

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF - M'SILA

FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE &
BIOCHIMIE

N° :



DOMAINE : SCIENCES DE LA

NATURE ET DE LA VIE

FILIERE : SCIENCE BIOLOGIQUE

OPTION : MICROBIOLOGIE APPLIQUEE

**Mémoire présenté pour l'obtention
Du diplôme de Master Académique**

Par: HAMMOUDI Bouchra ELHAOUATI Imane SETAIHI Abdelhak

Intitulé

**Synthèse bibliographique des infections
nosocomiales chez les nouveau-nés**

Soutenu devant le jury composé de :

Dr. GUETOUACHE. M	Université Mohamed Boudiaf M'sila	Rapporteur
Dr. ARIECH. M	Université Mohamed Boudiaf M'sila	Président
Dr. MEDJEKAL. S	Université Mohamed Boudiaf M'sila	Examineur

Année universitaire : 2021 /2022

Remerciements

Avant tout, nous tenons à remercier « Dieu » le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience pour accomplir notre travail.

Nous adressons nos sincères remerciements au Professeur GUETOUACHE Mourad pour son ouverture et sa capacité et pour avoir supporté la difficulté de superviser ce travail, et pour ce qu'il nous a donné des conseils et des orientations depuis que nous avons commencé ce travail, vous avez notre professeur merci, appréciation et gratitude. Nous souhaitons également la remercier pour sa disponibilité, le temps qu'elle nous a accordé et pour son suivi tout au long de cette période.

Nous tenons également à adresser nos remerciements aux membres du jury : Dr. ARIECH Monira et Dr. MEDJEKAL Samir d'avoir bien accepté d'examiner ce travail, nous vous remercions par avance pour le temps que vous consacrez à notre travail.

Nous remercions enfin nos professeurs pour la qualité de l'enseignement qu'ils nous ont prodigué durant ces deux années de Master au sein de la Faculté des sciences biologiques.

Dédicace

C'est avec un grand plaisir et une immense fierté et joie que je dédie ce modeste travail

A ma très chère et génial mère

Quoi que je fasse, je ne pourrais te rendre ce qui tu as fait pour moi. Si je suis arrivée là c'est bien grâce à toi, qu'Allah te donne une longue vie et te protège pour moi. Merci pour son amour et pour les sacrifices.

A mon très cher père

Pour son soutien, ses encouragements, son affection et la confiance qu'il m'accordé au cours de mon parcours universitaire.

A mon cher petite frère Abd Rahman,

Merci d'être à mes côtés, et je vous souhaite bonne santé, bonheur et succès. A ma tante Nacira et ma cousine Yasmine je les remercie pour ce que vous avez fait pour m'aider, je prie Dieu le tout puissant pour qu'il vous donne santé bonheur et long vie.

A tous mes amis

Je vous remercie pour tous ces bons moments passés ensemble, surtout mon meilleur ami Bouchra la remercie pour tout et je souhaite son succès dans sa vie.

Bouchra

Je dédie de modeste travail.

A mes chères parentes, pour leurs sacrifices, leur bienveillance, leurs conseils et leur soutien indéfectible tout au long de mon cursus universitaire.

A mon frère, à qui je souhaite de la réussite dans tout ce qu'il entre qui de par leur rigueur, leur droiture, leur sérieux.

A tous mes amis qui m'ont soutenu moralement, à qui je souhaite toute la réussite du monde.

Abdlehak

A mes chères parents source d'amour et de bonheur.

A mes grands-parents : la source de la sagesse pour tout ma famille, que dieu leur porte une bonne santé. Merci d'être toujours à mes côtés.

A mes chères sœurs ; Asma Houda Zineb Anfel et ma tante Noura, votre encouragement et votre soutien tout au long de mon parcours était la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments les plus pénibles, par votre présence, par votre amour dévoué, pour donner du goût et du sens à ma vie. Je prie dieu le tout puissant pour qu'il vous donne santé bonheur et long vie.

A tous les membres de ma famille, petite et grands. Qui m'entoure de tout son affection et sur laquelle je peux toujours compter. A tous mes amis je vous remercie pour tous ces bon moment passés ensembles. A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur

Imane

Résumé :

L'infection nosocomiale est une infection contractée dans un contexte de soins de santé et qui n'est ni en incubation ni présente au moment de l'admission du patient. Les infections nosocomiales touchent les nouveau-nés qui sont généralement admis dans une unité psychiatrique néonatale ou une maternité, qui contribue à une augmentation de la morbidité et de la mortalité dans le monde. Les infections hospitalières néonatales sont des infections qui se développent après l'admission d'un nouveau-né à la pépinière. Lorsque l'embryon est dans l'utérus, l'infection ne vient pas de la mère et ne se manifeste pas à la naissance. Les virus, et les bactéries comme les staphylocoques avec la coagulase négative et *Candida albicans* sont deux des causes les plus fréquentes d'infection nosocomiales, mais ils sont souvent négligés. Des symptômes cliniques polymorphes et non spécifiques sont présents. Comme il n'y a pas d'indications cliniques distinctes, l'identification prénatale de l'infection nosocomiale est nécessaire, mais compliquée. Par conséquent, il faut comprendre l'épidémiologie et les facteurs de risque d'infection. Le traitement est déterminé par le profil écologique local, la sensibilité des micro-organismes incriminés et la présence ou l'absence d'une prothèse. La meilleure façon de réduire le taux de mortalité élevé associé aux infections nosocomiales est de continuer à les prévenir en contrôlant leurs facteurs de risque et en limitant leur utilisation d'antibiotiques. Encourager le lavage des mains est aussi une bonne idée. La notification des infections nosocomiales relève de la gestion des risques d'infection. Il permet d'améliorer la qualité des soins et d'assurer la sécurité des patients, deux aspects importants du processus d'agrément. Toutefois, la mise en œuvre n'était pas parfaite.

Mot clé : Infection nosocomiale, Nouveau-nés, Néonatales, *Candida albicans*.

Abstract:

A nosocomial infection develops in the context of medical care and is neither incubating nor present at the time of admission of the patient. Nosocomial infections affect newborns who are generally admitted to a neonatal psychiatric unit or maternity, contributing to an increase in morbidity and mortality worldwide. Neonatal hospital infections are infections that develop when a newborn is admitted to the nursery. When the embryo is in the uterus, the infection does not come from the mother and does not occur before birth. Viruses and bacteria such as staphylococci with negative coagulase and *Candida albicans* are two of the most common causes of nosocomial infection, but they are often overlooked. There are a variety of clinical symptoms that are polymorphic and non-specific. As there are no clinically identifiable signs, prenatal diagnosis of nosocomial infection is necessary, but difficult. Therefore, it is necessary to understand the factors of epidemiology and risk of infection. Treatment is determined by the local ecological profile, the sensitivity of the offending microorganisms and the presence or absence of a prosthesis. The best way to reduce the high mortality rate associated with nosocomial infections is to continue to prevent them by controlling their risk factors and limiting their use of antibiotics. Encouraging hand washing is also a good idea. The management of infection risks is responsible for the notification of nosocomial infections. It improves the quality of care and ensures patient safety, two essential elements of the accreditation process. However, implementation was not seamless.

Key word: Nosocomial infection, Newborns, Neonatats, *Candida albicans*.

ملخص

تتطور عدوى المستشفيات أو الخمج المشفوي في سياق الرعاية الطبية ولا تكون حاضنة ولا موجودة وقت دخول المريض. وتؤثر التهابات المواليد الجدد الذين يقبلون عادة في وحدة للأمراض النفسية لحديثي الولادة أو في الأمومة، مما يسهم في زيادة الاعتلال والوفيات في جميع أنحاء العالم. عدوى مستشفى حديثي الولادة هي عدوى تتطور عند دخول المولود الجديد إلى الحضانة. عندما يكون الجنين في الرحم، لا تأتي العدوى من الأم ولا تحدث قبل الولادة. تعتبر الفيروسات والبكتيريا مثل المكورات العنقودية ذات التخثر السلبى والمبيضات البيضاء من أكثر الأسباب شيوعاً لعدوى المستشفيات ولكن غالباً ما يتم تجاهلها. هناك مجموعة متنوعة من الأعراض السريرية متعددة الأشكال وغير محددة. نظراً لعدم وجود علامات يمكن التعرف عليها سريرياً، فإن التشخيص قبل الولادة للعدوى السرطانية ضروري، ولكنه صعب. لذلك، من الضروري فهم عوامل علم الأوبئة وخطر الإصابة. يتم تحديد العلاج من خلال الصورة الإيكولوجية المحلية، وحساسية الكائنات الحية الدقيقة المخالفة ووجود أو عدم وجود طرف اصطناعي. أفضل طريقة لتقليل معدل الوفيات المرتفع المرتبط بالعدوى هي الاستمرار في الوقاية منها من خلال التحكم في عوامل الخطر والحد من استخدامها للمضادات الحيوية. تشجيع غسل اليدين فكرة جيدة أيضاً. إدارة مخاطر العدوى هي المسؤولة عن الإخطار بالعدوى. إنه يحسن جودة الرعاية ويضمن سلامة المرضى، وهما عنصران أساسيان في عملية الاعتماد. غير أن التنفيذ لم يكن سلساً.

الكلمات المفتاحية: عدوى المستشفيات، حديثي الولادة، حديثي الولادة، المبيضات البيضاء (*Candida albicans*).

Sommaire :

Résumé.....	i
Liste des abréviations.....	ii
Liste des figures.....	iii
Liste des tableaux.....	iii
Introduction.....	01

Chapitre I

1. Historique.....	03
2. Généralité.....	04
2.1. Définition de l'infection nosocomiale.....	04
2.2. Mécanismes de l'infection nosocomiale.....	05
2.3. Les infections nosocomiales néonatales en maternité.....	05
3. Infection nosocomiale ou materno-fœtale.....	06
3.1. Les modes de transmission.....	07
3.2. Les signes cliniques.....	07
3.3. Antibiothérapie de l'infection materno-fœtale.....	08
4. Colonisation et mécanismes d'acquisition.....	08
5. Facteur de risque.....	10
6. Organismes responsables d'infection nosocomiale.....	11
6.1. Bactéries.....	11
6.2. Virus.....	14
7. Mode de transmission.....	14
7.1. Auto-infection.....	14
7.2. Hétéro infection.....	14
7.3. Exo-infection.....	14
7.4. Patient réceptif.....	15

Chapitre II

1. Etude clinique.....	16
1.1. Les signes d'une infection nosocomiale du nouveau-né.....	16
1.1.1. Septicémie.....	16
1.1.2. Arguments clinique.....	16
1.1.3. Arguments biologiques.....	17
1.2. Formes clinique d'une infection nosocomiale.....	17
1.2.1. Méningites bactériennes.....	17
1.2.2. Les pneumopathies.....	17
1.2.3. Infection de l'appareil urinaire.....	18
1.2.4. Infections ostéo-articulaires.....	18
2. Diagnostic biologique.....	18
2.1. Marqueurs biochimique de l'inflammation.....	18
2.1.1. Protéine C-réactive (CRP).....	18
2.1.2. Procalcitonie.....	19
2.1.3. Cytokine.....	19
2.2. Place des prélèvements microbiologique.....	20
2.2.1. Prélèvement génitaux.....	20
2.2.1.1. Prélèvement vaginal / endocol.....	20
2.2.1.2. Biopsie d'endomètre.....	20
2.2.1.3. Hémocultures.....	20
3. Principales infections nosocomiales.....	21
3.1. Entérocolite ulcéro-nécrosant.....	21
3.2. Infection néonatale à Candida.....	22
3.2.1. Les facteurs de risque.....	22
3.3. Septicémie néonatale.....	24
3.3.1. Physiopathologie et agents responsables de septicémie néonatale...	25
3.3.2. Les symptômes.....	26
3.4. Pneumonie nosocomiale.....	27
3.5. Infection urinaire.....	28
3.6. Les infections virales.....	28
3.6.1. Virus respiratoire syncytial.....	28

3.6.2. Rotavirus.....	29
4. Traitement.....	30
4.1. Antibiothérapie de l'infection néonatale.....	30
4.2. Antibiothérapie probabiliste.....	30
4.3. Antibiothérapie orientée.....	30
4.3.1. Durée de traitement.....	31
4.3.2. Traitement symptomatique.....	32
4.3.3 Antibioprophylaxie de l'infection néonatale.....	33
5. La prévention de l'infection nosocomiale néonatale.....	33
5.1. Mesures générales de prévention.....	33
5.1.a. L'antisepsie.....	33
5.1.b. Asepsie.....	34
5.1.c. L'antibioprophylaxie.....	35
Conclusion	36
Références bibliographiques	

