans le monde l'infection néonatale est l'une des causes les plus fréquentes de la mortalité néonatale (**SHEFALI et al., 2015**).

Varie selon les périodes, les pays, les régions. On distingue les infections les materno-fœtale et néonatales précoces responsable de 12% de morts périnatales et de 9% de morts néonatales d'une part et les infections néonatales tardives responsables de 12% de mortalité néonatales tardive.

INN est responsable de la mortalité néonatale (30% à 40%) dans les pays du tiers monde (OMS) (**TWYISG, 1999**). Plusieurs facteurs contribuent à maintenir élevée la mortalité liée aux infections (INN) au rang desquels on retrouve, le manque de suivi des +consultations prénatales (CPN), mais aussi l'accès réduit aux explorations para-cliniques pouvant préciser le diagnostic étiologique (**PRUAL et al., 2002**).

En Afrique, l'infection est la première cause de mortalité néonatale. Au cours de la période périnatale qui va de la 28^{ème} SA à 7 jours de vie, les infections bactériennes sont fréquentes et graves (**KAGO et al., 1990**).

En Europe l'incidence des INN certaines en 2002 en France était de 1 à 4 pour mille naissance vivantes (**VERGNANO et al., 2005**). Le Streptocoque du groupe B représentait en France en 2005 au CHRU de Lille la première cause de mortalité par infection bactérienne chez les Nné, provoquant septicémies. Il était responsable de 60% des INN bactériennes précoces probables et certaines (**THIBAUDON et al., 2008**).

Une analyse retrouve une incidence de 9,8% d'INN bactérienne possible en 2012 dans les pays d'Afrique sud saharien, au Sud de l'Asie et en Amérique latine (**SEALE et al., 2014**).

L'incidence des infections néonatales bactériennes primitives varie de 0,4 à 1% des naissances. Elle est plus élevée chez le prématuré 2,2 à 6%, ainsi que chez les Nné de faible poids de naissance. Cette incidence est variable en fonction des pays et de la prise en compte ou non de l'infection probable, non confirmée par un prélèvement bactériologique (AUJARD, 2002 ; STOLL *et al.*, 1996).

L'incidence des infections materno-fœtale (IMF) est de 0,6 à 1 pour mille naissance, ces infections sont responsables de 12% de la mortalité périnatale, de 9% de la mortalité néonatale précoce et de 12% de la mortalité néonatale tardive (STOLL *et al.*, 1996 ; BOURILLON, 2002).

Dans les pays industriels, la mortalité des infections septicémiques est de 15% ; elle est plus élevée chez les prématurés 26%. Elle a globalement diminué aux Etats Unis de 50,5 à 30,8 pour 100000 naissances (STOLL *et al.*, 1996 ; BOURILLON, 2002) ; elle reste élevée dans les pays en voie de développement, voir (Tableau I.2) (THAVER & ZAIDI, 2009).

Tableau I.2: Épidémiologie des INN dans le monde (STOLL , 2001)

Infection	Nombre des cas (estimé)	Mortalité (%)	Nombre de décès (estimé)
Sepsis néonatale	750000	40	300000
Méningite	126000	40	50400
Tétanos	438000	85	372000
Infection respiratoire	2500000	30	750000
Diarrhée	25000000	0,6	150000
Total	28814000	-	1622000

I.3 Facteurs de risques liés à l'infection néonatale

Il existe des facteurs de risques favorisant la contamination chez les nouveaux nés :

- ✓ L'âge gestationnel tel que la prématurité (<37 SA) spontané et le dépassement du terme ;
- ✓ La durée des ruptures des membranes (RPM) avant 37SA ;
- ✓ Durée d'ouverture de la poche des eaux supérieure à 12 heures ;
- ✓ Liquide amniotique teinté d'emblée ;
- ✓ Mode d'accouchement ;
- ✓ La contamination transplacentaire, secondaire ou maternelle ;
- ✓ Colonisation du liquide amniotique par un germe pathogène provenant de la flore vaginale; avec ou sans ouverture de la poche des eaux au cours du troisième trimestre de grossesse ;
- ✓ Immaturité de l'immunité néonatale.

I.3.1 Forme précoce

La forme précoce, au cours de laquelle l'anamnèse obstétricale est souvent positive, la symptomatologie clinique débute le plus fréquemment dès la naissance ou dans les premières 24 heures de vie et est dominée par les signes respiratoires. **(Menget, 1983).**

I.3.2 Forme tardive

La forme tardive, au cours de laquelle les critères anamnestiques sont moins fréquents, les signes neuroméningés et thermiques dominent le tableau clinique. Les examens biologiques, en particulier la CRP, apportent une aide au diagnostic car ils sont souvent perturbés à un stade précoce de l'infection. **(Menget, 1983).**

I.4 Modes et moment de contamination

- ✓ Le nouveau-né peut s'infecter à 3 moments : Pendant la grossesse (infection prénatale), au moment de la naissance (infection périnatale) et après l'accouchement (infection post-natale) ;
- ✓ Les infections prénatales sont transmises par voie transplacentaire lors de bactériémies ou septicémies maternelles, soit par voie transmembranaire. Les infections prénatales sont acquises lors du passage dans la génitale ;

- ✓ Les infections post-natales sont des transmissions manuportées ou secondaires à la contamination (**RAMAZANI, 2010**).

I.4.1 Voie ascendante

Elle représente le mode le plus fréquent, elle est en rapport avec l'ensemencement du liquide amniotique par des germes provenant du tractus génital, et peut survenir même si les membranes sont intactes. Cette voie de contamination peut conduire la colonisation des voies aéro-digestives par l'inhalation et/ou la déglutition des bactéries provenant du liquide amniotiques.

I.4.2 Voie de contamination par passage dans la filière génitale

L'inhalation ou l'ingestion de sécrétions vaginales peut être à l'origine d'une colonisation puis d'infection.

I.4.3 Voie hématogène placentaire

Elle est à l'origine d'une contamination au cours d'une septicémie ou bactériémie maternelle, ou à partir d'un foyer d'endométrite (**AUJARD, 2002**).

I.5 Signes cliniques de la septicémie néonatale

Les signes et les symptômes sont aspécifiques et polymorphes, ils sont résumés dans le (**Tableau I.3**)

Tableau II.3: Signes cliniques de l'infection néonatale (AUJARD *et al.*, 1994)

Appareil	Signes fonctionnels	Signes physiques
Respiratoire	Arrêts respiratoire, détresse respiratoire, anorexie geignement expiratoires.	Accès de cyanose, apnée, râles à l'auscultation.
Digestif	Vomissements, diarrhée, difficultés ou refus de téter.	Ballonnement abdominal, Splénomégalie, Hépatomégalie.
Circulatoire		Pouls faible, pâleur cutané, hypotension, tachycardie.
Cutanéo-muqueuse	Éruption purpurique ou exanthème, anomalie de couleur.	Ictère avant 24h, teint gris, pâleur, sclérème,
Neurologique	Irritabilité, convulsion, somnolence anormale, cri anormal.	Coma, hypotonie, hypertonie, absence des réflexes archaïques.
Température	Hypothermie, hyperthermie.	Instabilité thermique.

I.6 Étiologie de la septicémie néonatale

Le début de la septicémie néonatale peut être : précoce (≤ 3 jours de naissance), et tardif (après 3 jours) (STOCKER *et al.*, 2021).

I.6.1 Infections néonatales précoces

Un sepsis néonatal à début précoce, résulte habituellement de microorganismes contractés en perpartum. La plupart des nourrissons ont des symptômes dans les 6 heures suivant la naissance.

La plupart des cas sont causés par des streptocoques du groupe B et des microorganismes entériques Gram négatifs (principalement *Escherichia coli*). Les cultures de prélèvements vaginaux ou rectaux des femmes enceintes à terme révèlent des taux de colonisation par les streptocoques du groupe B pouvant atteindre 35%. Au moins 35% de leurs nourrissons sont colonisés. L'importance de la colonisation du nourrisson détermine le risque de développer une maladie invasive précoce, qui est 40 fois plus important en cas de colonisation massive. Bien que seul 1/100 des enfants colonisés développe une maladie invasive par streptocoques du groupe B, dans > 50% des cas, elle survient au cours des 6 premières heures de vie. Le sepsis à *Haemophilus influenzae* non typable a également été observé chez le nouveau-né, en particulier chez le prématuré.

D'autres cas tendent à être causés par des bacilles entériques Gram négatifs (*Klebsiella* spp) et certains microorganismes Gram positifs, (*Listeria monocytogenes*, entérocoques), des streptocoques du groupe D (*Streptococcus bovis*), des streptocoques alpha-hémolytiques et des staphylocoques. En outre, *S. pneumoniae*, *H. influenzae* type b, et moins fréquemment, *Neisseria meningitidis* ont été isolés. La gonorrhée asymptomatique est parfois observée en cours de grossesse, *N. gonorrhoeae* peut, rarement, être un agent pathogène (BRENDA, 2022).

I.6.2 Infections néonatales tardives

Un sepsis néonatal à début tardif est habituellement contracté à partir de l'environnement (Infections nosocomiales néonatales). Les staphylocoques sont responsables de 30 à 60% des infections tardives et sont le plus souvent dues à des dispositifs intra vasculaires. *E. coli* est également de plus en plus souvent responsable de sepsis à début tardif en particulier chez l'enfant de très petit poids de naissance. L'isolement d'*Enterobacter cloacae* ou *Cronobacter sakazakii* (auparavant *Enterobacter sakazakii*) dans le sang ou le liquide céphalorachidien évoque des repas contaminés. Une contamination des appareils respiratoires est suspectée en cas d'épidémies de pneumopathies et de sepsis nosocomiaux à *Pseudomonas aeruginosa*.

Bien que le dépistage universel et la prophylaxie antibiotique intrapartum contre les streptocoques du groupe B aient considérablement diminué le taux des sepsis à révélation précoce dus à ce microorganisme, le taux de sepsis à streptocoques du groupe B d'apparition

tardive est resté inchangé, ce qui est cohérent avec l'hypothèse que la maladie tardive est habituellement contractée dans l'environnement.

Le rôle des anaérobies (en particulier *Bacteroides fragilis*) dans le sepsis d'apparition tardif reste mal expliqué, bien que des décès aient été attribués à une bactériémie à *Bacteroides*. *Candida* spp est une cause de plus en plus importante de sepsis à début tardif, survenant dans 12 à 18% des cas chez les nouveau-nés de très faible poids de naissance.

Certaines infections virales (herpes simplex disséminé, entérovirus, adénovirus, virus respiratoire syncytial) peuvent se traduire par un tableau de sepsis précoce ou tardif **(BRENDA, 2022)**.

Les tableaux cliniques les plus fréquents sont : de septicémie, de méningite, de suppurations qui sont localisées à savoir ombilicale, oculaire et ostéoarticulaire **(GRENIER, 1986 & ROSSANT, 1998)**.

Chapitre II
Diagnostic &
Traitement

Chapitre II

Diagnostic & Traitement

II.1 Diagnostic de la septicémie néonatale

Réaliser un diagnostic précoce de septicémie néonatale est important et nécessite le repérage des facteurs de risque (particulièrement chez les nouveau-nés de faible poids de naissance) et une grande attention dès que l'état d'un nouveau-né s'altère pendant les premières semaines de vie.

Les nouveau-nés présentant des signes cliniques de sepsis doivent subir une NFS, avec frottis, des hémocultures, un ECBU (non nécessaire pour l'évaluation du sepsis à début précoce), et une ponction lombaire, si elle est cliniquement possible et ce dès que possible. Les nouveau-nés qui présentent des symptômes respiratoires nécessitent une rx thorax.

Le diagnostic est confirmé par l'isolement d'un agent pathogène en culture. D'autres tests peuvent être anormaux, mais ne sont pas nécessaires au diagnostic. Les nourrissons doivent recevoir un traitement antimicrobien empirique à large spectre.

Les nouveau-nés qui semblent en bonne santé sont pris en charge en fonction de plusieurs facteurs, comme traité ci-après dans Prévention (**PONTRELLI *et al.*, 2017**).

II.1.1 Analyses hématologiques

II.1.1.1 Numération Formule Sanguine (FNS) et frottis

La numération leucocytaire totale et le nombre absolu de bandes chez le nouveau-né sont de mauvais facteurs prédictifs de sepsis à début précoce. Cependant, un rapport élevé du nombre de leucocytes polynucléaires immatures/total $> 0,16$ est sensible, et des valeurs inférieures à ce seuil ont une valeur prédictive négative élevée. Cependant, la spécificité est mauvaise; jusqu'à 50% des nouveau-nés à terme ont un rapport élevé. Les valeurs obtenues après 6 heures de vie sont davantage susceptibles d'être anormales et cliniquement utiles que celles obtenues immédiatement après la naissance.

Le taux des plaquettes peut s'effondrer en quelques heures ou quelques jours avant l'installation d'un sepsis cliniquement décelable, mais, plus souvent, il reste élevé même

pendant l'infection. Ceci s'accompagne parfois d'autres manifestations de CIVD (augmentation des produits de dégradation de la fibrine, diminution du fibrinogène, diminution de l'INR). Compte tenu du calendrier de ces changements, la numération plaquettaire n'est généralement pas utile pour évaluer un sepsis chez un nouveau-né.

Du fait du grand nombre de bactéries circulantes, des microorganismes sont parfois retrouvés dans ou associés aux polynucléaires en appliquant la coloration de Gram, au bleu de méthylène ou à l'acridine orange sur les concentrés leucocytaires.

Indépendamment des résultats de la NFS ou de la ponction lombaire, chez tous les nouveau-nés chez qui on suspecte un sepsis (ceux qui paraissent malades ou sont fébriles ou en hypothermie), les antibiotiques doivent être immédiatement commencés sitôt les cultures réalisées (sang et le LCR si possible) (**PONTRELLI, 2017 ; STOCKER, 2021**).

II.1.2 Diagnostic paraclinique

II.1.2.1 Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

Des examens urinaires ne sont nécessaires que pour l'évaluation du sepsis à début tardif. L'urine doit être prélevée par sondage ou ponction sus-pubienne et non à l'aide de poches à urines. Bien que seule la culture soit diagnostique, la découverte de ≥ 5 globules blancs/champ à fort grossissement dans l'urine centrifugée ou de tout microorganisme dans un prélèvement frais non centrifugé coloré en Gram est très évocatrice d'une infection urinaire. L'absence de pyurie ne permet pas d'exclure une infection urinaire (**BRENDA, 2022**).

II.1.2.2 Examen du liquide céphalo-rachidien

La ponction lombaire est systématique devant des signes infectieux associés ou non à des signes neurologiques, car 37% des méningites sont initialement asymptomatiques.

Le délai de cultures varie de 24 à 72 heures sous réserve que des milieux de cultures adaptés aient été utilisés, en particulier pour le streptocoque B et les mycoplasmes, l'examen direct nous permettra de connaître la cytologie qui en fonction de l'état pathologique ou pas du nouveau-né.

Un résultat négatif élimine la méningite en absence de prise antérieure d'antibiotique. On recherchera aussi les antigènes solubles du Streptocoque B et d'Escherichia coli en cas d'antibiothérapie préalable avant le prélèvement (**BLOND *et al.*, 2005**).

II.1.2.3 Hémoculture

Sont le moyen de diagnostic de référence pour documenter la diffusion hémotogène des bactéries à risque infectieux d'origine maternelle bien que des estimations soupçonnent une faible sensibilité des hémoculture (maximum 60%) (**BLOND *et al.*, 2005**). Selon les recommandations de l'ANAES (France), l'hémoculture est un examen de référence pour confirmer l'infection nosocomiale néonatale, elle peut se faire en aérobie ou en anaérobie.

II.1.2.4 Ponction lombaire

La ponction lombaire (PL) chez les enfants de moins de 72 heures est indiquée en cas d'altération de l'état général, de signes cliniques neurologiques ou de signes de sepsis (dès que l'état de l'enfant le permet), et secondairement en cas d'hémoculture positive (grade B). En cas de méningite, une PL de contrôle est faite 48 heures plus tard (grade B). La recherche dans le LCR d'antigènes solubles de *S. agalactiae* et de *E. coli* K1 est un appoint diagnostique utile en cas d'antibiothérapie maternelle ou néonatale préalable (**BRANGER *et al.*, 2002**).

II.1.3 Diagnostic différentiel

II.1.3.1 Infections virales

Les embryo-fœtopathies secondaires à une infection TORCH (toxoplasmose, rubéole, cmv, herpes) (**BLOND *et al.*, 2005**).

II.1.3.2 Infection parasitaire

Le paludisme néonatale ou congénital et la toxoplasmose congénitale (**BLOND *et al.*, 2005**).

II.1.4 Tests inflammatoires

De nombreux tests sont souvent anormaux en cas de septicémie ont été évalués comme possibles marqueurs précoces d'une septicémie. En général, cependant, leur

sensibilité et spécificité restent faibles même tardivement. Les biomarqueurs ne sont pas considérés comme utiles pour déterminer quand commencer les antibiotiques en cas de septicémie néonatale en raison de leur faible valeur prédictive positive, mais ils peuvent avoir un rôle adjuvant pour déterminer quand arrêter les antibiotiques si les cultures restent négatives en cas de septicémie précoce.

Les marqueurs de phase aiguë sont des protéines synthétisées par le foie sous l'influence de l'IL-1 lorsqu'une inflammation est présente. La plus étudiée de ces analyses est la mesure quantitative de la protéine C réactive (CRP) (PONTRELLI *et al.*, 2017).

Le dosage de la procalcitonine (PCT) n'est pas recommandé en raison des variations horaires de son taux durant les 48 premières heures de vie, de l'insuffisance de la validation de sa spécificité et des faux négatifs (grade B) (BRANGER *et al.*, 2002).

II.1.4.1 Cinétique de l'interleukine 6 par rapport à la CRP

La comparaison des valeurs de l'interleukine 6 et de la CRP au moment du bilan initial chez les prématurés infectés (septicémie confirmé ou clinique), en prenant comme seuil de positivité celui établi par la courbe ROC (soit 250 pg/ml) pour l'interleukine 6 ; le seuil de positivité pour la CRP chez les enfants prématurés est 7mg/l, voir (Tableau II.4), (AISSATA, 2011).

Tableau II.4: Cinétique de l'interleukine 6 par rapport à la CRP (AISSATA, 2011).