Liste des abréviations :

BK : Bacille de Koch	PCT : Procalcitonine
CDC : Centre for Disease Control	PL : Ponction lombaire
CRP : Protéine C-réactive	PP : Prélèvement périphérique
DBP : Dysplasie broncho-pulmnaire	PV : Prélèvement vaginal
EUN : Entérocolite ulcéro-nécrosante	RPDE : Rupteur de la Poche des eaux
FJ : Formes jeunes	SGB : Streptocoque du groupe B
GB : Globules blancs	SIRS : Systémique syndrome de réponse inflammatoire
HSP : Protéine de choc thermique	SNC : Staphylococcus à coagulase négative
HSP : Protéine de choc thermique	TNF : Facteur de nécrose tumorale
IG : Immunoglobuline	TNF : Facteur de nécrose tumorale
IMF : Infection materno-fœtale	UI : Infection urinaire
IN : Infection nosocomiale	USIN : Unité néonatale de soin intensifs
IV : Intraveineux	VIH : Virus de l'immunodéficiences humaine
LCR : Liquide céphalo-rachidien	VRS : Virus respiratoire syncytial
NP : Pneumonie nosocomiale	
PAF : Facteur d'activation des plaquettes	

Listes des figures :

Figure 01 : Mécanismes de la contamination materno-fœtal.....	06
Figure 02 : Exemples des bactéries responsables de l'infection nosocomiale.....	13
Figure 03 : Lésion cutanées au niveau des jambes et les cuisses.....	24
Figure 04 : Lésion au niveau du cuir chevelu.....	24
Figure 05 : Le Rotavirus vu en microscopie électronique.....	29
Figure 06 : Indication d'un traitement antibiotique chez un nouveau-né symptomatique.	32

Liste de tableaux :

Tableau I : bactéries rencontrées à l'hôpital.....	13
Tableau II : Arguments clinique évoquent une infection néonatale.....	16
Tableau III : Critères biologiques des infections néonatales bactériennes.....	17
Tableau IV : Principaux facteurs de risque d'infection néonatale à <i>Candida</i>	23
Tableau V : Agents pathogènes microbiennes et facteurs de risque associé à la septicémie néonatale.....	26

Introduction

Introduction :

L'infection nosocomiale (IN) en néonatalogie est une préoccupation de santé publique majeure qui contribue à une augmentation de la morbidité et de la mortalité dans le monde. Le service néonatal est classé comme une unité à risque élevé, et les nouveau-nés sont classés comme patients à risque élevé IN, avec leur naissance dans la première année. En ce qui concerne l'âge gestationnel et le poids, ces IN sont plus graves chez les prématurés. Les longs séjours à l'hôpital, ainsi que l'utilisation de sédatifs, sont tous liés à la survie. Les infections nosocomiales sont des infections contractées pendant l'hospitalisation (Bousseta, 2020).

Les infections nosocomiales peuvent être résultat de la réaction défavorable de l'organisme à la présence d'un agent infectieux des bactéries, des virus, des champignons, ou bien de toxine et qui n'était ni ne présente ni en incubation au moment de l'admission. La majorité des infections nosocomiales bactériennes apparaissent après un séjour de 48 heures, selon la période d'incubation. Si le germe est responsable, le délai peut être prolongé (Garner *et al*, 1988).

Les nouveau-nés sont parmi les plus vulnérables aux infections nosocomiales en raison de leur système immunitaire, qui est exacerbée par leur prématurité et l'agressivité de certains traitements invasifs. La prévalence de ces affections dans les unités de soins intensifs néonataux est élevée, elle varie d'une unité à l'autre (Merzougi *et al*, 2018).

Le diagnostic prénatal de l'infection nosocomiale est nécessaire mais difficile en raison de l'absence des signes cliniques spécifiques. Par conséquent l'épidémiologie et les facteurs de risque d'infection doivent être reconnus. Toute détérioration inexplicite de l'état d'un enfant hospitalisé devrait éveiller les soupçons d'un IN. Le diagnostic est le plus souvent confirmé par des tests bactériologiques centraux, en particulier ceux impliquant hémocultures. C'est ainsi qu'une identification des nouveau-nés à risque sur la base des antécédents obstétricaux des mères permet une intervention en amont et donc une approche efficace dans la prévention des conséquences liées à l'infection du nouveau-né. La disponibilité des investigations paracliniques capables de déterminer le diagnostic étiologique (Tàvora *et al*, 2008).

La gravité de ces infections nécessite une stratégie de prévention rigoureuse qui tient compte des caractéristiques néonatales (Merzougi *et al*, 2018), il est essentiel à la sécurité des patients et nécessite une approche multidisciplinaire. La mesure la plus importante est l'hygiène des mains avant et après les interactions avec les patients, mais cette règle simple est souvent négligée.

Les tentatives pour augmenter le taux d'intérêt des immunoglobulines prématurées combinées à des immunoglobulines exogènes n'ont pas été jugées efficaces pour réduire les infections nosocomiales. Le traitement approprié de ces maladies nécessite une meilleure compréhension de la symptomatologie clinique chez le nouveau-né (Bousseta, 2020).

L'hôpital est un endroit où l'infection est une préoccupation majeure, et les germes deviennent de plus en plus résistants. Par conséquent, les infections contractées dans les hôpitaux sont reconnues comme des problèmes de santé des nouveau-nés (Boulaghmane, 2006). Plusieurs études ont été menées afin de déterminer le rôle important que jouent ces infections dans la mortalité néonatale.

Le but de ce travail est d'en apprendre davantage sur les infections transmissibles néonatales dans les hôpitaux très répandus et de connaître les causes et les micro-organismes responsables d'une infection nosocomiale, comment les traiter et comment les protéger contre elles.

Chapitre I

1. Historique :

Un nouvel adjectif semble avoir fait son apparition récemment dans les médias français : celui de « nosocomial ». Cependant, nous ne devons pas croire que l'histoire des maladies nosocomiales commence qu'avec l'épidémie de légionellose à l'hôpital Pompidou ou xenopi à la clinique des sports- loin de là en vérité- mais il est vrai qu'il a rebondi tragiquement depuis plusieurs d'années. En fait, l'adjectif « nosocomial » est utilisé depuis au moins le XVIII^e siècle- de nombreux dictionnaires médicaux le confirment, comme nous l'avons montré.

De « pourriture hospitalière » à « infection nosocomiale », l'histoire des hôpitaux est fascinante. Une pléthore de références à ce problème manquent. Déjà au XVII^e siècle, John Pringle, l'Écossais (1707-1782) il put faire les premières observations sur les infections nosocomiales et grandes réformes des soins de santé sont mises en œuvre dans les hôpitaux militaires. En 1788, Tenon (1724-1816) se préoccupant, dans ses Mémoires en périphérie de Paris, il y avait des fièvres d'hôpitaux, et il prévoyait de mettre en place un système de défense pour les repousser mesures d'hygiène hospitalières qui fonctionnent (Ellenberg, 2005). Malgré ces résultats intrigants, Tenon est convaincu que la fièvre puerpérale, l'infection la plus fréquente à l'époque et affectant principalement les femmes, est transmise par l'air.

Berthollet invente l'eau de Javel en 1789, et Courtois isole l'iode en 1812, tous deux dans le domaine de l'asepsie, bien qu'aucun des deux n'ait d'application médicale immédiate. Il faudra attendre jusqu'en 1822 pour que l'eau de Javel soit utilisée comme désinfectant universel. Avec l'utilisation généralisée de l'anesthésie, qui a été découverte pour la première fois en 1844 par Morton et Wells et est basée sur l'utilisation de l'azote ou du protoxyde d'éther, les chirurgiens tenteront un plus grand nombre d'opérations entraînant une augmentation significative des infections nosocomiales (Albercht, 2015).

Le premier hôpital du Pavillon Lariboisière est construit à Paris en 1854. Des sanatoriums ont été construits quelques années plus tard, en 1954, pour accueillir les patients atteints de tuberculose. Les hôpitaux modernes ont emboîté le pas et sont devenus de plus en plus organisés, chacun avec son propre ensemble de structures ou de services de programmes de prévention et de contrôle des infections nosocomiales. Semmelweis est une figure historique. Il est actuellement considéré comme l'inventeur de la lutte contre les infections nosocomiales (Armengaud, 1999).

Les antibiotiques ont été découverts pour la première fois au XXe siècle. Alexander Flemming a découvert la pénicilline en 1929, elle a été synthétisée chimiquement en 1943, et elle a été utilisée pour la première fois en médecine en 1945. Les premiers cas de résistance bactérienne ont été découverts en 1946 dans un hôpital anglais, où 14 % pour cent de *Staphylococcus aureus* étaient résistants à la pénicilline (Sinding, 2002).

L'hygiène a été bien développée en Egypte et au Moyen-Orient pendant l'antiquité, a utilisé les propriétés du cuivre pour avoir de l'eau propre et pour soigner les plaies. Sans revenir aux grandes percées du passé. Il y a plus de 30 ans que les structures de combat actuelles ont émergé au XIXe siècle. Depuis 1973, ils sont en croissance, et depuis 1988, ils sont développés grâce à la définition du OMS. Maladies nosocomiales et système circulatoire français depuis décembre, le conseil d'état décide de revenir à la charge de la preuve en 1988 L'infection nosocomiale est un problème majeur dans la communauté hospitalière et médico-légale (Ramboud, 2008).

Depuis 1993, tous les enfants nés vivants ou viables, c'est-à-dire après 22 semaines de menstruation et pesant au moins 500 g, ont été inscrit au registre civil, même s'ils meurent prématurité est définie par les critères de l'organisation internationale pour la prévention de la cruauté envers les enfants. Toutes les naissances avant la marque de 37 semaines d'aménorrhée sont transformées, quel que soit le poids (Vanssay, 2015).

2. Généralités :

2.1. Définition de l'infection nosocomiale (selon l'OMS) :

L'étymologie du mot nosocomial vient de deux racines, en latin le mot nosocomial signifie hôpital (Se dit d'une infection contractée à l'hôpital et non directement liée à l'affection pour laquelle le malade est hospitalisé), alors qu'en grec nosos signifie maladie, et Komein signifie le verbe soigner si l'infection se développe pendant ou après l'hospitalisation, on parle d'infection nosocomiale, et si le patient est absent à l'admission. Le temps qu'il faille pour distinguer les caractères de l'infection d'une personnalité communautaire est la première à apparaître si la période d'incubation de l'infection développe des symptômes 48 heures ou plus après l'admission un connu. Pour les infections nosocomiales du site opératoire, le délai est porté à 30 jours, à un an après l'implantation de la prothèse ou de l'implant (Amélie,2015). L'infection nosocomiale (IN) est définie par une infection qui n'est ni ne présente ni en incubation lors de l'admission dans un établissement des soins. Elle peut être causée par les microorganismes du patient, du personnel soignant ou de l'environnement hospitalier (Trifi, 2017).

2.2. Mécanisme des infections néonatales :

Les infections nosocomiales sont l'un des fléaux des hôpitaux modernes, ces infections attaquent les patients hospitalisés et entraînent des complications graves, y compris la mort. Ils ont également un coût pour le système. Les infections nosocomiales sont des maladies causées par des agents infectieux vivants et transmissibles tels que *Staphylococcus aureus*, *E.coli* et *Pseudomonas aeruginosa*. Ces bactéries sont souvent multi résistantes aux antibiotiques infection de la mère-fœtus il existe quatre voies possibles de contamination du fœtus ou du nouveau-né : le mécanisme déroule par la voie suivante : (Hadjji et al, 2009).

La voie systémique transplacentaire est à l'origine de la contamination lors d'une septicémie ou d'une bactériémie maternelle, ou à partir d'un foyer d'endométrite. L'invasion se fait par le cordon ombilical et constitue un mode rare de contamination fœtale. La voie ascendante : la plus fréquente, est due à un germe pathogène ou non de la flore vaginale colonisant le liquide amniotique (FA), avec ou sans rupture de membrane. Le streptocoque B (SGB) et *E. coli* sont les agents pathogènes les plus fréquents La contamination périnatale : par ingestion, inhalation et/ou infection cutanéomuqueuse lors du passage dans les voies génitales ; elle concerne principalement le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le virus de l'herpès, mais d'autres virus sont impliqués (Tagrara et al ,2017).