	CRP H0 OU H8	CRP H24	CRP H48	IL 6 HO OU H8
1	3,1 mg/l		27 mg/l	534 pg/ml
2	1,7 mg/l		1,4 mg/l	312 pg/ml
3	11,3 mg/l	22,5 mg/l		3062 pg/ml
4	0 mg/l		0 mg/l	285 pg/ml
5	1,5 mg/l		30,5 mg/l	415 pg/ml
6	2,6 mg/l	4,1 mg/l	2,2 mg/l	1349 pg/ml
7	1,6 mg/l	26,6 mg/l	15,9 mg/l	2317 pg/ml
8	1,9 mg/l			380 pg/ml
9	19,5 mg/l	113,2 mg/l	34,6 mg/l	1000 pg/ml

Neuf enfants prématurés parmi les enfants infectés (prouvés ou suspectés) ont une interleukine 6 initiale supérieure au seuil de 250 pg/ml. Sept enfants sur les neuf (soit 78 %) ont une interleukine 6 qui s'élève et se positive avant la CRP (AISSATA, 2011).

II.1.5 Arguments radiologiques

La radiographie thoracique est faite au moindre signe respiratoire ; elle peut montrer :

- Un foyer systématisé ;
- Des opacités irrégulièrement réparties ;
- Un aspect d'inhalation méconiale (FATOUMATA.DT ; FATOUMATA.LD 2020).

II.2 Traitement des infections néonatales

Le traitement principal en cas d'infection bactérienne supposée chez le nouveau-né est un antimicrobien. Le choix du médicament est semblable à celui des adultes, car les microorganismes infectieux et leur sensibilité ne sont pas spécifiques aux nouveau-nés. Cependant, nombre de facteurs, dont l'âge et le poids, affectent la posologie et la fréquence d'administration. (MKWANANZI & CHIZEMA, 2017).

II.2.1 Durée du traitement

En cas de septicémie, d'infection urinaire, d'infection pulmonaire le traitement dure 10 jours, et en cas de méningite il dure 14 pour le Streptocoque du groupe B et 21 jours pour les autres germes (ARSAC, 2007).

II.2.2 Antibiothérapie

L'antibiothérapie probabiliste est faite d'une bithérapie dans certains pays (Ampicilline+Gentamycine) et d'une triple antibiothérapie (Ampicilline + Gentamycine + Céphalosporine de troisième génération) dans d'autres pays.

II.2.2.1 Antibiothérapie de l'infection materno-fœtale

Les antibiotiques restent l'arme efficace contre les infections bactériennes, néanmoins cette arme peut devenir à double tranchant par la sélection de souches résistantes.

Le traitement antibiotique ne cesse de se heurter à des difficultés concernant en particulier le choix, la posologie, la voie d'administration ainsi que la toxicité reconnue à certains produits.

Il faut ajouter à ces notions d'ordre général, la particularité de l'antibiothérapie en période néonatale (**BLOND *et al.*, 2005**).

Le groupe de travail, de l'ANES, considère qu'une antibioprofylaxie maternelle suffisante vis-à-vis du SGB (depuis plus de 4 h avec deux doses) ne justifie pas le traitement systématique du nouveau-né, mais rend nécessaire une surveillance clinique, biologique et microbiologique (**ANES, 2003**).

II.2.2.2 Principaux antibiotiques de l'infection materno-fœtale

Une association de 2 ATB est recommandée dans toutes les situations (β -lactamine + aminoside). Si l'enfant est symptomatique avec un tableau clinique préoccupant (troubles hémodynamiques et/ou troubles respiratoires persistants et/ou troubles neurologiques), ou si la mère a reçu une antibiothérapie prolongée récente, une association de 3 Antibiotiques (ATB) est conseillée avec ampicilline / amoxicilline + céfotaxime + aminoside.

- Streptocoques B et autres streptocoques (*S. mitis* ou *S. sanguis*) (cocci à gram +) : pénicilline ou ampicilline / amoxicilline + aminoside. Le céfotaxime doit être réservé aux méningites ;
- *Listeria* (cocco-bacilles à gram +) et entérocoques : ampicilline / amoxicilline + aminoside ;
- Bactéries à gram négatif : céfotaxime + aminoside ;
- Pas de germe pressenti selon l'écologie locale : ampicilline / amoxicilline + aminoside ou ampicilline / amoxicilline + céfotaxime + aminoside ;
- Anaérobies : pénicilline ou ampicilline / amoxicilline + métronidazole (**BRANGER *et al.*, 2002**).

II.2.2.3 Posologies des aminosides les plus utilisés

A. Amikacine

Pour les enfants sans pathologie susceptible d'altérer l'élimination rénale et pour un âge moins de 28 SA : une dose unitaire de 20 mg/kg toutes les 42 à 48 heures; entre 28 et 31 SA : une dose unitaire de 20 mg/kg toutes les 36 heures; entre 31 SA et 34 SA : une dose unitaire de 18,5 mg/kg toutes les 30 heures ; entre 34 SA et 37 SA : une dose unitaire de 17 mg/kg toutes les 24 heures ; au-delà de 37 SA : une dose unitaire de 15,5 mg/kg toutes les 24 heures (GAILLARD, 2002).

B. Gentamicine et la Tobramycine

Pour un âge de plus de 35 SA : 5 mg/kg toutes les 24 heures sans altération de la fonction cardiaque ou rénale (sinon toutes les 36 h) ; Pour moins de 35 SA : 5 mg/kg toutes les 36 heures sans altération de la fonction cardiaque ou rénale (sinon toutes les 48 h) (HARIM *et al.*, 1995).

C. Fluoroquinolones

La sensibilité aux Quinolones est variable en fonction des espèces. Les espèces habituellement sensibles sont les bacilles Gram négatif (*Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*...). Les espèces inconstamment sensibles sont *Pseudomonas aeruginosa*, *streptocoque*, *pneumocoque*, *Staphylococcus aureus* méthicillinorésistant, *Mycoplasma pneumoniae* et *Chlamydia trachomatis*. Les espèces habituellement résistantes sont les anaérobies Gram négatif et certains bacilles Gram négatif, voir (Tableau II.5) (KACEL *et al.*, 2003).

Tableau II.5: Posologies des antibiotiques habituellement utilisés dans les infections néonatales (GAILLARD, 2002).

Antibiotique	Dose unitaire (mg/kg)	Age posnatal	Intervalle
Amikacine	5-7,5	J0-J7	28-34 SA :16à18h
Gentamicine	2-2,5	>J7	35-42 SA :12h 8à12h
Amoxicilline/Ampicilline	25-50	J0-J7 >J7	12h 8h
Céfotaxime	25-50	J0-J7 >J7	12h 8h
Céftriaxone	80-100	J0-J28	24h
Imipenem	20-25	J0-J7 >J7	12h
Vancomycine	15	J0-J7 >J7	12h 8h

D. Nétilmicine

La dose de 6 mg/kg en perfusion de 30 minutes ou 7,5 mg/kg en perfusion de 60 minutes. Le mode d'administration : Les références font état d'une administration en 20 à 30 min dans une dilution de sérum glucosé ou physiologique ou même 60 minutes (AUJARD, 2001).

II.2.3 Indications de l'antibiothérapie

Chez Le nouveau-né symptomatique, dans un contexte infectieux ou sans raison apparente : un traitement antibiotique probabiliste intraveineux doit être administré en urgence après bilan clinique, bactériologique (une hémoculture, ponction lombaire si l'état de l'enfant le permet) et biologique. Après 48 heures de traitement, une mise au point est faite sur l'état clinique de l'enfant, les résultats des examens biologiques et microbiologiques, pour décider ou non de prolonger le traitement. Si le traitement est continué, il faut l'adapter au germe retrouvé, voir (**Figure II.2**) (**BRANGER *et al.*, 2002**).

Chez le nouveau-né asymptomatique, En l'absence de signes cliniques, l'indication d'une antibiothérapie de présomption est basée essentiellement sur les arguments anamnestiques, tels qu'ils ont été décrits. Certaines situations doivent entraîner absolument une antibiothérapie chez le nouveau-né : la chorioamniotite chez la mère, la fièvre maternelle lors du travail ou encore L'atteinte du jumeau, (**BLOND *et al.*, 2005 ; CISSE *et al.*, 2006**).

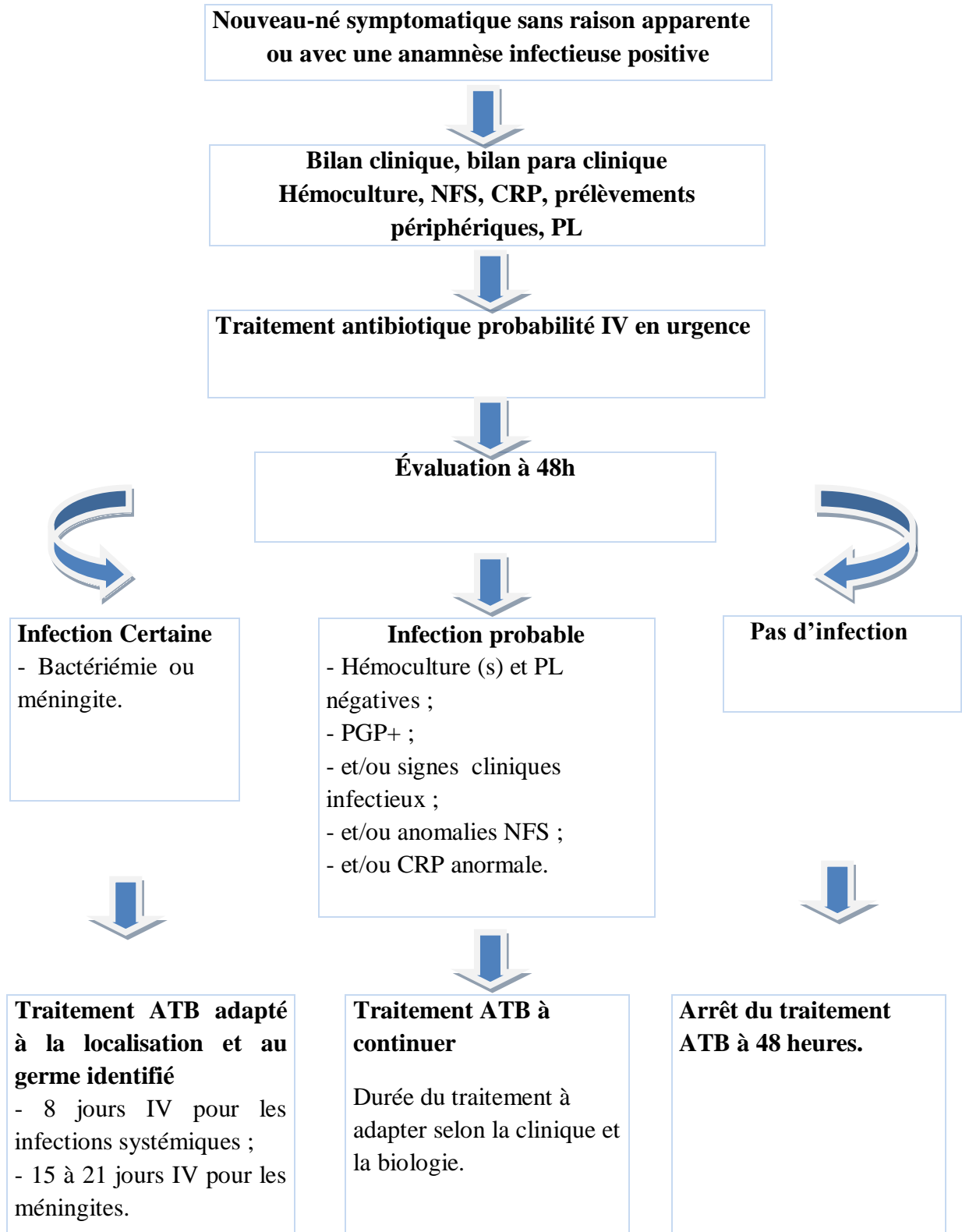


Figure II.2: Indication d'un traitement antibiotique chez un nouveau-né symptomatique (IV : intraveineux, PL : ponction lombaire) (BRANGER *et al.*, 2002).

II.2.4 Adaptation et efficacité de l'antibiothérapie

La rapidité de la guérison clinique et biologique permet de maintenir le traitement en cours, par contre l'absence d'amélioration clinique impose l'adaptation du traitement en fonction des résultats bactériologique de l'antibiogramme, généralement à J 3 du traitement.

L'efficacité bactériologique est contrôlée 24 à 48 heures après le début et 48 heures après l'arrêt du traitement. La surveillance de la CRP est proposé par certains auteurs pour déterminer le moment de l'arrêt du traitement (**LANGHENDRIES *et al.*, 2000**).

II.2.5 Traitement symptomatique

Les transfusions de gammaglobulines polyvalentes, ou de plasma frais congelé, ont été proposées à titre prophylactiques dans le cadre des infections nosocomiales chez le prématuré, et à titre curatif chez le nouveau-né à terme et le prématuré infecté. Outre l'apport d'Ig, le plasma assure un apport de complément, déficitaire chez le nouveau-né; toutefois le risque de contaminations virales en a beaucoup réduit les indications (**LANGHENDRIES *et al.*, 2000 ; REYNA-FIGUEROA *et al.*, 2009**).

II.2.6 Prévention de l'infection néonatale

Elle repose pour les infections néonatales précoces sur le diagnostic et dépistage précoces des infections génitales et urinaires chez la femme enceinte, le traitement des septicémies maternelles au cours de la grossesse, du travail, et le traitement des chorio-amniotites. La prévention est faite, pour les femmes présentant une infection par streptocoque B, par une injection intraveineuse de 2 g d'ampicilline et réalisée systématiquement dès le début du travail, suivie d'une prise orale d'un gramme toutes les quatre heures (**LANGHENDRIES *et al.*, 2000**).

En ce qui concerne les infections néonatales tardives, elle se résume à l'asepsie de tous les gestes, même les plus anodins, pour tous les soins donnés au nouveau-né. En salle de travail, les manœuvres de réanimation doivent être aseptiques. Le matériel stérile à usage unique est un progrès important à cet égard. En maternité et dans les services hospitaliers, il faut se laver les mains avant et après chaque manipulation d'enfants, s'essuyer les mains avec des serviettes en papier jetables, stériliser les biberons et les tétines (**RAMBAUD, 2003**).

Chapitre III

Matériels &

Méthodes

Chapitre III

Matériels & Méthodes

III.1 Objectif

L'objectif de notre enquête était l'incidence, la fréquence et le profil clinique et biologique de la septicémie néonatale au niveau de service de l'archive et le service néonatalogie de la maternité Hamdane Bakhta à Saida, durant la période allant du Février à Mai 2023.

III.2 Population étudiée

Nous avons réalisé une enquête rétrospective sur une population de 532 nouveau-nés, âgé de 1 et 28 jours, hospitalisés au niveau de service de néonatalogie. Le diagnostic de la septicémie néonatale a été retenu chez 107 nouveau-nés (étude des cas à partir de Janvier 2020 à Décembre 2022).

III.2.1 Critère d'inclusion

Tous les nouveau-nés âgés de 1 à 28 jours et hospitalisés dans l'unité de néonatalogie et réanimation néonatale et de la région de Saida.

III.2.2 Critère d'exclusion

- Âge supérieur à 28 jours ;
- Les nouveau-nés qui n'ont pas été soumis au test de la CRP ;
- Hors de la région de Saida.

III.3 Support des données

Nous avons vérifié les fiches de contrôle ou les bulletins d'analyses médicales de notre population étudiée au niveau de service de l'archive.

III.4 Analyse statistique

L'exploitation statistique des résultats a été réalisée avec le logiciel IBM SPSS Statistics Version 26 et Microsoft Office Excel 2013, pour procéder aux analyses statistiques, le calcul des valeurs de pourcentage, la moyenne et l'écart type ainsi pour le tracé des graphes.

Chapitre IV

Résultats et discussion

Chapitre IV

Résultats & discussion

IV .1 Caractéristiques des mères

IV.1.1 Âge maternel

La tranche d'âge entre 30 à 39 ans était la plus fréquente avec 56%, suivi par les mères âgées entre 20 et 29 ans(31%), les mères âgées plus de 40 ans (11%) et les mères âgées de moins de 20 ans représentaient 2%, voir (Figure IV.3).

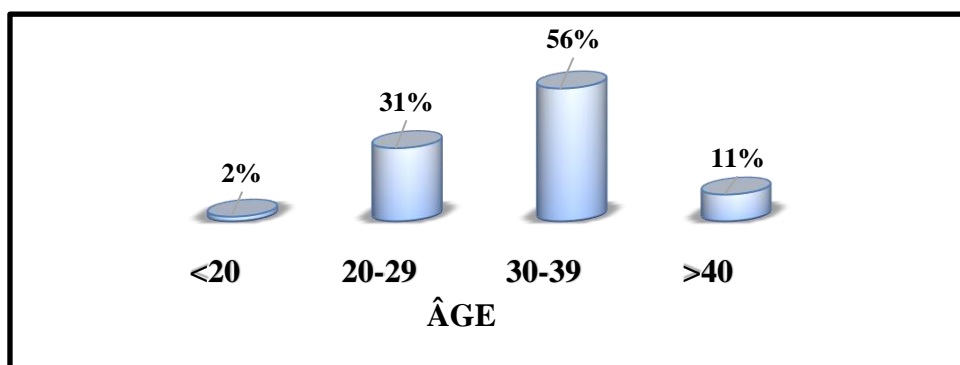


Figure IV.3: Répartition des mères selon l'âge

Contrairement aux résultats de **DIALLO, 2010** au Mali, l'âge maternel était compris entre 18 et 40 ans, soit 51% des cas.

IV.1.2 Suivi de grossesse

La majorité des patientes soit 85%, avait été bien suivie, voir (Figure IV.4).

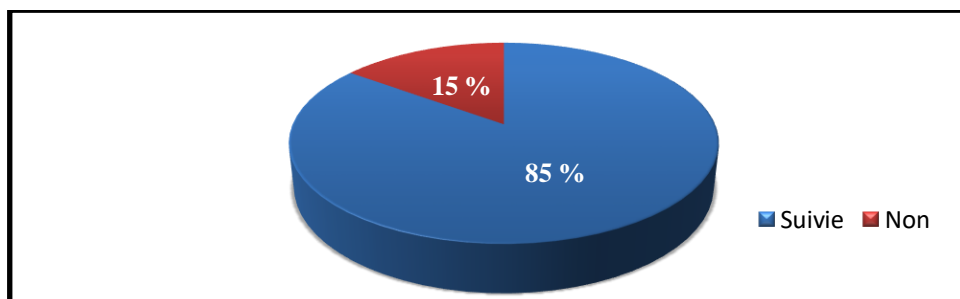


Figure IV.4: Répartition des mères selon le suivi de grossesse

Nos résultats obtenus étaient similaires aux études de **DJOUPOMB, 2008**, il a constaté que la grossesse était bien suivie dans 59% des cas.