2.3. Les infections nosocomiales néonatales en maternité :

Dans les maternités, les mères et les nouveau-nés sont vulnérables aux infections nosocomiales, qui sont l'une des causes les plus courantes de morbidité et de mortalité. Elles sont donc considérées comme un grave problème de santé publique, ce qui est aggravé par le fait qu'elles sont souvent sous-étudiées et donc sous-évaluées. Parce que les enfants sortent de l'hôpital avant l'apparition des symptômes et que les études sont rares dans cette population à faible risque, l'incidence des infections nosocomiales est sous-estimée. Une infection nosocomiale touche 3 % des bébés dans les maternités avec des localisations cutanées (0,63 %) et ombilicales (0,12 %) (Tissot, 1998).

L'infection nosocomiale est une infection acquise par un patient au cours d'un séjour hospitalier (ou de soins ambulatoires) qui n'était pas présente ou en incubation au moment de l'admission ; l'origine de l'agent pathogène est inconnue possible. Cependant, pour les soignants, cette définition large n'est pas souvent évocatrice, et il est essentiel de contextualiser les infections nosocomiales dans le cadre de l'expérience professionnelle. Les maladies néonatales étaient à l'origine transmises par les mères, mais aujourd'hui les maladies acquises dans le service de maternité sont de plus en plus fréquentes (Kacet et al, 2001).

3. Infection nosocomiale ou materno-fœtale :

En général, les infections nosocomiales incluent toutes les existant ou éclot à l'admission et s'acquiert donc à l'admission jusqu'à 72 heures après l'hospitalisation ou la sortie. Bien que toutes les infections qu'un nouveau-né contracte à l'hôpital puissent être considérée comme une infection nosocomiale causé par des micro-organismes (Mussi , 2001), qu'une infection nosocomiale transmise par la mère à son enfant, c'est-à-dire une infection materno-foetale.

L'infection materno-fœtale est une infection bactérienne, virale ou parasitaire du nouveau-né causé par transmission verticale périnatale de la mère à l'enfant, c'est-à-dire avant l'accouchement (in utero), soit pendant l'accouchement (en per partum). Le point de départ les mères d'enfants infectés peuvent être :

- Soit des infections ; infection des voies urinaires, infection génitale comme la cervicite, endométrite, septicémie ou forte fièvre à 39°C avec bactériémie.
- Soit des colonisations ; c'est-à-dire porteurs asymptomatiques peut être pathogènes pour le fœtus (Moulay et *al* .2011).

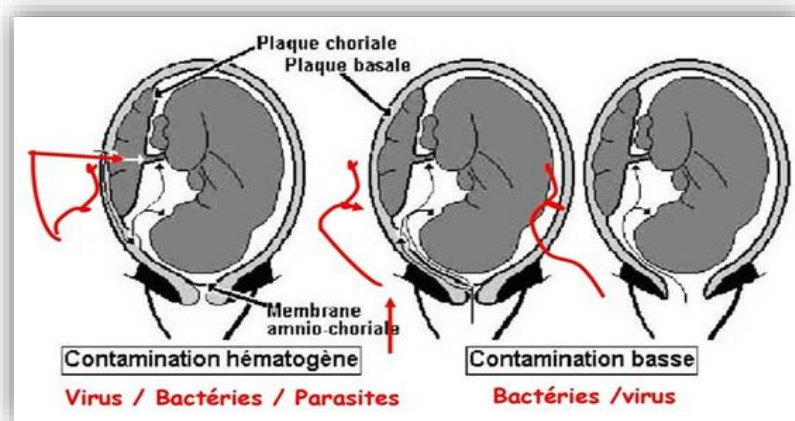


Figure 01 : Mécanismes de la contamination materno-fœtal (Moulay et *al* .2011).

Les germes les plus communs qui causent les infections materno-fœtales sont le streptocoque bêta-hémolytique du groupe B, (Plus de 70% des infections materno-fœtale étaient causée par ces germes). Les infections à *Listeria* ont été beaucoup moins fréquentes et ont surtout été observée au cours de brèves épidémies (Chillaz et *al.* 1999).

3.1. Les modes de transmission :

3.1.1. L'infection in utero :

L'infection in utero se produit selon deux mécanisme :

- **La voie hématogène :**

C'est la transmission de l'infection du sang de la mère au fœtus par le placenta. Ce type est rare et provoque une septicémie sévère avec localisation possible, comme l'hépatite et la méningite.

- **La voie génitale ascendante :**

Plus fréquemment, l'infection se propage à partir d'une amniotite acquise par voie trans-cervicale.

3.1.2. L'infection en per partum :

L'infection peut survenir lors du passage de la filière génitale de la flore des voies génitales (mère infectée ou non). Il est possible que les germes soient saprophytes ou germes pathogènes. C'est l'inhalation pathologique de sécrétions vaginales causées par un travail prolongé et des difficultés d'accouchement, qui se traduit par la colonisation des voies respiratoires inférieures et supérieures de l'enfant suivie par la colonisation des poumons de l'enfant, peut-être une infection respiratoire bactérienne (Moulay et *al.* 2011).

3.2. Les signes cliniques de l'infection materno-fœtale :

- ✓ Fièvre ($T^{\circ} > 38^{\circ}\text{C}$) ou hypothermie ($T^{\circ} < 36^{\circ}\text{C}$).
- ✓ Détresse respiratoire (FR > 60 /min), apnée.
- ✓ Bradycardie (<80 : min).
- ✓ Somnolence, irritabilité, hypotonie et convulsion.
- ✓ Vomissements et diarrhée.
- ✓ Ictère, purpura.
- ✓ Trouble du comportement ; refus de téter, gémissement (Tagrara et *al.* 2018).

3.3. Antibiothérapie de l'infection materno-fœtale :

La gravité potentielle besoin un traitement rapide et efficace de l'infection materno-fœtale est nécessaire. La sélection initiale des antibiotiques et de leur posologie est fondée sur un certain nombre de facteurs, y compris l'épidémiologie bactérienne, le spectre d'activité, les caractéristiques pharmacocinétiques, la nécessité d'une action bactéricide rapide, une faible toxicité associée, un passage masqué et des effets synergiques (Chillaz et *al.* 1999).

Pendant les 48 heures premières heures, les infections grave (confusion, coma et méningite possible) sont traitées avec une triple combinaison d'amoxicilline, céfotaxime et aminoside.

- ✓ Chez le nouveau-né à terme, le choix le plus fréquent est ampi/amoxicilline + aminoside.
- ✓ Chez le prématuré, l'association céfotaxime + aminoside est la plus logique.

Les taux de mortalité estimés par l'IMF dans les pays industrialisés varient de 10 à 15%. Il est plus élevé chez les prématurés (26%) qu'à terme, et dans les premières 24 heures de vie (entre 1j et 7j) (Tagrara et *al.* 2018).

Enfin, les infections qui surviennent dans les premières 48 heures de la vie sont considérées comme des infections nosocomiales causée par la mère (Materno-fœtale), tandis que les infections qui surviennent après 48 heures de vie sont considérées comme des infections nosocomiales causées par l'environnement (Mussi, 2001).

4. Colonisation et Mécanismes d'acquisition :

La présence d'un micro-organisme dans ou sur un hôte, avec croissance et multiplication mais aucune réponse clinique ou immunitaire détectable au moment où l'hôte est isolé, est appelée colonisation. Un fœtus en développement est protégé par la flore microbienne des voies génétiques de la mère (Mussi, 2001). In utéro, le fœtus vivant dans un environnement stérile est en état axénique physiologique. La composition de cette flore initiale est déterminée par un certain nombre de facteurs, dont le mode de naissance, l'abondance du vernix caseosa à la naissance, le type d'allaitement (naturel ou artificiel) et le degré d'exposition à l'environnement hospitalier (Guediche, 1990).

Début de la colonisation normale des nouveau-nés et du placenta à la naissance, après la rupture du sac amniotique et les rencontres subséquentes avec des environnements inanimés ou animés jusqu'à ce qu'une flore équilibrée soit établie ; après cela, les composants spécifiques d'une flore néonatale évoluent. Un certain nombre de facteurs peuvent avoir une incidence sur l'achat de fleurs nouvelles-nées : flore maternelle ; type d'alimentation du nouveau-né ; personnel hospitalier et personnes en contact étroit avec le nouveau-né ; et l'environnement, y compris la flore des objets et autres nouveau-nés. En général, les nouveau-nés qui restent en contact avec leur mère et qui sont naturellement allaités peuvent être colonisés sur leur peau et les muqueuses (nasopharynx, oropharynx, conjonctive, cordon ombilical et organes génitaux externes) plusieurs jours après la naissance (Mussi, 2001).

La surveillance systématique de la colonisation bactérienne est utilisée comme outil de prédication de l'infection nosocomiale chez les nouveau-nés de faible poids depuis plus de trois décennies, mais son efficacité n'a jamais été démontré. Une étude de cohorte menée pour évaluer l'utilité de la surveillance de la colonisation pharyngoscopique dans la détection et le contrôle des infections bactériennes graves chez les nouveau-nés de faible poids à la naissance (Finelli et *al.* 1994).

Lorsqu'une infection est acquise dans un établissement de santé, on parle d'infection nosocomiale. Cette idée a été élargie pour inclure tout événement infectieux lié à un processus, une structure ou une procédure de traitement. Une période plus longue que la période d'incubation au moins 48 heures pour les infections bactériennes doit s'écouler entre l'acte de soin et le début de l'infection afin de reconnaître le caractère acquis. Le temps qu'il faille pour qu'une infection se propage, le site opérationnel durera plus longtemps et arrivera dans 30 jours suivant l'intervention ; s'il y a un problème, il sera résolu plus tôt. Si vous avez un implant, une prothèse ou un autre dispositif prothétique installé, la limite de temps est maintenant. Au cours de l'année qui a suivi l'intervention, il a été repoussé. Toutefois, peu importe l'heure d'arrivée, il arrivera. Il est important de tenir compte de la probabilité d'un lien entre l'acte de soins et l'infection dans chaque cas. Il peut être difficile de faire la différence entre une infection et un nouveau-né à l'hôpital.

Les infections endogènes se développent à partir de la flore Oropharynx, tube digestif, protéine de choc thermique (HSP)génito-urinaire ou peau, colonisant quelque jour après l'infection naissance ; l'infection exogène est causée par milieu hospitalier : milieu physique (surface, air et eau), environnement personnes (autres patients, soignants et visiteurs) ou produits administrés aux patients (soluté infusion, nourriture, etc..) et colonisé par une plusieurs bactéries pathogènes (Doit et *al.* 2015).

5.Facture de risque :

Les principaux facteurs de risque des infections nosocomiales sont l'imaturité, la présence d'un cathéter, le déséquilibre de l'écosystème intestinal, le faible âge gestationnel et le petit poids à la naissance.

Le facteur de risque le plus important des infections nosocomiales est celui induit par cathéters vasculaires. Par conséquent, le mécanisme de contamination n'est pas univoque : colonisation de l'extrémité du cathéter lors de l'introduction ou d'une rupture peau, secondaire à une bactériémie ou à une contamination alimentaire perfusion parentérale ou lipidique. Les cathéters périphériques peuvent également être colonisé par un germe potentiellement pathogène, une infection systémique ne survient que chez 0,2 % des enfants. Les germes les plus fréquemment incriminés sont les staphylocoques, essentiellement coagulase négative. Les germes peuvent également coloniser les voies oropharyngée et trachéale, à l'origine par exemple d'une pneumopathie nosocomiale dont l'apparition est favorisée par l'intubation et ventilation artificielle.

Les germes les plus fréquemment incriminés sont *Staphylococcus aureus* et les entérobactéries. La colonisation du tube digestif est retardée chez les grands prématurés et s'accompagne d'une flore pauci ou staphylocoques monomorphes à coagulase négative. Une translocation intestinale, favorisée par l'ischémie mésentérique et l'imaturité des défenses système immunitaire chez les prématurés, est la conséquence d'un déséquilibre de la flore induit par antibiothérapie et/ou stase intestinale. Une forte concentration d'une espèce. Les bactéries peuvent être compliquées par une bactériémie ou une septicémie chez le nouveau- né. Enfin, un faible âge gestationnel et un faible poids à la naissance sont des facteurs qui augmentent le risque d'infection nosocomiale dû à une plus grande immaturité (Caroline, 2018).

6. Organismes responsables d'infection nosocomiale :

6.1. Bactéries :

Ce sont les agents pathogènes les plus répandus à l'origine des infections nosocomiales dans les hôpitaux. Le statut physiologique de la flore vaginale est très diversifié.

Par conséquent, l'isolement des germes dans la zone vaginale est assez simple. Le défi, tant pour le bactériologiste que pour le clinicien, sera de donner à ce germe isolé une signification clinique (Tagrara *et al.* 2018).