IV.1.3 Mode d'accouchement

Nos résultats ont démontré que 58% des patientes avaient accouché par voie basse et 42% par césarienne, voir (Figure IV.5).

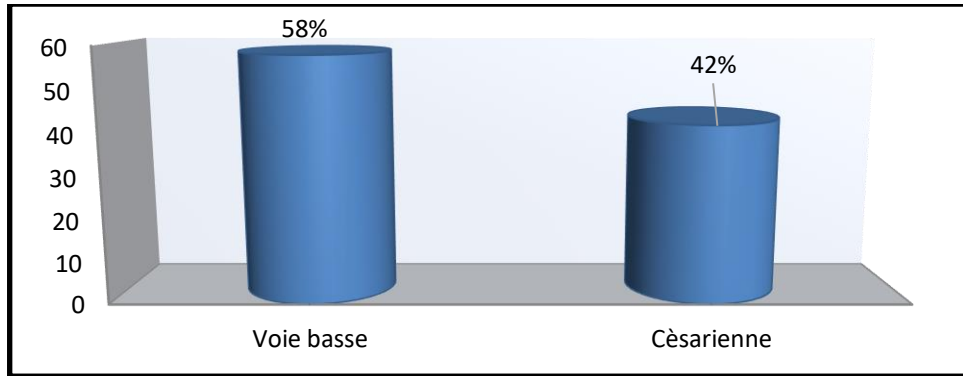


Figure IV.5: Répartition des mères selon le mode d'accouchement.

D'après **EMIRA et al., 2008**, 81% des mères sont accouchées par voie basse, nos résultats sont en accord avec cette recherche. Cela souligne l'importance du suivi des grossesses, surtout au cours du troisième trimestre et à l'approche de l'accouchement.

IV.1.4 Parité

La plupart des mères étaient des multipares, soit 74% des cas, tandis que 26% des cas étaient des primipares, voir (Figure IV.6).

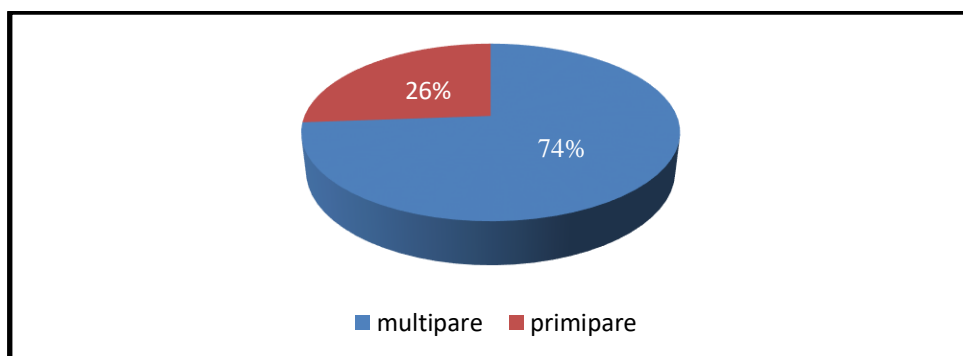


Figure IV.6: Répartition des mères selon la parité

Selon **TRAORE, 2019**, les multipares ont représenté 82% des cas, nos résultats concordent avec la présente recherche.

IV.1.5 Gestité

La plupart des mères étaient des multigestes 83%, tandis que 17% des cas étaient des primigestes, voir (Figure IV.7).

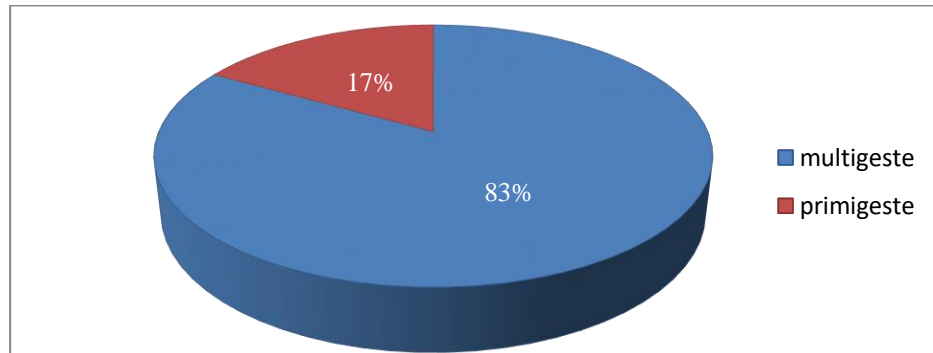


Figure IV.7: Répartition des mères selon la gestité

ADOUANI & DJABI, 2021 ont montré que la majorité des mères soit 94,9 % étaient primigestes, nos résultats sont conformes à la présente étude.

IV.2 Répartition des mères selon les caractéristiques cliniques

Selon les résultats obtenus, nous avons constaté que, 41% n'avaient aucun antécédent personnel, 37% souffrent d'une infection, 12% hypertendues, 6% étaient des diabétiques et seulement 4% ont une insuffisance cardiaque, voir (Figure IV.8).

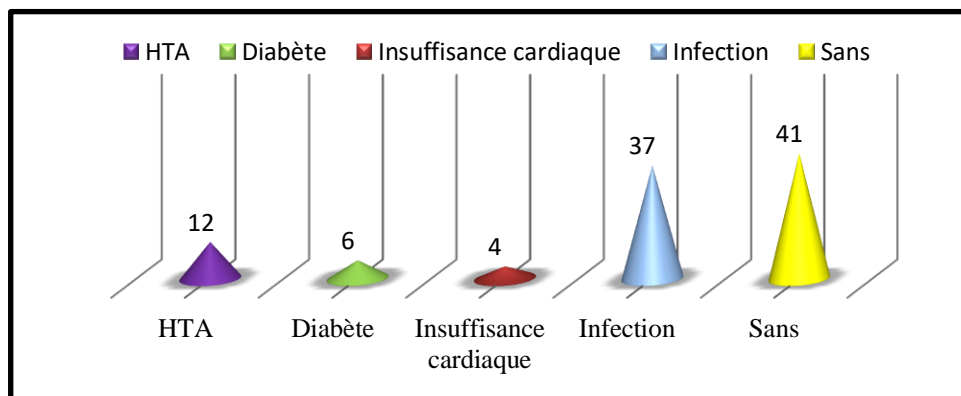


Figure IV.8: Répartition des mères selon les antécédents personnels

D'après **ADOUANI & DJABI, 2021**, 1,3% des mères présentaient une HTA, nos résultats correspondent à cette recherche.

IV.3 Caractéristiques et évolution néonatale

IV.3.1 Caractéristiques générales

IV.3.1.1 Sexe

Sur 107 nouveau-nés étudiés, 65 (soit 61%) sont de sexe masculin, par contre 42 (soit 39%) sont de sexe féminins, avec un sexe ratio de 1,54, voir (Figure IV.9).

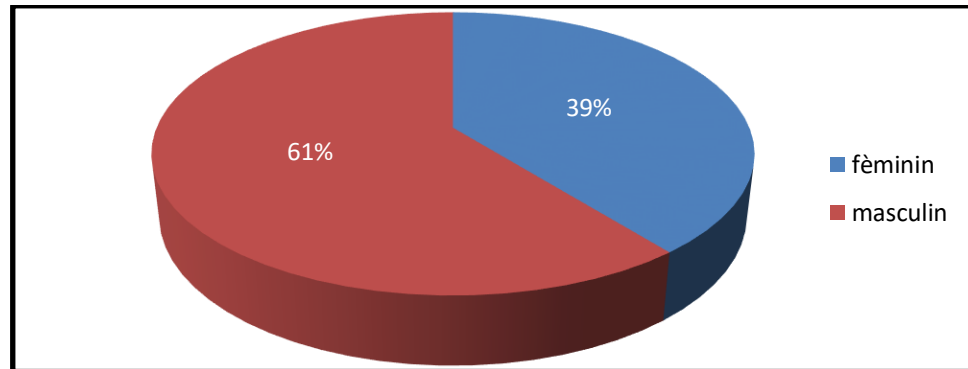


Figure IV.9 : Répartition des nouveau-nés selon le sexe

COULIBALY, 2019 au Cameroun, a confirmé que le sexe ratio masculin/féminin était 2,30, nos résultats concordent avec cette étude.

IV.3.1.2 Poids et taille

Le poids moyen des nouveau-nés était $2223,364569 \pm 1,94550g$. Le poids minimum était $10006 \pm 91,94550g$ et le poids maximum était $500069 \pm 1,94550g$.

La taille moyenne des nouveau-nés était de $44,4953cm - 5,04578$, voir (Tableau IV.6).

Tableau IV.6: Répartition des nouveau-nés selon le poids et la taille

	N	Min	Max	Moye	Ecart type
Poids (g)	107	1000,00	5000,00	2223,3645	691,9454
Taille (cm)	107	35,00	55,00	44,4953	5,04578

BELACHEW *et al.*, 2020, ont mentionné que le risque d'infection est 1,42 fois plus élevé chez les nouveau-nés d'un poids à la naissance inférieur à 2500 g et ce risque est 3,36 plus élevé chez les prématurés, nos résultats sont en accord avec ces travaux.