➤ Bactéries à Gram positif

Les staphylocoques l'espèce la plus fréquente est le *Staphylococcus aureus*, qui vit dans les voies nasales et les mains des personnes en bonne santé. Elle provoque des infections de la peau et des muqueuses, ainsi que des septicémies. Les suppurations, les septicémies et les infections des voies urinaires peuvent être causées par deux autres espèces, *Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus saprophyticus*, qui sont classées parmi les staphylocoques à coagulase négative (SNC) (Lakikza *et al.* 2018).

- ***Staphylococcus aureus*** : est un type de bactérie. Les IMF à *Staphylococcus aureus* sont peu fréquentes, et la contamination peut se produire avant ou après la naissance. L'isolement du germe à partir de la flore vaginale confirme son origine maternelle. Les symptômes cliniques ne sont pas toujours spécifiques. Cet agent pathogène est également responsable d'infections localisées telles que la conjonctivite et l'omphalite, en plus des maladies systémiques.
- ***Staphylocoque coagulase-négatif*** : Ces bactéries sont principalement responsables d'infections nosocomiales et ne représentent qu'environ 1% des IMF. L'infection survient après une contamination importante du liquide amniotique. Une pleurésie, une omphalite, une méningite, des abcès sous-cutanés et d'autres manifestations cliniques sont envisageables (Tagrara *et al.* 2018).

➤ **Bactéries à Gram négatif :**

De nombreux genres bactériens appartiennent à la famille des Enterobacteriaceae, qui est définie comme suit : Ce sont des bacilles aéro-anaérobies à Gram négatif, mobiles ou immobiles, facilement cultivables, qui fermentent le glucose, réduisent les nitrates en nitrites et sont dépourvus d'oxydase. Les genres suivants contiennent les espèces les plus fréquemment isolées en bactériologie clinique :

- **Escherichia** : *E. coli*, *E. fergusonii*, *E. hermanniae*, *E. vulneriae* et *E. blattae* sont les cinq espèces du genre Escherichia. *E. coli* est un hôte naturel du tube digestif, mais il ne réside normalement pas dans l'eau ou le sol, sa présence indique donc une contamination fécale. La plupart des souches d'*E. coli* sont uropathogènes, c'est-à-dire qu'elles possèdent des adhésines protéiques qui leur permettent de proliférer à la surface des cellules épithéliales urinaires. Certaines souches sont toxigènes et provoquent des gastro-entérites infectieuses, tandis que d'autres induisent des pneumonies nosocomiales (Lakikza et al .2018).
- **Enterobacter** : Il existe plusieurs espèces dans ce genre, dont *E. cloacae*, *E. aerogenes* et *E. hafniae*. Ce sont tous des pathogènes opportunistes qui vivent dans l'environnement et dans le tube digestif de l'homme, provoquant des infections urinaires, des bactériémies et différentes suppurations, notamment dans les hôpitaux.
- **Serratia marcescens** : *Serratia marcescens* est un pathogène nosocomial bien connu qui a été lié à diverses pneumopathies et à des épidémies nosocomiales. Ce germe est à l'origine d'infections opportunistes de l'endocarde, des yeux, des plaies et du système nerveux central. Il a le potentiel d'induire des infections graves, voire mortelles. Le contact direct avec les muqueuses, les mains infectées, les dispositifs médicaux, les liquides intraveineux, les solutions et les liquides d'humidification des respirateurs contaminés sont également des sources potentielles de transmission (Lakikza al .2018).

Tableau I : bactéries rencontrées à l'hôpital (Lakikza et al, 2018).

Cocci Gram positive	Bacilles négative
<ul style="list-style-type: none"> Staphylocoques dorés : <ul style="list-style-type: none"> <i>Staphylococcus aureus</i> Staphylocoques non dorés : <ul style="list-style-type: none"> <i>Staphylocoque coagulase négative</i> <i>Staphylocoque blanc</i> <i>Staphylocoque epidermidis</i> Streptocoques : <ul style="list-style-type: none"> <i>Pneumocoque</i> <i>Entérocoque</i> 	<ul style="list-style-type: none"> Entérobactéries : <ul style="list-style-type: none"> <i>Colibacille</i> <i>Proteus</i> <i>Serratia</i> <i>Enterobacter</i> <i>Escherichia coli</i> Bactéries aérobies strictes : <ul style="list-style-type: none"> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Vibrions</i> <i>Campylobacter</i> <i>Helicobacte</i>

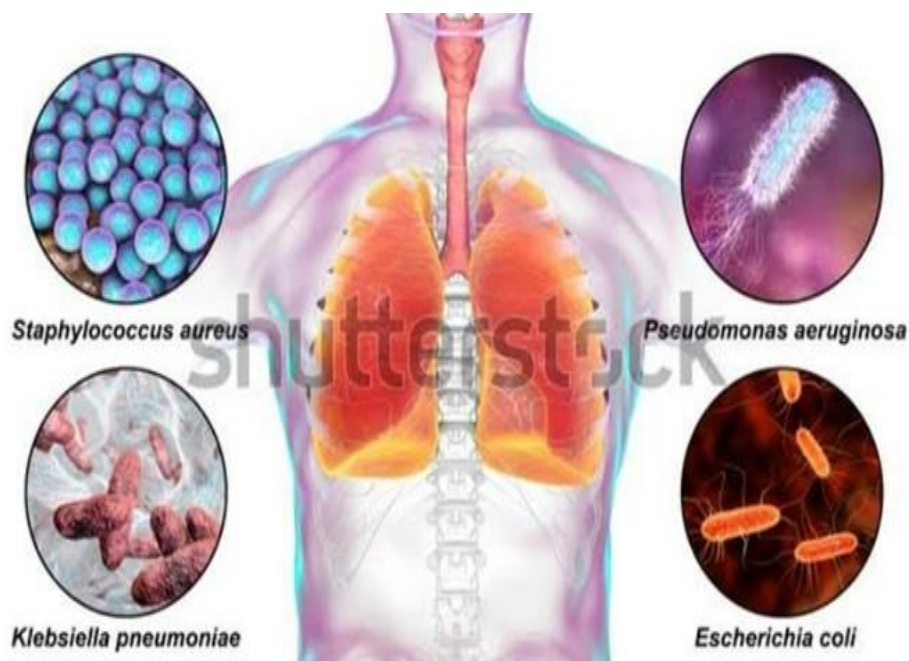


Figure 02 : Exemples des bactéries responsables de l'infection nosocomiale (<https://www.shutterstock.com>).

6.2. Les virus :

De nombreux virus, dont les hépatites B et C (transfusions, dialyse, injections, endoscopie), le virus respiratoire syncytial, les rotavirus et les entérovirus, sont susceptibles de se transmettre par voie nosocomiale (par contact main-bouche et par voie fécale-orale). Les autres virus susceptibles d'être transmis sont le cytomégalovirus, le VIH, le virus Ebola, les virus de la grippe, les virus de l'herpès et le virus de la varicelle (Hejazi et *al.* 2020).

7. Mode de transmission :

7.1. Auto-infection :

C'est lorsque le patient est infecté par sa propre bactérie in situ ou par environnement immédiat (surface cutanée, vêtements, lit). Ces infections habituellement causées par des bactéries saprophytes, qui se trouvent dans l'environnement. Après une antibiothérapie répétée ou un traitement immunosuppresseur. Les escarres et leurs complications respiratoires associées les conséquences du drainage des voies respiratoires peuvent être une auto-infection. Enfin, certains patients immunodéprimés (aplasie médullaire, SIDA) peuvent souffrir de bactériémie à cause des bactéries intestinales qu'ils transportent. Ceux-là Une infection strictement endogène est aussi une auto-infection.

7.2. Hétéro infection :

Lorsqu'un agent infectieux provenant d'un La maladie à l'autre conduit à ce qu'on appelle une infection croisée ou une infection hétérologue. Les agents pathogènes infectieux sont rarement transmis par contact direct ou par voie aérienne. Dans la plupart des cas, le médium est le soignant à travers ses mains, et/ou ses instruments de travail. On parle d'infection transmise par les mains ou d'infection Se propage par le matériel d'exploration ou de soins. C'est le modèle pollution majeure lors de nombreuses épidémies, probablement la pire sensible aux précautions.

7.3. Exo-infection :

Cette infection est liée à une défaillance technique (désinfection inefficace, filtre air non stérilisé, eau contaminée). Matériel paramédical ou ménager utilisé avec des patients; ils sont susceptibles d'être contaminés et conduisant ainsi à l'infection nosocomiale souvent répandue.

7.4. Patient réceptif :

Certaines pathologies entraînent une immunosuppression légère : les patients atteints Les risques sont : brûlés, alités avec escarres étendues, Patients polytraumatisés et porteurs de dispositifs invasifs (assistance respiratoire, cathéters urinaires, cathéters divers), insuffisance respiratoire, personnes âgées et Surtout les bébés prématurés. Ils s'infectent dans l'hôpital (Samou, 2005).

Chapitre II

1-Etude clinique :

1.1-Les signes d'une infection nosocomiale du nouveau-né :

Les signes cliniques chez les nouveau-nés et surtout chez les prématurés sont polymorphes et peu caractéristiques, de sorte qu'ils peuvent être difficile à définir, le diagnostic précoce des infections nosocomiales néonatales reste difficile mais primordial. Le traitement est déterminé par le profil écologique local et la spécificité des germes impliqués, ainsi que par l'existence ou non d'une prothèse (Bousseta, 2020 ; Emeline 2009).

1.1.1- Septicémie :

La septicémie désigne une affection potentiellement mortelle qui correspond à l'infection du sang le plus souvent par une bactérie, parfois un virus ou plus rarement un champignon. La septicémie constitue la majorité des manifestations des infections nosocomiales du nouveau-né. Le diagnostic de l'infection néonatale repose sur des arguments anamnestiques, cliniques, biologiques et bactériologiques, l'antibiothérapie constitue la clef de prise en charge, la prévention fait appel à la surveillance rigoureuse des grossesses ainsi que la médicalisation des accouchements (Harkani, 2010).

1.1.2- Arguments cliniques :

Faciliter les manifestations cliniques des infections bactériennes nosocomiales de nouveau-nés observés chez des enfants initialement indemnes d'infection et présentant perturbation à 48 heures d'hospitalisation (Tableau II).

Tableau II : Arguments cliniques évoquant une infection néonatale (Emeline 2009).

Anamnèses	Examen
Fièvre maternelle RPDE > 12 heures Prématurité inexplicquée	Détresse vitale (hémodynamique, respiratoire), Hépatomégalie, splénomégalie, Ictère trop précoce ou persistant, Météorisme abdominal, Troubles neurologiques (hypo réactivité, mouvements anormaux), convulsions Purpura Mauvaise prise de poids, anomalies thermiques

1.1.3- Arguments biologiques :

Le bilan biologique comprend essentiellement l'hémogramme et le dosage protéine créatique (CRP). Le bilan bactériologique comprend l'hémoculture, l'antibiogramme, l'étude des prélèvements périphériques ainsi que l'analyse du liquide céphalo-rachidien (LCR) (Tableau III).

Tableau III : Critères biologiques des infections néonatales bactériennes (Emeline 2009).

Hématologie	Biochimie	Bactériologie
GB >25 000/mm ³	CRP > 10 – 20 mg/l	Hémoculture
CRP > 10 – 20 mg/l	Orosomucoïde < 0,2g/l (j0-j1) < 0,33g/l	Antigènes solubles
GB < 5 000/mm ³	(≥ j2)	
FJ/GB > 10 – 16%	Procalcitonime > 5µg/l	
Plaquettes < 150 000/mm ³	Interleukine 6 > 100pg/ml	
Fibrinogène > 4g/l		

1.2. Formes cliniques d'une infection nosocomiale :

1.2.1- Méningites bactériennes :

Les méningites entraînent une mortalité de grade 35%, et les bactéries en cause sont essentiellement des bacilles à Gram négatif associés à des infections neurochirurgicales ; mais il existe aussi des staphylocoques ou des bactéries corynéformes, et après la mise en place du conduit cérébral intraventriculaire, ces méningites peuvent entraîner d'importants problèmes de traitement en raison à la fréquence de la résistance bactérienne (Stahl, 2012).

1.2.2- Les pneumopathies :

La pneumonie nosocomiale (NP) est l'une des principales causes d'infections en soins intensifs, entraînant une morbidité, une mortalité et des coûts de soins supplémentaires. La pneumonie nosocomiale contractée sous ventilation mécanique est la forme la plus fréquente et la plus grave. Les signes radiologiques parfois évocateurs, sont généralement non spécifiques, voire trompeurs (Girault et al 2006).

1.2.3-Infection de l'appareil urinaire :

Il s'agit d'une situation grave en termes d'impact à l'activité du patient, que par sa récurrence et son conséquence grave. Ça marche aussi La pyélonéphrite chronique entraîne une insuffisance rénale. Cela peut entraîner des complications générales telles que par rapport à l'urosepsie (Bourquia et al 1992).

1.2.4- Infections ostéo-articulaires :

Typiquement il y a de la douleur et érythèmes des membres touchés. À un jeune âge enfant, la localisation de la douleur peut en tant que seul symptôme clinique, il est difficile de boiterie ou impuissance fonctionnelle. Cette des signes locaux d'inflammation, tels qu'un œdème, rougeur, chaleur et/ou épanchement articulaire observés dans environ 70 % des cas et plus fréquent que l'arthrite dans l'ostéomyélite. Signes classiques mais capricieux, fièvre trouvée seulement dans 60% des cas. Surtout absent infections osseuses et articulaires chez les nouveau-nés et infections causées par *K. kingae* (Wagner et al 2017).

2.Diagnostic :

Les infections nosocomiales dans la réanimation néonatale sont les plus courantes, et elles rendent impossible de diagnostiquer l'infection ou de déterminer le type de germe. Le défi est de distinguer une véritable hémoculture positive d'une simple contamination, ou de lier une colonisation trachéale à une véritable pneumopathie. Pour aider les cliniciens, le CDC a établi des critères pour définir l'infection nosocomiale. Il est possible de soutenir qu'une combinaison de critères cliniques et biologiques doit être appliquée par un clinicien expérimenté, et que le temps entre la naissance et l'infection n'est pas pertinent. Les signes cliniques, biologiques et radiologiques de l'infection nosocomiale ne sont pas spécifique (Jelliman, 2002).

2.1. Marqueurs biochimiques de l'inflammation :

2.1.1. Protéine C-réactive (CRP) :

Cette protéine est actuellement le marqueur biologique le plus utilisé pour le diagnostic des infections néonatale. C'est une protéine des premiers stades de l'inflammation, dont la synthèse et la libération hépatique sont déclenchées par l'interleukine 6, qui est libérée par les macrophages. Elle ne passe pas par la barrière placentaire. L'approche de dosage de sa simple et rapide.

Normalement, elle ne le fait pas détectable dans le sérum l'écart-type pour cette valeur est de 10 mg /l. Sa cinétique est plus rapide que celle du fibrinogène et de l'Orosomucoïde. Son titre sérique augmente entre 6 et 12 heures après le début de l'infection, culmine entre 24 et 48 heures, puis chute rapidement, revenant à la normale en 4 à 7 jours. Les faux positifs sont rares et peuvent être associés à une inhalation défectueuse, à des contusions musculaires importantes ou à l'utilisation d'un surfactant naturel exogène. Le nombre de faux négatifs augmente, surtout aux premiers stades de la maladies (Magny, 2002).

2.1.2. Procalcitonine :

La sécrétion de procalcitonine (PCT) est omniprésente, multifonctionnelle, prohormonale et pro-inflammatoire, conduisant à sa classification comme une "hormokine." En cas d'infection bactérienne, son élévation est plus précoce que celle du CRP. Comme pour le CRP, son taux de natalité est presque indétectable. Elle est de 0,08 (0,01-0,55) mg/l chez les nouveau-nés et de 0,07 (0,01-0,56) mg/l chez les prématurés. Il s'élève à 2,9 (0,4 18,7) mg/L dans les 24 à 36 premières heures de vie, et à 6,5 (0,9-48,4) mg/l dans le prématuré. Dans les 48 heures qui suivent, la concentration baisse très rapidement. Une concentration de plus de 5 mg/l dans les 48 premières heures de vie indique une infection bactérienne. Dans certaines infections materno-foetale (IMF), le PCT semble avoir une sensibilité et une spécificité plus grandes que le CRP (Benfares, 2018).

L'administration du PCT dans la salle d'accouchement nécessite une organisation spécifique qui pourrait être offerte aux nouveau-nés dont la mère présente des signes de septicémie (chorioamniotite), ceux qui sont symptomatiques dès la naissance et ceux qui ont une prématurité inexplicquée ; il semble réduire le nombre et la durée des antibiothérapies inutiles (Benfares, 2018).

2.1.3. Cytokines :

Les cytokines sont des molécules qui permettent aux cellules du corps de communiquer entre elles, en particulier les cellules immunitaires. Lorsqu'un antigène est introduit dans l'organisme, qu'il soit infectieux ou non, il déclenche une réponse inflammatoire qui entraîne la création d'une série de cytokines (Magny, 2000). Le macrophage produit trois cytokines principales : l'interleukine 1 (IL-1), l'interleukine 6 (IL-6) et le facteur de nécrose tumorale (TNF). La synthèse de ces cytokines est déclenchée soit directement par l'endotoxine bactérienne, soit indirectement par d'autres médiateurs tels que les composants Complémentaires C3a et C5a et le facteur d'activation des plaquettes (PAF). Interférence (IFN), Interleukine 4 (IL-4), protéine de

choc thermique (HSP), et les hormones stéroïdes, d'autre part, ont un effet négatif sur les macrophages.

Les cytokines agissant comme médiateurs anti-inflammatoires et l'infection étant la principale cause d'inflammation chez les nouveau-nés, il semblait naturel de considérer ces molécules comme des indicateurs précoces potentiels d'infection. Les deux molécules les plus étudiées sont l'IL-6 et le TNF alpha. Ces cytokines ont une courte demi-vie et disparaissent rapidement du sérum. Par conséquent, la fiabilité de ces molécules en tant que marqueur d'infection néonatale est fortement liée au moment de la collecte par rapport au début de l'infection, le plus tôt sera le mieux (Benfares, 2018).

2.2. Place des prélèvements microbiologiques :

Il est rare que l'antibiothérapie probabiliste doive être ajustée sur la base de données microbiologiques. Cependant, en cas d'infection importante (septicémie, séquelles) ou d'échec de l'antibiothérapie probabiliste, les tests microbiologiques peuvent être utiles (par exemple, souche bactérienne présentant une résistance aux antibiotiques prescrits).

2.2.1. Prélèvements génitaux :

2.2.1.1. Prélèvements vaginal/endocol :

Ils sont systématiquement pratiqués pour les cultures bactériennes, notamment pour *Streptococcus pyogenes* ou toute bactérie préoccupante pour le nourrisson (par exemple, *Streptococcus B*) (par exemple, *Streptococcus B*). Le dépistage de *Chlamydia trachomatis* peut être efficace en cas d'endométrite post-partum tardive (> 2 semaines après la naissance).

2.2.1.2 Biopsie d'endomètre :

Les biopsies de l'endomètre ne sont pas recommandées de manière systématique ou de préférence à un prélèvement vaginal, car il n'existe aucune preuve à l'appui.

2.2.1.3 Hémocultures : Sauf pour les maladies graves. Il n'y a pas d'unanimité sur la nécessité des hémocultures. Même pour les infections graves, les hémocultures la bactériémie touche 5 à 20% des femmes souffrant d'endométrite post-partum.

Endométrite après l'accouchement. Les conclusions de ces enquêtes, les données des hémocultures ne conduisent pas à une modification de l'antibiothérapie de probabilité dans ces enquêtes (Faure et al .2019).

3.Principales infections nosocomiales :

3.1-Entérocolite ulcéro-nécrosant :

L'entérocolite ulcéro-nécrosante (ENU) est définie par des critères anatomiques et pathologiques. La lésion est distinctive ; c'est une nécrose muqueuse qui peut parfois s'étendre à d'autres couches de la paroi intestinale. La zone touchée est distendue ecchymotique, extrêmement fragile, et peut déjà avoir des chamois. L'épaisseur de la paroi intestinale est parfois évidente en raison des bulles de gaz.

Les sites les plus communs pour les lésions sont la grêle terminale, le caecum (cécum), l'appendice, et le colon droit. Microscopiquement, il y a une nécrose du mucus digestif qui peut se propager aux autres couches de la paroi jusqu'à ce qu'il perfore des lésions hémorragiques, des pullulations bactériennes, des bulles sous-muqueuse ou sous-muqueuse, des microthromboses capillaires et une réaction inflammatoire sont autant de possibilités. L'ENU est affecté par une variété de facteurs. En effet, elle est plus fréquent dans les premières semaines de vie chez les prématurés, avec une fréquence plus élevée dans les cas de pathologie néonatale ; néanmoins, elle peut également survenir en l'absence d'un risque connu ou chez les nouveau-nés (Gamarra , 1991).

Les mécanismes derrière l'émergence des entérocolites ulcéro-nécrosantes ne sont pas connus par tout le monde. Les facteurs de risque ont toutefois été mis en évidence dans la littérature, dont les principaux sont la prématurité, le faible poids de naissance, le retard de croissance intra-utérin, le sepsis, et l'instabilité hémodynamique avec épisodes de bas débit et hypoperfusion prolongés. L'utilisation d'inhibiteurs de la pompe à protons chez les enfants prématurés a également été identifiée comme un facteur de risque, ainsi que les transfusions en concentré de globules rouges. Il a également été suggéré que les soins nutritionnels donnés à un nouveau-né au cours des premières semaines de la vie peuvent influencer le développement d'une entérocolite ulcéro-nécrosant, en particulier en ce qui concerne la vitesse à laquelle les aliments sont augmentés et l'utilisation de lait maternel.

Les épidémies de maladies infectieuses ne sont pas toujours bien documentées. Les agents infectieux les plus fréquemment impliqués dans ces éclosions sont le *Clostridium Néonatale*, *Clostridium Difficile*, Rotavirus et Norovirus. La qualité du microbiote intestinal du nourrisson, qui peut être influencée par l'antibiothérapie maternelle pendant les premiers jours de la vie, est également importante dans le développement de l'entérocolite nécrosant (Taupin ,2018). La gravité du pronostic de l'EUN, la difficulté et la durée du traitement sont autant de facteurs de prévention. Diverses mesures, en particulier pour les enfants à risque, peuvent être recommandées en fonction de données physiopathologiques.

3.2-Infection néonatale à *Candida* :

Les infections à *Candida* chez les nouveau-nés sont classées comme des infections précoces ou infections materno-fœtales (IMF) survenant dans les quatre premiers jours de la vie, ainsi que des infections latérales primitives et des infections nosocomiales. Les infections à *Candida* représentent moins de 1% des IMF, leur diagnostic n'est qu'inconstamment orienté par des lésions cutanées qui peuvent être localisées où s'accompagner d'une atteinte systémique.

Les infections systémiques nosocomiales à *Candida* sont plus fréquentes (7% des infections nosocomiales chez le prématuré de moins de 1500 g) ils sont le plus souvent associé à un cathéter veineux central mais peut être transcutané chez le grand prématuré. *Candida albicans* est plus couramment observé dans IMF et *Candida parapsilosis* dans les infections nosocomiales. Les infections à *Candida* provoquent des invasions multiviscérales ainsi que des formes cutanéomuqueuses localisées.

Bien que l'incidence des infections *Candida* chez les nouveau-nés est faible par rapport aux infections bactériennes ou virales, ils sont généralement graves et causent une mortalité et une morbidité importantes, en particulier chez les prématurés, mais leur fréquence augmente en raison d'interventions prénatales postnatales invasives. (Benomar, 2010)

3.2.1. Les facteurs de risque :

La gravité de la candidose néonatale est déterminée par plusieurs facteurs, dont la sensibilité du nouveau-né, la taille de l'inoculum et la virulence de *Candida* sp. Les facteurs de risque d'infection invasive sont divisés en deux catégories : ceux qui favorisent la colonisation

des surfaces muqueuses et ceux qui perturbent ou compromettent l'immunité. (Benomar 2010) (Tableau IV).

Tableau IV : Principaux facteurs de risque d'infection néonatale à *Candida* (Vernaz , 2010).

Facteurs intrinsèques	Facteurs extrinsèques
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Grande prématurité (âge gestationnel <32 semaines et surtout >28 semaines). ▪ Petits poids de naissance : inférieur à 1500 g et surtout inférieur à 1000g. ▪ Score d'Apgar à 5 minutes <5. ▪ Notion d'une colonisation fongique. ▪ Déficit immunitaire (polynucléaires neutrophiles et / ou lymphocytes T). 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Antibiothérapie à large spectre (surtout si l'enfant est expose à plus de 2 antibiotiques). ▪ Cathéters veineux centraux. ▪ Corticothérapie. ▪ Anti-H2. ▪ Alimentation parentérale > à 5 jours. ▪ Perfusion de solution lipidique >7 jours. ▪ Intubation ou durée de séjour en réanimation néonatale > à 7 jours.