IV.3.1.3 Motif d'hospitalisation

Un nouveau-né pouvait présenter simultanément plusieurs signes d'appel.

La détresse respiratoire constituait le motif de consultation le plus fréquent, avec un taux de 49% contre l'hyperthermie 36%, souffrance fœtale, hypothermie, asphyxie périnatale qui représentait 7%, 5% et 3% respectivement, voir (Figure IV.10).

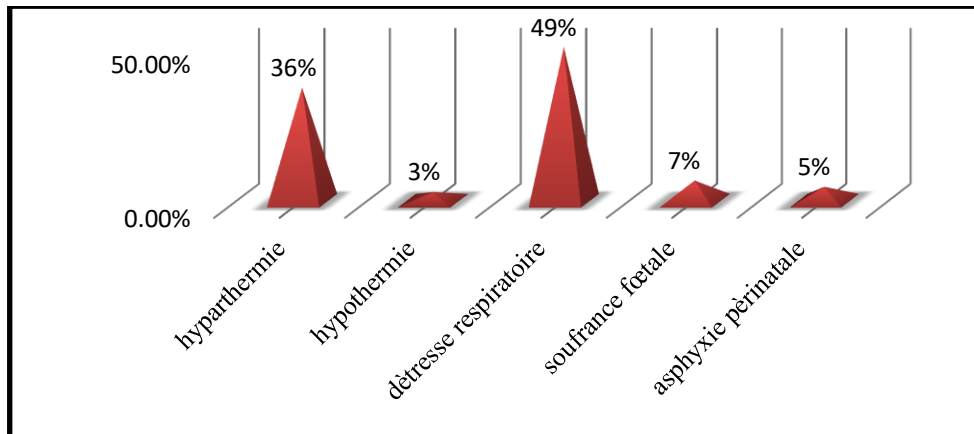


Figure IV.10: Répartition des nouveau-nés selon le motif d'hospitalisation.

D'après **DIALLO, 2010**, les modes d'expression clinique ont été dominés par l'hyperthermie (36%) (nos résultats correspondent avec ces travaux), suivie de la détresse respiratoire (11%) (contrairement aux nos résultats) et du refus de téter (63%),

IV.3.2 Caractéristiques cliniques

IV.3.2.1 Dosage de CRP

Tous les cas étudiés étaient bénéficié d'un dosage de la CRP, elle a été positive chez tous les cas (100%), voir (Figure IV.11).

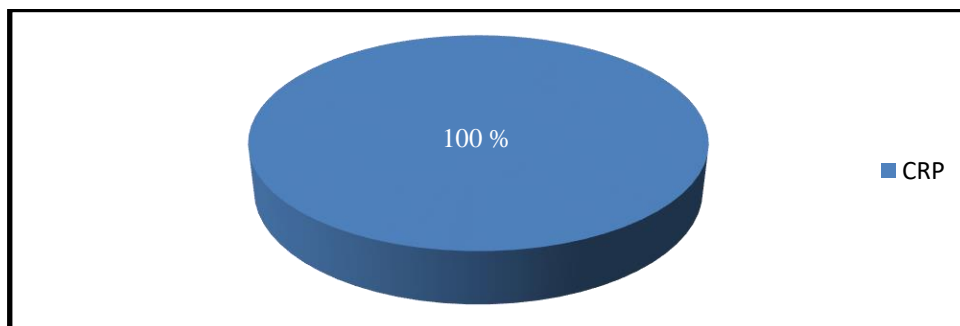


Figure IV.11: Répartition des nouveau-nés selon le taux de la CRP.

Le taux maximum de la CRP était 187 mg/l et le minimum 6 mg/l, voir (Tableau IV.7)

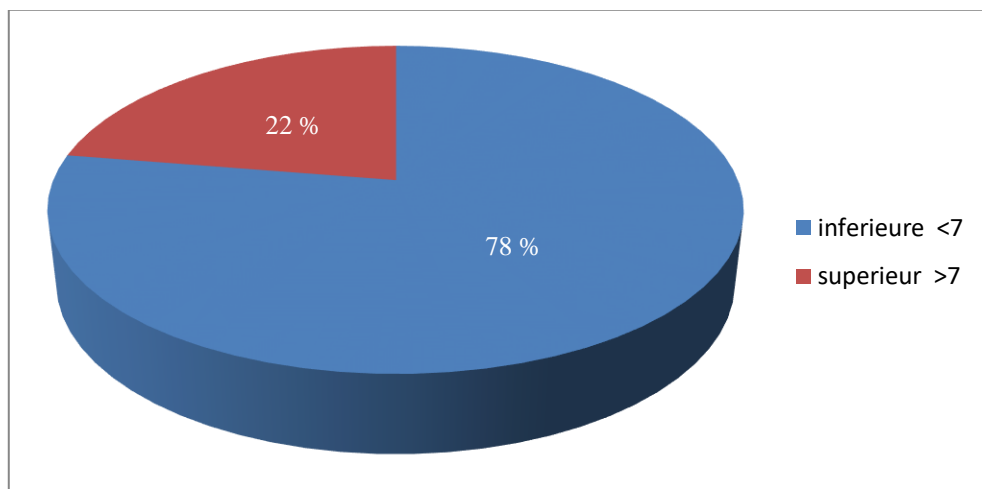
Tableau IV.7: Répartition des nouveau-nés selon le dosage de la CRP

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Écart type
Dosage CRP	107	6,00	187,00	50,4434	43,53501

Selon **TRAORE, 2019**, la positivité de taux de la CRP était (9% positif), elle ne passe pas la barrière placentaire, si bien que son élévation chez le nouveau-né signe une inflammation autonome, nos résultats ne concordent pas avec ces études.

IV.3.2.2 Score d'Apgar

Le score d'apgar à la naissance était supérieur à 7 dans 24 cas, soit 22% et inférieur à 7 dans 83 (soit 78%), voir (Figure IV.12).

**Figure IV.12:** Répartition des nouveau-nés selon la valeur du score d'apgar

Contrairement à l'étude de **DJOUPOMB, 2008**, les nouveau-nés avec un score d'apgar de 7 à 10 étaient les plus représentés avec un pourcentage de 69%.

IV.3.2.3 Fréquence cardiaque

La plupart des nouveau-nés (90), avaient une fréquence cardiaque élevée, voir (Figure IV.13).

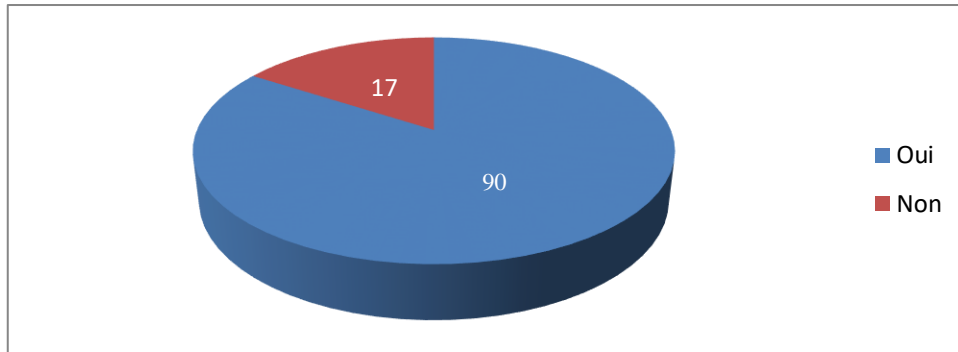


Figure IV.13: Répartition des nouveau-nés selon la fréquence cardiaque

Selon **TRAORE, 2019**, l'examen cardiovasculaire du nouveau-né était normal dans 35% des cas, nos résultats sont en accord avec ces travaux.

IV.3.2.4 Formule numérique sanguine (FNS)

La majorité des nouveau-nés soit 75%, avaient des globules blancs élevés (hyperleucocytose), 15% avaient normale et 10% en dessous des normes, voir (Figure IV.14).

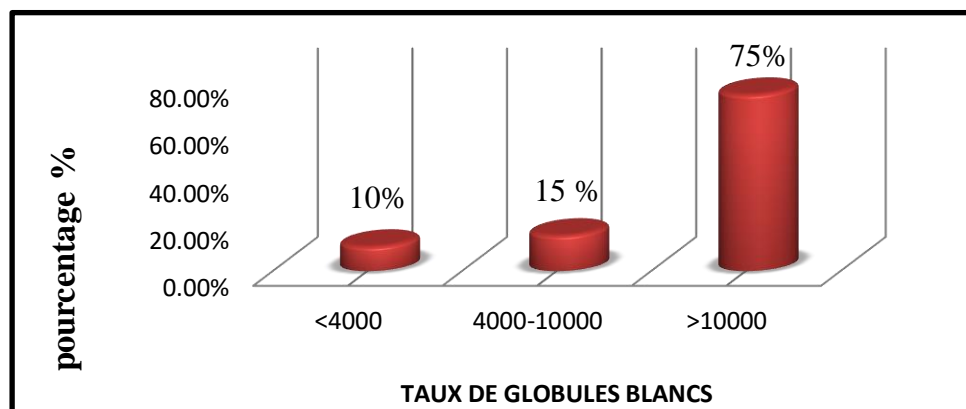


Figure IV.14: Répartition des nouveau-nés selon le taux de globule blanc

D'après **BENABBAS & KARA, 2019**, l'hyperleucocytose (taux >20000/mm³) est un élément de diagnostic de l'infection nosocomiale chez le nouveau-né ayant des signes cliniques évocateurs, nos résultats correspondent aux résultats de cette étude.