Le diagnostic de la candidose materno-foetale est difficile, et il est souvent soulevé qu'après l'apparition d'un placenta pathologique ou la découverte d'une maladie congénitale de la peau. Dans ce type de cas, l'examen d'annexes fictives est une composante diagnostique critique (Benomar, 2010).



Figure 03 : Lésions cutanées au niveau des jambes et les cuisses. (Benomar 2010)



Figure 04 : Lésions au niveau du cuir chevelu. (Benomar 2010)

3.3-Septicémie néonatale :

La septicémie est une infection systémique, d'origine bactérienne, virale ou fongique qui est associée à des changements hémodynamiques et d'autres manifestations clinique et résultats substantiels morbidité et mortalité. Traditionnellement, la définition du sepsis inclut isolement d'un agent pathogène d'un liquide corporel normalement stérile comme le sang ou le liquide céphalo-rachidien (LCR). Toutefois, comme les caractéristiques cliniques de la septicémie peuvent être induites par un puissant cytokines pro-inflammatoires, le terme systémique syndrome de réponse inflammatoire (SIRS) a également été utilisé pour décrire la septicémie néonatale. Selon l'âge du début et l'heure de l'épisode de septicémie, la septicémie néonatale est définie comme étant précoce ou tardive. Les infections à début précoce sont généralement présentes cliniquement dans les 72 premières heures de la vie (Shane et *al*, 2017).

Les infections à début précoce, en particulier celles causées par le streptocoque du groupe B (SGB), sont définies par certains cliniciens comme des infections qui se développent avant l'âge de sept jours. Les infections à début précoce surviennent avant ou pendant l'accouchement et sont fréquemment transmises verticalement de la mère à l'enfant. Les infections à apparition tardive surviennent après l'accouchement ou après l'âge de 3 à 7 jours et sont causées par des organismes acquis par contact avec l'hôpital ou la communauté. Dans certains cas, les organismes liés à une septicémie tardive peuvent être acquise pendant la grossesse, mais montrent des signes cliniques d'infection au-delà de 72 heures.

Le taux de mortalité est plus élevé chez les nouveau-nés à terme à très faible âge gestationnel et à risque élevé, dont beaucoup ont passé de longs séjours à l'hôpital. Tout événement pourrait être classé comme une septicémie tardive peu importe l'âge, de la naissance à la sortie de l'hôpital au cours de l'épisode apparition tardive d'infection SGB désigne habituellement une maladie qui dure entre et trois mois. Après 3 mois, les infections commencent à apparaître, appelée infection à apparition tardive (Shane *et al*, 2017).

3.a. Physiopathologie et agents responsables de septicémie néonatale :

Septicémie précoce : transplacentaire ou, plus typiquement, les bactéries ascendantes entrant dans l'utérus par l'environnement vaginal provoquent une septicémie néonatale précoce pendant la grossesse, après une rupture de membrane en outre, le nouveau-né. Lorsqu'un jeune est exposé à des matières potentiellement infectieuses, il peut être infecté. Pendant le passage, des bactéries, des virus ou des champignons nuisibles sont présentes. Le canal de naissance chez l'homme est colonisé par des micro-organismes aérobies et anaérobies qui peut être transporté verticalement d'un montant infection du liquide amniotique ou infection du nouveau-né pendant la grossesse ou l'accouchement.

Septicémie tardive ou acquise : Le système immunitaire inné, qui comprend les phagocytes, les cellules tueuses naturelles, les cellules présentant des antigènes et le système complémentaire, offre une protection les infections tout au long des trois premiers mois de vie. Les nouveau-nés prématurés sont vulnérables à l'infection invasive en raison de la diminution de la fonction neutrophile et de faibles concentrations d'immunoglobulines. A mesure que les enfants grandissent, ils sont exposés à des organismes environnementaux qui peuvent leur être nocifs.

Les personnes dont le système immunitaire est sous-développé l'exposition à un agent pathogène peut se produire par contact avec des employés de l'hôpital, des membres de la famille,

des sources alimentaires et de l'équipement contaminé. La source de contamination la plus courante provient des mains. L'hygiène des mains est une source importante d'infections postnatales chez les nouveau-nés hospitalisés, soulignant le besoin d'hygiène des mains.

Les infections par des pathogènes bactériens, viraux ou fongiques (principalement des levures) peuvent causer une septicémie néonatale. *Streptococcus agalactiae* (SGB) et *Escherichia coli* liés à une septicémie précoce chez les nouveau-nés (Shane et al, 2017).

Tableau V : Agent pathogènes microbiens et facteurs de risque associés à la septicémie néonatale (Shah et al ,2014).

Septicémie néonatale	Pathogènes microbiens	Facteurs de risque
Début précoce	<ul style="list-style-type: none"> • Streptocoques de groupe B • <i>Escherichia coli</i> • <i>Streptococcus viridans</i> • Entérocoques • <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Pseudomonas aeruginosa</i> • Autres Bacilles à Gram négatif 	<ul style="list-style-type: none"> • Colonisation maternelle par les streptocoques du groupe B • Chorioamniotite • Rupture prématurée des membranes • Rupture prolongée des membranes (>18h) • Accouchement prématuré (<37 semaines).
Apparition tardive	<ul style="list-style-type: none"> • Staphylocoques à coagulase négative • <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Candida albicans</i> • <i>Escherichia Coli</i> • <i>Klebsiella pneumoniae</i> • Entérocoques • <i>Pseudomonas aeruginosa</i> • Streptocoques du groupe B 	<ul style="list-style-type: none"> • Prématurité • Faible poids de naissance • Utilisation prolongée • D'un cathéter à demeure • Des procédures invasives • Pneumonie associée au ventilateur • Antibiotiques prolongés

3.b. Les symptômes :

La septicémie néonatale n'a aucun signe ou symptômes distinctif. Fièvre ou hypothermie, détresse respiratoire, y compris cyanose et apnée, difficultés d'alimentation, léthargie ou irritabilité, hypotonie, convulsion, fontanelle bombée, mauvaise perfusion, problèmes de saignement, distension abdominale, hépatomégalie, gaudiacémie, des selles gauchistes positives,

une jaunisse inexplicée, ou plus important encore, « tout simplement pas regarder droit » sont tous des signes que quelque chose ne va pas (Shah et *al*, 2014).

La septicémie néonatale demeure un problème important dans la pratique clinique. C'est l'une des principales causes de morbidité et de mortalité néonatales, avec un pronostic plus sombre dans les pays en développement. Dans le contexte d'un équipement inadéquat et d'un faible statut socio-économique, il est difficile d'avoir accès à des outils de diagnostic optimaux. Une description épidémiologique et clinique complète de la septicémie néonatale guide les efforts de surveillance et sert de base à l'élaboration d'approches diagnostiques et thérapeutiques efficaces pour guider les décisions médicales quotidiennes (Nyenga et *al*, 2021).

3.4-Pneumonie nosocomiale :

La pneumonie est définie comme une infection du parenchyme pulmonaire, et elle est classée par les professionnels de la santé sous de nombreuses formes, y compris la pneumonie nosocomiale. Il s'agit d'une cause importante de morbidité et de mortalité chez les patients hospitalisés. Le risque est particulièrement élevé dans les unités néonatales de soins intensifs (USIN), en particulier chez les nourrissons sous ventilation mécanique. En général, les pneumopathies de la variété nosocomiale rendent la respiration assistée prolongée plus difficile. Elles sont le plus souvent observées avec une ventilation invasive, mais une ventilation non invasive à l'aide de canules ou de masques a également été signalée.

Le diagnostic des nouveau-nés par ventilation mécanique repose sur les critères suivants : une pneumonie survenant après plus de 48 heures d'hospitalisation avec des anomalies nouvelles ou persistantes en radiographie pulmonaire, l'émergence ou l'aggravation de la toxicité de l'oxygène, et au moins trois des éléments suivants : sécrétion respiratoires purulentes ou besoin accru d'apnée ; signes de détresse respiratoire ; bradycardie ou tachycardie ; signes biologiques. *Pseudomonas*, *Klebsiella* et *Staphylococcus aureus* sont les bactéries Gram-négatives les plus courantes qui causent des pneumopathies nosocomiales.

Des virus comme le virus respiratoire syncytial (VRS), peuvent toutefois être impliqués lors d'épidémies saisonnières. Les maladies pulmonaires nosocomiales sont responsables d'une ventilation et d'une hospitalisation prolongées, avec un taux de mortalité de 14%. Il y a eu plusieurs cas inhabituels de coqueluche et de tuberculose nosocomiale, l'infection étant habituellement transmise par la famille (Bousseta, 2020).

3.5-Infection Urinaire :

L'infection urinaire (IU) est une urgence en pédiatrie particulièrement chez les nouveau-nés. Elle représente 3.4% des nouveau-nés admis en néonatalogie. Touchant principalement les garçons, la symptomatologie est généralement déguisée en fièvre isolée, régime pondéral médiocre, problèmes digestifs (diarrhée, vomissements), ictère ou état septique sévère. Dans de nombreux cas, l'infection urinaire est une infection systémique qui peut entraîner des conséquences générales telles que la septicémie, choc septique, et des localisations secondaires.

Son diagnostic clinique, biologique et bactérien pourrait être difficile ; il repose sur la détection de bandelettes réactives, qui sont complétées en cas d'un examen cytot bactériologique de l'urine positif ; prélevés par autocollant stérile ou ponction pubienne. La bactérie *Escherichia coli* est la cause la plus fréquente. Un diagnostic prénatal d'uropathie justifie une antibioprofylaxie dans les premiers jours de la vie, un contrôle échographique après l'accouchement, et un cystogramme à la fin du premier mois. Le traitement antibactérien a deux objectifs : stériliser l'urine et prévenir la lésion parenchymateuse rénale, qui pourrait conduire à une hypertension secondaire chez l'enfant.

La prévalence des anomalies urinaires chez les nouveau-nés atteints d'une infection urinaire est cruciale à comprendre. Alors que les anomalies urologiques majeures sont rares, le reflux vésico-urologique est assez fréquent. Leur dépistage et leur traitement peuvent aider à prévenir l'apparition d'une néphropathie à reflux, qui entraîne la destruction progressive du parenchyme rénal et entraîne l'insuffisance rénale de l'enfant. Ce risque de lésions graves est amplifié pendant la période néonatale, lorsque la multiplication du néphron est toujours active (Hallab, 2006).

3.6-Les infections virales :

3.6.1. Virus respiratoire syncytial :

Le virus respiratoire syncytial (VRS) peut provoquer des affections graves chez les nouveau-nés. Les symptômes cliniques du virus respiratoire syncytial (VRS) chez les nouveau-nés ont surtout été observés dans les unités de soins intensifs néonataux ou, plus rarement, dans les unités de maternité. Ces éclosions d'infection par le VRS ont parfois coïncidé avec d'autres éclosions de virus respiratoire. Le faible âge gestationnel, le faible poids à la naissance, l'intubation oro-trachéale, la présence d'une sonde naso-gastrique et le manque d'allaitement maternel ont tout

été associés à un risque accru d'infection pendant ces épidémies. Au cours d'une épidémie de VRS les apnées centrales ou mixte touchent jusqu'à 50% des nouveau-nés infectés par le virus.

Les principaux facteurs liés au risque d'apnée sont les suivant : âge supérieure postnatal 3 semaines, âge conceptionnel inférieur 44 semaines, prématurité, antécédents de détresse respiratoire néonatale, et gravité de l'infection pulmonaire à VRS. D'autres signes cliniques ont été signalés moins fréquemment : fièvre, éruption avec thrombopnie, convulsion et tachycardie supraventriculaire. La transmission asymptomatique de VRS est peu fréquente pendant les épidémies (environ 5%), mais son manque de sensibilisation peut compromettre l'efficacité des mesures de prévention. La prévalence moyenne des maladies pulmonaire confirmées par radiologie est de 47%. La gravité des infections néonatales causés par le VRS est exacerbée par le faible poids à la naissance et la prématurité. Cela suggère que le prématuré n'est pas protégé par les anticorps maternels transmis par le placenta. De plus, les infections causées par le VRS sont plus graves chez les personnes qui ont une maladie cardiaque génétique combinée à une hypertension pulmonaire ou une dysplasie bronchopulmonaire (DBP). En fait, 69% des enfants infectés par le VRS doivent être hospitalisés, DBP a été atteint. (Gouyon et *al*, 1993).