IV.3.2.5 Relation entre la CRP et les différents paramètres biochimiques

Nos résultats ont montré qu'il y avait aucune différence significative n'a été trouvée entre ces facteurs étudiés et la CRP sauf en terme de créatinine, il y avait une probabilité inférieur ou égale à 0.05, voir (Tableau IV.8).

Tableau IV.8: Relation entre la CRP et les différents paramètres biochimiques

	Le taux de CRP	Moyenne	Écart type	R	P
FNS (GB) g/l	Positive	25009,39	14182,56	-0,054	0,57
Glycémie g/l	Positive	0,83	0,17	0,1	0,26
Urée g/l	Positive	0,17	0,05	-0,002	0,98
Créatinine mg/l	Positive	92,08	25,47	-0,18	0,05
Calcémie mg/l	Positive	95,37	11,26	0,03	0,72
Poids (g)	Positive	2223,36	691,94	-0,02	0,77
Taille (cm)	Positive	44,49	5,04	0,04	0,66
Score d'apgar	Positive	5,25	1,35	0,09	0,35

Dupuy *et al.*, 2003, la CRP est actuellement reconnue comme le marqueur de choix de la réponse inflammatoire. La meilleure connaissance de ses fonctions fait de plus en plus considérer la CRP comme un acteur clé de l'immunité innée, un protagoniste de l'athérogenèse accélérée, et un témoin biologique de l'inflammation.

Conclusion

Conclusion

Malgré tous les progrès réalisés, la septicémie néonatale demeure un problème de santé publique qu'il convient d'aborder avec des protocoles encore plus précis, diagnostiques, thérapeutiques et surtout prophylactiques (TAGRARA *et al.*, 2018).

Cette étude représente une enquête rétrospective, réalisée au service de néonatalogie au niveau de la maternité Hamdane Bakhta à Saida sur 107 nouveau-nés ayant une CRP positive.

Les principaux facteurs associés à la septicémie néonatale étaient : le taux de la CRP (100%), le sexe masculin était plus dominant 65 cas (sexe ratio 1,54), la fièvre (36%), la formule numérique sanguine (Globules Blancs 75%), la détresse respiratoire (49%), la fréquence cardiaque (90%), le petit poids de naissance (75%) et le score d'apgar (78%), le traitement le plus utilisé était l'association de Gentamicine/Ampicilline.

Les circonstances cliniques révélatrices d'une septicémie néonatale étaient variables, quels que soient les signes cliniques pathologiques, en raison de leur faible spécificité, un bilan biologique s'avérait nécessaire, de ce fait, la contribution de la biologie doit être améliorée par la standardisation des dosages, l'amélioration et l'extension des techniques biochimiques et microbiologiques ce qui permettra de confirmer le diagnostic.

Malgré la fréquence élevée de cette pathologie chez le nouveau-né, l'évolution était favorable dans la quasi-totalité des cas.

La lutte contre le sepsis, la réduction de la morbi-mortalité hospitalière néonatales et la réduction des dépenses hospitalières nécessitent la mise en place d'une stratégie de prévention originale qui s'appuie sur l'information et la sensibilisation sur les infections néonatales, elle doit commencer par la prise en charge des grossesses et de l'accouchement qui tiennent compte du risque nosocomial avec maîtrise de la prescription antibiotique chez la mère.

Finalement, nous voudrions dégager quelques recommandations dans un but préventif en premier lieu :

- Une meilleure surveillance clinique et para clinique des grossesses afin qu'elles aboutissent à la naissance à terme d'un nouveau-né eutrophique ;

- Un suivi correct des femmes enceintes pour détecter et prendre en charge d'éventuelles infections maternelles ;
- Vaccination des mères pendant la grossesse (renforcement de l'immunité) ;
- L'accouchement doit se dérouler en milieu hospitalier afin de respecter les mesures d'hygiène par rapport aux soins du cordon ombilical ;
- Application des mesures d'asepsie en salle d'accouchement et en néonatalogie, en particulier pendant les soins afin de réduire la survenue des infections du nouveau-né.

Références

Bibliographiques

Références bibliographiques :

1. Abouarman.E.H, 2006, étude rétrospective de la mortalité périnatale au niveau de la maternité de l'hôpital Esslama d'Elkélas des Sraghnaa, Maroc. Institut national d'administration sanitaire (INAS).
2. Adouani.F, Djabi, 2021. Infection néonatale: quel biomarqueur pour un diagnostic précoce ? Faculté de médecine de Sétif, UFAS-1. Sétif, Algérie Numéro1.
3. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation de santé (ANES). 2003. Recommandation pour la pratique clinique. Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne du nouveau-né. Archpediatr 10. 489-496.
4. Aïssata.S, 2011. Evaluation de l'interleukine 6 comme test diagnostique des infections en néonatalogie. Université Henri Poincare, Nancy 1.
5. Annane.D, Sebille.V, Troche.G, 2000. A 3-Level prognostic classification septicshockbased on corticollevels and cortisol response to corticotropin. JAMA, 283 1038-45.
6. Arsac.M, 2007. Le nouveau-né infecté: Quelle place pour quel marqueur biologique? Spectra Biologie n° 161; 68-72.
7. Aujard, Y. 2002. Infections néonatales I. EMC pédiatr: 4-002 . ROD et Stoll.BL ,Gordon.T , Korobes.SB, 1996.
8. Aujard.Y, 2001. Infections néonatales (1). Encyclopédie médico-chirurgicale, pédiatrie, 4-002-R-90, 16p.
9. Aujard.Y, 2002. Infections néonatales 1. EMC pédiatr, 4-002 : R90.
10. Aujard.Y, Bourillon.A , Gaudelus.J, 1994. Pédiatrie, P : 75.
11. Baltimore.RS, Huie.SM, Meek.JI, Schuchat.A, O'Brien.KL. 2001. Early-onset neonatal sepsis in the era of group B streptococcal prevention. Pediatrics, 108:1094–8.
12. Belachew.A, Tewabe.T, 2020. Neonatal sepsis and its association with birth weight and gestational age among admitted neonates in Ethiopia: systematic review and meta-analysis. BMC Pediatr. 20(1):55.
13. Benabbas.D, K ara.S, 2019. Étude rétrospective sur les infections nosocomiales au niveau du service de néonatalogie du CHU de Constantine Université Frères Mentouri Constantine 1.
14. Blond.MH, Poulain.F, Gold.F, Bingen.H, watier.H, Quentin.R, 2005. Infection bactérienne materno-foetale. EMC Gyné-obsté, V2 : 28-90.

15. Bourillon.A, 2002, Abrégés de pédiatrie, Masson, 16.
16. Branger.B, El Helali.N, Quentin.R, Gouyon.JB, 2002. Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né, Recommandations.
17. Brenda.L, 2022. Sepsis néonatal (Sepsis neonatorum), MD, University of Rochester School of Medicine and Dentistry, Examen médical.
18. Cisse.CT, Yacouho.Y, Ndiaye.O, Diop Mhengen. R, Moreau.J, 2006. La mortalité néonatale précoce entre 1994 et 2003 au CHU de Dakar.j, 35 : 46-52.
19. Coulibaly.M, 2019. Profil des nouveau-nés admis pour infection maternofoetale et ayant une CRP positive dans le service de néonatalogie du CHU Gabriel Touré. Université de Bamako.
20. Dellinger, RP, Levy, MM, Rhodes, A. 2013. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septicshock: 2012. Crit Care Med, 41 (2): 580-637. doi: 10.1097/CCM.Ob013e31827e83af.
21. Diallo.C, 2010. Intérêt de la « c- réactive protéine » (crp) dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales au CHU-Gabriel Touré.
22. Djoupob.NM, 2008. Les infections néonatales bactériennes dans l'unité de néonatalogie de l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé, Université des Montagnes republic of Cameron.
23. Dupuy,Am, Terrier,N, Sénécal,L, Morena,M, Leray,H, Canaud,B, Cristol,JP. 2003. La crp est-elle plus qu'un marqueur de l'inflammation ? .néphrologie, 24, 7 : 337-341.
24. Emira.B, Makrem.N, Sihem.C. 2008. L'infection materno-foetale bactérienne : étude rétrospective a propos de 144 cas. Tunisie médicale, 86(2): 136-9.
25. Fatoumata DT, Fatoumata LFD, 2020. infections néonatales.Cours de pédiatrie FMOS.
26. Gaillard.O, 2002. pro calcitonin (PCT). Immuno analyse et biologie spécialisé, 2 (17) 82-4.
27. Grenier.B, 1986. Gold F:Infections néonatales In : Développement et maladie L'enfant édition Masson. P 599-603.
28. Haddi, 2023. Spécialiste en Biologie clinique N° d'agrément 13 MSP 2001 laboratoire d'analyses médicales.
29. Harim.E.L, Mdouar .E.L, Lamdouar.L, Bouazzaoul.N, 1995. Antibiothérapie des infections materno-foetales. Service de néonatalogie, Hôpital d'enfants. CHU. Ibn sina Rabat. Espérance Médicale, 2 (13): 183 – 8.

30. Hasan.U, Chaffois.C , Gaillard. C, Saulnier. V , Merck.E, Tancredi.S, 2005. Human TLR10 is a functional receptor, expressed by B cells and plasmacytoid dendritic cells which activates gene transcription through MyD88. *J Immunol*, 174(5):2942- 50.
31. Johnson.GB, Brunn. GJ, Samstein. B, Platt, JL, 2005. New insight into the pathogenesis of sepsis and the sepsis syndrome. *Surgery*, 137(4) :393---5.
32. Kacel.N, Vaillant.C, Truffert.P, Rakza.T, Lequien.P, 2003. Infections maternofoetales précoces : diagnostic et traitement. Présentation des recommandations pratiques de l'ANAES, *Progrès en néonatalogie* no 23, pp. 373–402 XXXIIIes Journées nationales de néonatalogie, Paris.
33. Kago.I, Tchokotea.P-F, Tenanye.E, Doumbe.P, Koulou.H, Ndayo.W, 1990. Les septicémies néonatales à Yaoundé: aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques. *Res Int Pédiatrie*, (201):19.23.
34. Kumar.A, Roberts.D, Wood, KE, 2006. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med*, 34: 1589-1596.
35. Langhendries.J.P, Denoel.A, Rousseaux.D, 2000. Antibiothérapie en maternité importance d'une utilisation rationnelle, 7 : 292-294.
36. Marie L.L, 2019, Infection néonatale bactérienne et conseils à l'officine. *Sciences pharmaceutiques*. Université de Caen Normandie. dumas-02458187.
37. Martin.GS, Mannino.DM, Eaton.S, Moss.M, 2003. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through (2000). *N Engl J Med*, 348(16):1546—54.
38. Menget.A, Fromentin.C, Bourderont.D, Leroy.J, Burthey.ME, Estavoyer.JM, 1983 Actualité de l'infection néonatale à streptocoque du groupe B, à-propos de 108 nouveau-nés traités en réanimation, *Réflexions sur une prévention*, *Méd Infant*, 3 :231-47.
39. Mkwanzani.R, Chizema,T, 2017. Infections néonatales, incidence et facteurs de risques dans l'unité de néonatalogie de l'EHS mère et enfant de Tlemcen.
40. Pontrelli.G, De Crescenzo.F, Buzzetti.R, 2017. Accuracy of serum procalcitonin for the diagnosis of sepsis in neonates and children with systemic inflammatory syndrome: A meta-analysis. *BMC Infect Dis* 17(1):302,. doi: 10.1186/s12879-017-2396-7.
41. Prual.A, De Bernis.L, El Joud.DO, 2002. Rôle potentiel de la consultation prénatale dans la lutte contre la mortalité maternelle et la mortalité néonatale en Afrique subsaharienne. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 31(1):90–99.

42. Ramazani.T, 2010. Pathologie infantile, cours inédit, G3 Sciences Infirmières, ISTM.Kisangani
43. Rambaud.P, 2003. Infections du nouveau-né. Availablefrom: [http:// www-sante.Uif-Grenoble.fr/Sante](http://www-sante.Uif-Grenoble.fr/Sante).
44. Reyna-Figueron.J, Ortiz ibarra.FJ, Estéves Jaramillo.A, Reyna Figueron.J, 2009. Therapeutic failure of ampicillin plus amikacin in the traitement of earlyneonatalsepsis.
45. Rossant.L, 1998. Rossant Lumbruso, psychomoteur, Infections néonatales. Développement psychomoteur.
46. Seale.AC, Blencowe.H, Manu.AA, Nair.H, Bahl.R, Qazi.SA, 2014. Estimates of possible severe bacterial infection in neonates in sub-Saharan Africa, south/sia. and Latin America for 2012: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* Aug, 14:731-41.
47. Shefali.O, Joy.E, Daniel.R, Colin.M, Simon.N, 2015. Néonatal cause of death estimates for the early an late neonatal periods for 194 contries. *Bull World Health Organ*, 19-28.
48. Singer.M, 2016. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) *Journal of the American Medical Association*, 315 (8): 801-810.
49. Stocker.M, van Herk.W, El Helou.S, 2021. C-reactive protein, procalcitonin, and white blood count to rule out neonatal early-onset sepsis within 36 hours: A secondary analysis of the neonatal procalcitonin intervention study. *Clin Infect Dis* 73(2):e383–e390. doi: 10.1093/cid/ciaa876.
50. STOLL.BJ, 2001. Néonatales infections, a global perspectives in : Remington JS, Klein JO, editors. *Infections diseases of the fetus and newborn infant*. Phiadelphie WB Sanders p 139-68.
51. Stoll.BJ, Gordon.T, Korones.SB, 1996. Early-onset sepsis in very low birth weight neonates: A report from the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *The Journal of Pediatrics* Volume 129, Issue 1, July, Pages 72-80.
52. Tagrarat.S, Ighil.G, Kanoun.M, 2018. Épidémiologie des infections néonatales au Chu de Tiziz ouzou, Université Mouloud Mammeri Tizi ouzou.
53. Tesniere.A, Mira.JP, pène.F, 2008. Immunité innée et sepsis :quand le danger vient de l'intérieur, 17, 379—386
54. Thaver, Zaidi.AK , 2009. Burden of neonatal infection in developing countries. A review of evidence from community bases studies. *Pediatr infect Dis J*; 28 (suppl), S10-S18

55. The Who Young Infants Study Group, 1999. Bacterial etiology of serious bacterial infections in young infants in developing countries: results of a multicenter study. *Pediatr Infect Dis J*, 18 (10 Suppl):S17–22.
56. The Who Young Infants Study Group, 1999. Bacterialetiology of seriousbacterial infections in young infants in developing countries: results of a multicenterstudy. *Pediatr Infect Dis J*, 18(10 Suppl): S17-22.
57. Thibaudon.B, Stroebel.N, Boulard.M, Djavadzadeh-Amini.M, Kacet.N, Truffert.P, 2008. Prevention des infections neonatalesbacteriennesprecoces à streptocoque B: l'experience du CHRU de Lille en 2005. *J GynecolObstetBiolReprod*, 37. Paris:392-9.
58. Traore.M, 2019. Étude épidémiologique des infections néonatales au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako : de 2015 à 2016.
59. Vergnano.S, Sharland.M, Kazembe.P, Mwansambo.C. Heath.P, 2005. Néonatale sepsie : an international perspective. *Arch Dis childFetalNeonatal*, 90:220-4.

Annexe

Annexe A

Les différentes infections néonatales bactériennes (MARIE, 2019).

	Définition	Bactérie/Germes responsable
Sepsis Néonatal	Infection invasive.	-S. agalactiae ; -E.coli ; -L.monocytogenes ; -Neisseria gonorrhoeae ; -Streptococcus pneumoniae.
Pneumonie néonatale	Infection pulmonaire.	S. agalactiae ou E. coli.
Listériose néonatale	L'infection est contractée lors de la grossesse par voie transplacentaire essentiellement.	L. monocytogenes.
Infection urinaire néonatale	Infection des voies urinaire.	E. coli ; Entérocoques ; staphylocoques.
Méningite néonatale	Inflammation des méninges due à un envahissement bactérien.	E. coli ; L. monocytogenes.
Coqueluche	Infection des voies respiratoires.	Bordetella pertussis.

Annexe B

Les différents paramètres biochimiques chez les Nouveau-nés (HADDI, 2023).

Analyses	Valeurs de référence
Formule Numérique Sanguine (NFS) Globules Blancs :	4000 -10000 mm ³
Glycémie à Jeun :	0,60 - 1,10 g/L
Urée Sanguine :	0,13 – 0,43 mg/L
Créatinine Sanguine :	6,00 – 11,00 mg/L
Protéine C-Réactive CRP :	< 6 mg/L
Calcémie :	100 – 120 mg/L

Résumé

La septicémie néonatale représente un réel problème dans les unités de néonatalogie. Les nouveau-nés hospitalisés ont un état de santé précaire et un système de défense fragile, ce qui les rend vulnérables aux infections néonatales.

L'objectif de cette étude était d'estimer la prévalence des nouveau-nés suspectés et identifier les principaux facteurs liés à l'acquisition d'une infection néonatale. Pour cela, une enquête rétrospective a été réalisée (Janvier 2020 à Décembre 2022) au niveau de la maternité Hamdane Bakhta à Saida, service de néonatalogie.

Cette enquête concerne 532 dossiers traités dont 107 nouveau-nés ont présenté une septicémie néonatale.

Les principaux facteurs associés à la septicémie néonatale étaient : la CRP était positif dans tout les cas (100%), le sexe ratio était 1,54 (61% masculin), la fièvre (36%), la formule numérique sanguine (Globules Blancs 75%), la détresse respiratoire (49%), la fréquence cardiaque (90%), le petit poids de naissance (75%) et le score d'apgar (78%).

Aucune différence significative n'a été trouvée entre ces facteurs étudiés et le CRP sauf avec la créatinine. Le traitement utilisé chez notre population étudiée était l'antibiothérapie, il s'agit de l'association de Gentamicine/Ampicilline.

Ces résultats permettent de déduire que la prévalence élevée des septicémies néonatales nécessite la surveillance épidémiologique et la mise en place d'une stratégie de prévention adaptée.

Mots clés : Septicémie néonatale, nouveau-nés, infection, CRP, Saida, traitement.