3.6.2. Rotavirus :

Le rotavirus est un virus non enveloppé de la famille des Reoviridae que l'on trouve dans les intestins des enfants atteints de gastro-entérite aigue. La forme de roue du virus lui a donné son nom (roue en latin : *rota*).

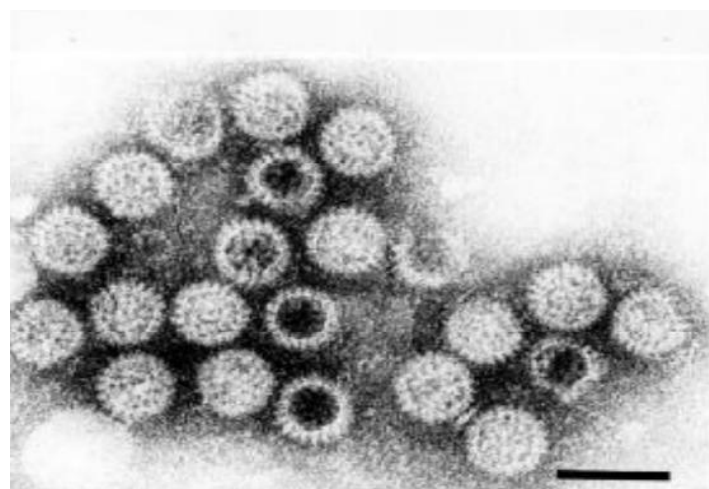


Figure 05 : Le Rotavirus vu en microscopie électronique. (Nagalo, 2005).

A faible dose, le rotavirus est très contagieux. Il peut survivre à des températures ambiantes pendant plusieurs jours. L'infection oré-fécale se produit par des mains contaminées, ainsi que par d'autres enfants ou adultes qui sont asymptomatique ou légèrement touchés. Dans 20 à 40% des cas, les problèmes digestifs sont précédés de maladies des voies respiratoires supérieures. Les premiers jours sont brusques, avec vomissement et fièvre, suivis de diarrhée, glaireuse dans 25% des cas et rarement sanglante. La fièvre et les vomissements diminueront en 2 à 3 jours, mais la diarrhée, durera 5 à 7 jours. Dans d'autres cas, les symptômes apparaissent en dehors du système digestif, y compris des convulsions fébriles, des signes neurologiques, ou un mal de tête sévère qui imite une infection bactérienne sévère. (Nagalo, 2005).

4-Traitement :

4.1. Antibiothérapie de l'infection néonatale :

L'antibiothérapie de première intention est choisie en fonction des circonstances cliniques et biologiques entourant le diagnostic de l'infection du nouveau-né. Sa décision est basée sur l'épidémiologie bactérienne locale, les variances locales, la résistance microbienne et les premiers résultats bactériologiques connus. L'utilisation de deux antibiotiques synergiques (de type bêta-lactamine et aminoglycoside) a pour but d'élargir la gamme antibactérienne, de réduire la fréquence des mutants résistants et d'obtenir des résultats bactéricides plus rapides qu'en monothérapie. Sur *Streptococcus B*, *Escherichia coli* et *Listeria*, la vitesse bactéricide a été accélérée.

Les doses d'antibiotiques sont ajustées pour tenir compte des différences pharmacocinétiques, qui sont principalement déterminées par l'âge gestationnel, ainsi que des différences géographiques (Tagrara et al,2018).

4.2. Antibiothérapie probabiliste :

L'antibiothérapie probabiliste est mise en place lorsque l'infection nosocomiale est cliniquement diagnostiquée. Elle est basée sur des critères de présomption du site de l'infection et du germe responsable. La combinaison la plus régulièrement utilisée était "Imipenem + Vancomycine + Amikacine".

4.3. Antibiothérapie orientée :

L'antibiothérapie empirique initiale a été maintenue chez plus de 51% des patients car elle était adaptée au(x) germe(s) isolé(s). Il s'agissait d'une bi-antibiothérapie dans 40% des cas, d'une

trithérapie dans 37% des cas et d'une quadrithérapie dans 6% des cas. La monothérapie représentait 17% du total. L'association la plus utilisée était "Imipenem + Vancomycine". L'antibiothérapie ciblée a duré en moyenne 8 jours (Bichoumdan.2020).

4.3.1. Durée de traitement :

Dans les 48 à 72 heures suivant le début de l'antibiothérapie, une amélioration clinique est attendue. Après l'instauration de l'antibiothérapie Si ce n'est pas le cas, une recherche approfondie d'une complication thrombotique doit être effectuée. Rechercher une thrombophlébite pelvienne septique, un hématome infectieux, un abcès pelvien, une rétention placentaire, une infection due à un ou plusieurs micro-organismes résistants à l'antibiothérapie actuelle, ou tout autre diagnostic. Le traitement est poursuivi pendant 24 à 48 heures après la disparition de l'apyrexie et de toute gêne abdominopelvienne. Retraitement oral Le retraitement oral n'est pas nécessaire après un traitement parentéral réussi puisque des essais randomisés ont démontré que le traitement n'est efficace qu'après le traitement du patient (Faure,et *al*, 2019).

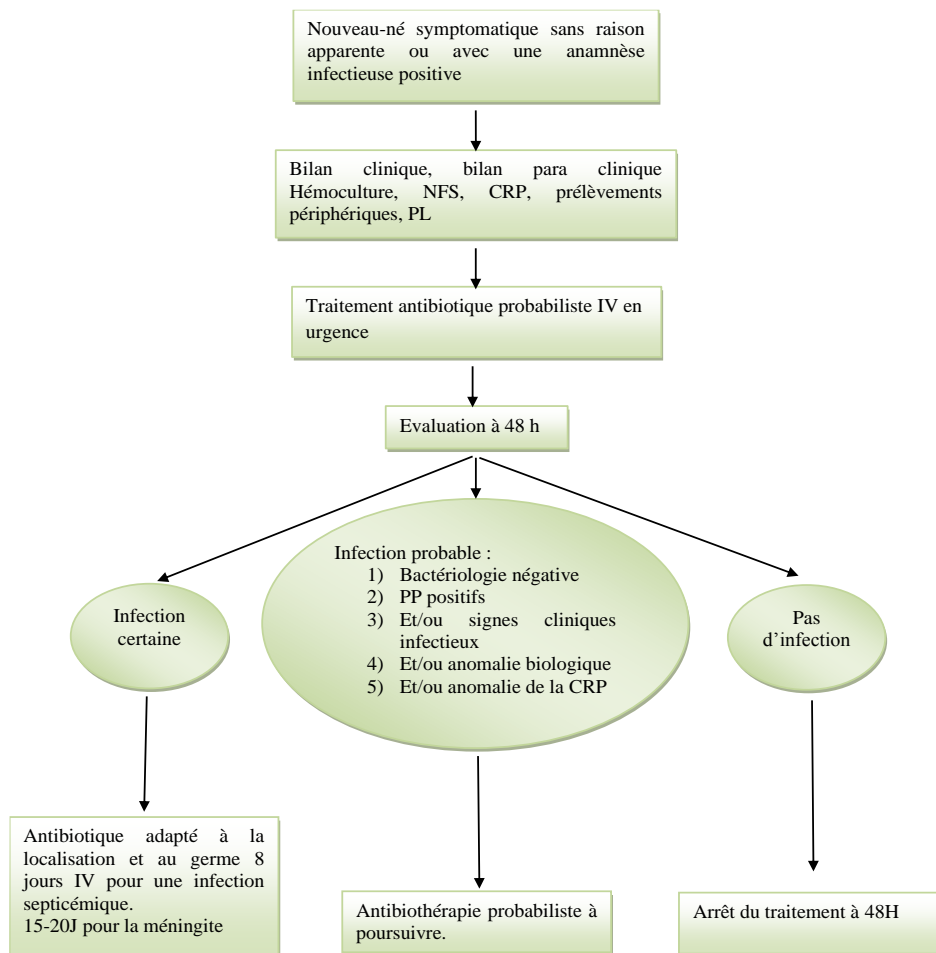


Figure 06 : Indication d’un traitement antibiotique chez un nouveau-né symptomatique (Tagrara et al, 2018).

4.3.2. Traitement symptomatique :

Les transfusions de gammaglobuline polyvalente ou de plasma frais congelé ont été préconisées comme mesure préventive des infections nosocomiales chez les prématurés, ainsi que comme mesure curative pour les nouveau-nés à terme et les prématurés infectés. Le plasma fournit un complément, qui est faible chez les nourrissons, en plus des Ig ; cependant, le risque de contamination virale a considérablement limité les indications de ces transfusions.

En néonatalogie, la prise en charge thérapeutique des infections bactériennes nosocomiales passe par un traitement symptomatique visant à corriger les troubles métaboliques, un apport calorique adéquat via une alimentation entérale, de préférence continue, ou parentérale avec oxygénation et/ou ventilation artificielle en cas de détresse respiratoire (Bouia, 2021).

4.3.3. Antibioprophylaxie de l'infection néonatale :

La prévention prénatale repose sur une antibioprophylaxie anténatale et n'est actuellement recommandée que pour le streptocoque du groupe B. Dès le début du travail, un antibiotique est administré toutes les 6 heures. Son objectif est de diminuer le nombre d'infections graves et le taux de transmission de la mère au fœtus. Cependant, en raison des risques d'induction de résistance, cette prophylaxie est actuellement controversée, du moins dans son utilisation généralisée. Ses indications sont limitées aux cas à haut risque, qui comprennent le portage maternel de streptocoque B, un antécédent d'infection néonatale par ce germe, et/ou des signes évocateurs de chorioamniotite, selon des études récentes. Les résultats bactériologiques de l'écouvillon vaginal, ainsi que l'épidémiologie bactérienne locale, influencent l'antibiothérapie. Une antibiothérapie préventive pour les IMF est recommandée en cas de rupture précoce des membranes avant 37 semaines. Son choix est déterminé par le mot et, en particulier, le résultat du PV (Tagrara et al 2018).

5-Prevention des infections nosocomiales

5.1-Mesures générales de prévention :

a) - L'antisepsie :

Les antiseptiques sont topiques et peuvent détruire systématiquement les bactéries pathogènes souiller un organisme vivant. Les caractéristiques physiologiques des nouveau-nés à terme, sans oublier les caractéristiques physiologiques des prématurés, limitez la gamme de conservateurs disponibles. Le choix du conservateur en néonatalogie dépend de son activité, introduction et sa tolérance. L'utilisation de conservateurs à large spectre semble préférable (iode, chlorhexidine) ; Cependant, la toxicité thyroïdienne des produits iodés interdit leur utilisation chez les nouveau-nés.

Les principaux antiseptiques sont :

- 1) Alcool éthylique à 70° :** Bactéricide contre un large spectre de bactéries Gram positif et Gram négatif, virucide et fongicide (durée minimum 1 à 3 minute). Son action réduit la présence de matière organique.
- 2) Les hypochlorites dilués :** L'eau de Javel est utilisée comme antiseptique et désinfectant, Le Dakin est moins irritant que l'eau de Javel.

- 3) **L'iode** : C'est un oxydant bactéricide dès la concentration de 0,1 %, fongicide à 1%. Il agit rapidement. Il est utilisé sous forme de solution alcoolique, de teinture d'iode et de polyvinyle iodée (Bétadine).
- 4) **L'eau oxygénée** : A dix volumes, c'est un oxydant bactériostatique par dégagement d'oxygène
- 5) **Les ammoniums quaternaires** : sont des surfactants cationiques, tensioactifs utilisés pour leurs propriétés détergentes et moussantes, leur coût est élevé.
- 6) **Les phénols** : La solution de phénol à 5 % est le meilleur antiseptique contre les BK (Bacille de Koch).
- 7) **Les acides organiques** : Ils sont bactériostatiques caustiques pour la peau et les muqueuses mais couvrent un large spectre de micro-organismes.
- 8) **Le trichlocarban** : Il est utilisé pur ou dilué comme savon antiseptique (Septivon, Solubacter) mais est peu actif sur les bactéries Gram négatif. (Lahmiti et al 2010).

b) - Asepsie :

Cette opération par définition consiste en un ensemble de propres à empêcher tout apport exogène de micro-organismes. C'est une pratique indispensable en milieu hospitalier. Le personnel soignant est susceptible d'apporter de nombreux microbes au malade., Ceci est particulièrement grave quant au patient doit subir un acte chirurgical, car les microbes ne sont plus arrêtés la barrière cutanée. C'est pour cette raison que tout le matériel utilisé en chirurgie est préalablement stérilisé, l'asepsie est obtenue par le moyen de deux procédés : la stérilisation et la désinfection).

- 1) **La stérilisation** : C'est un ensemble de méthodes pour tuer les micro-organismes vivants de nature bactérienne (végétative ou spore), virale ou parasitaire, endospores portées par l'objet. Stérilise tout ce qui est introduit par effraction dans le corp (ex : aiguilles, instruments...), tout ce qui est en contact avec une cavité stérile (ex : vessie) et tout ce qui ne peut absolument pas comporter de germes (ex : biberons, tétines.) (Kammoun, 2008).
- 2) **La désinfection** : l'opération lequel consiste d'anéantir les germes bactériens de l'aide pour produits chimiques soit d'agents physiques. Les agents antimicrobiens désignés sur le vocable pour désinfectants sont quelquefois utilisés successivement d'autant qu'agents stérilisateurs produits d'hygiène et antiseptiques d'hygiène animale les désinfectants sont l'encore fréquemment incontinent produits chimiques biocides soit antimicrobiens trop

puissants et ordinairement toxiques pourquoi l'on application dans les surfaces contaminées (Kahrs,1995)

c)- L'antibioprophylaxie :

C'est l'administration d'antibiotiques avant la contamination bactérienne peut être lié à l'intervention chirurgicale. Il vise à réduire Fréquence des infections chirurgicales superficielles au site fonctionner. Il est réservé aux interventions liées à haute fréquence Interventions pour les infections postopératoires et les complications le sepsis, bien que rare, peut avoir des conséquences vitales ou fonctionnelles graves. Utilisé uniquement dans certaines procédures chirurgicales de classe I (propre) et classe II (contamination propre) ; par classification Altemeier. Chirurgie de classe III (contaminée), de classe IV (sale) Une antibiothérapie thérapeutique appropriée est nécessaire L'antibioprophylaxie doit tenir compte :

- ✓ De l'écologie microbienne locale ;
- ✓ Du rapport coût/efficacité ;
- ✓ La bonne diffusion de l'antibiotique au site opératoire (Samou, 2005).

Conclusion

Conclusion :

Les infections nosocomiales sont extrêmement fréquentes dans les unités de soins intensifs. Il s'agit d'un véritable problème de santé intra-hospitalier dans les unités néonatales de soins intensif, tout comme dans le reste de l'hôpital. L'infection nosocomiale particulièrement utile en néonatalogie parce qu'elle cause une morbidité importante, une mortalité inévitable et un coût supplémentaire important des soins. Ces nouveau-nés avec un poids léger, Plusieurs facteurs de risque sont souvent combinés dans l'utérus. Les agents bactériens les plus courants responsables de ces infections sont Streptocoques des groupes B et E. coli et *Candida albicans*. Il n'y pas de marqueurs biologiques spécifiques pour ces maladies ; au lieu de cela, le diagnostic est basé sur un ensemble de raisons cliniques, biologiques et bactériennes. De plus, l'environnement des nouveau-nés contient des champignons qui peuvent nuire à la santé de ces être vulnérables ou causer des problèmes de développement. Par conséquent, il est essentiel de mettre en œuvre une politique de gestion. Cela concerne l'hygiène générale.

Références Bibliographiques

- 1. Alberecht Amélie**, (2015). Les infections nosocomiales d'origine bactérienne ce que doit savoir le pharmacien d'officine. Page 104. Thèse Doctorat. Faculté de Pharmacie. Université de LORRAINE.
- 2. Armengand.M**, (1999). Réflexions historiques sur les infections nosocomiales. La Revue de Médecine Interne, 20 ,542-545s.
- 3. Benfares, H**, (2018). Infections bactériennes néonatales précoces. Thèse Doctorat. Page-69. Université Mohammed V-RABAT. Faculté de médecine et de pharmacie.
- 4. Benomar Abdelhafide**, (2010). Les infections néonatales à Candida – à propos de deux observation. Page 86. Thèse Doctorant, Université Mohammed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie – Rabat. Vernaz Samuel, (2010). Candidoses Invasives Néonatales (CIN). Mémoire de DES de pédiatre.
- 5. Bichoumdan Kawtar** , (2020) . Infections nosocomiales peropératoires chez les nouveau-nés en réanimation pédiatrique. Page 103. Thèse Doctorat. Université Cadi Ayyad . Faculté de médecine de pharmacie Marrakech Clinical improvement is expected .
- 6. Bouleghmane Amina**, (2004-2006). Evaluation des pratiques d'hygiène hospitalière à l'hôpital Sekkat de la préfecture d'arrondissement Casa Ain Chock .
- 7. Bourquia, A., Ramdani, B., Sahni, K., & Zaid, D.** (1992). Profil de l'infection urinaire dans un service de néphrologie. *Protéus*, 8, 6.
- 8. Bousseta Salwa** , (2020) . Les infections nosocomiales néonatal. Page 89, Thèse Doctorat. Université Mohammed de Rabat, Faculté de Médecine et Pharmacie, Rabat, MARROK.
- 9. Carole de Chillaz , Jean-Francois Magny , Marcel Voyer** , (1999) . Antibiothérapie et infection materno-fœtale. *Médecine thérapeutique /Pédiatrie*, 2(1), 55-64.
- 10. Caroline de VANSSAY de BLAVOUS** (2018). Etude épidémiologique des Infections nosocomiales bactériennes chez les grands prématurés de moins de 32 semaine d'aménorrhée, nés en 2015 au CHU de Rouen. Page 54, Thèse Doctorat. Faculté de médecine et de pharmacie de Rouen.
- 11. De Gamarra , E** , (1991) . Entérocolite ulcéro-nécrosante du nouveau-né. *Journal de Pédiatrie et de Puericulture* , 4(5) , 265 .
- 12. Doit Cathrine , Valérie Biran , Yannick Aujrad** . (2015). Infection nosocomiales en néonatalogie Nosocomial infections in neonatal units . Infection néonatales, 91.
- 13. Ellenberg Eytan** (2005). L'infection nosocomiale : relire l'histoire et penser au présent. *Santé publique*, 17, n (3), 471-474.

14. **Emeline, R. N.** 2009 Etude de Cohorte sur l'infection nosocomiale néonatale au service de néonatalogie de la maternité Befelatanana .
15. **Bouia Fatima Zahra .** (2021). Infection nosocomiale du nouveau-né : quel est l'apport de l'étude épigénétique. Page 106. Thèse Doctorat. Université Cadi Ayyad. Faculté de médecine de pharmacie-Marrakech.
16. **Faure. K, Dessien R, Vanderstichel.S , Subtil.D** ,(2019).Endométrites du post – partum.RPC infections génitales hautes CNGOF et SPILF.Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie,47(5),442-450.
17. **Finelli, L, Liven good, J . R, Saiman, L,** (1994). Surveillance of pharyngeal colonization: detection and control of serious bacterial illness in low birth weight infants. *The Pediatric infectious disease journal* 13 (10) , 845-859 .
18. **Garner, J.S, Jarvis, W.R, Emori, T.G, Horan , T.C , Hughes J.M** .(1988) . CDC définitions for nosocomial infections ,1988. *American journal of infections, control*, 16(3), 128-140.
19. **Girault, C., Tamion, F., & Beduneau, G.** (2006). Évaluation des soins et pneumopathies nosocomiales en réanimation. *Revue des maladies respiratoires*, 23(2), 27-43.
20. **Gouyon, J. B, Huet, F, François, C, & Mabille , J.P.** (1993) . Infections à virus respiratoire syncytial du nouveau-né. *Médecine et maladies infectieuses*, 23,834-838.
21. **Guediche.M.E.** Colonisation bactérienne du nouveau-né et infection. Médecine du Maghreb 1990 n°22.
22. **Hadji, M., Birem, S., Hmaida, A., & Boussouf, L. E.** (2009). Les infections nosocomiales (Doctoral dissertation, Université de Jijel).
23. **Hallab, L.** (2006). Infection urinaire du nouveau-né (A propos de 89 cas).
24. **Harkani, A., MAOULAININE, F., & ABOUSSAD, A.** (2010). *L'infection néonatale: expérience du chu Mohammed vi de Marrakech* (Doctoral dissertation, Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. Université CADI AYYAD. P: 01).
25. **Hejazi A, Aucken HM, Falkiner FR.** (2020). Epidemiology and susceptibility of *Serratia marcescens* dans un grand hôpital général sur une période de 8ans. *Journal of hospital infections*45(1),42-46.
26. **Jelliman, J. M.** (2002). Les septicémies nosocomiales en néonatalogie : influence de l'antébiothérapie et vers un bon usage des antibiotiques (Doctoral dissertation, UHP-Université Henri Poincaré).

- 27. Kacet N. Husson MO. Vaillant C. Lapeyre F Chevreuil F. Grandbastien B.** et al. Handicap d'origine périnatale. Grossesse et toxémie .la prématurité avant 33 semaines : premiers résultats d'Epipage. Société française de médecine péri-natale.2001 ; Arnette :271-289.
- 28. Kahrs, R. F.** (1995). Principes généraux de la désinfection. *Revue scientifique technique de l'OIE*, 14(1), 123-142.
- 29. KAMMOUN, H.** (2008). ASEPSIE ET ANTISEPTIE. *HYGIENE HOSPITALIERE: Concepts, domaines et méthodes*, 40.
- 30. Lahmiti, S., El Fakiri, K., & Aboussad, A.** (2010). Les antiseptiques en néonatalogie: l'héritage des anciens à la lumière du jour Antiseptics in neonatology: The inheritance of the past in the daylight. *Archives de pédiatrie*, 17, 91-96.
- 31. Lakikza Abeldajalil Mehdi, Slimani Zakarya .** (2018), Les infections nosocomiales dans le service de dermatologie du CHU de Constantine. Université Frères Mentouri Constantine 1. Faculté des Sciences de la Nature et de la vie.
- 32. Magny, J. F, Rigourd , V , Mitancegez , D , Kieffer, F , & Voyer ,M .** (2000). Marqueurs biologiques de l'infection néonatale. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* , 13 , S29-S34.
- 33. Merzougi, L , Helel , K .B ,Hanachi,H ,Metjaouel ,H , , Brini , H , M.Barkallah, M, Said Latiri , H** ,(2017) , Facteurs de risque de l'infection nosocomiale Bactérienne au niveau d'un centre Tunisien. « Etude cas-témoin » : à propos de 184 cas. *Journal de pédiatrie et de puériculture* (2018)31, 18-26.
- 34. Moulay Ahmed Moulay Hachem ,** (2011) . Les infections bactériennes materno-fœtal Dépistage clinique et biologique. Page 71. Thèse Doctorat. Université Mohamed V. Faculté de Médecine et de Pharmacie. RABAT.MARROC.
- 35. Mussi-Pinhata MM, Nascimento SD.** Infecções neonatais hospitalares (Neonatal nosocomial infections) .J Pediatr (Rio J). 2001 Jul; 77 Suppl 1:S81-96.
- 36. Nagalo Kisito** (2005). Les vaccins contre le rotavirus espoirs et enjeux. Page 28. Université de la Méditerranée (Aix-Marseille II), Faculté de Médecine de Marseille.
- 37. Nyenga,A. M, Mukuku , O , Mutombo , A. K , Lubaya ,O. N , & Wembonyama , S. O.**(2021). Epidémiologie de la septicémie néonatale à Lubumbashi en République démocratique du Congo. *Journal of Médecine , Public Health and Policy Research* , (1) .
- 38. Rambaud Claude.** (2008). Les décisions ont une histoire : les infections nosocomiales. *Santé publique*, 20, (4), 353-356.

- 39. Samou Fotso Hamel, S** (2005), Les infections nosocomiales dans le service de chirurgie B de l'hôpital du point Page 44, *Université du Mali: thèse de Doctorat*.
- 40. Shah, B. A, & Padbury, J.F.** (2014). Neonatal sepsis: an old problem with new insights .*Virulence*, 5(1), 170-178.
- 41. Shane, A. L, Sánchez , P , J , & Stoll , B . J.** (2017). Neonatal sepsis. *The lancet* , 390(10104), 1770-1780 .
- 42. Stahl, J. P.** (2012). Méningites aiguës. *Journal européen des urgences et de réanimation*, 24(4), 207-220.
- 43. Tagrara Sofiane, Ighil Guitoun Yacine, Kanoun Mohamed Walid.** (2018). Epidémiologie des infections néonatales au chu de Tizi-Ouzou. Page 92. Thèse Doctorat. Université Mouloud Mammeri. Faculté de Médecine. Tizi-Ouzou. Algérie.
- 44. Taupin Hélène,** (2018). Entérocolites ulcéro-nécrosantes du nouveau-né prématuré au chu d'Angers. Page 30. Thèse Doctorat. Université d'Angers. Faculté de santé.
- 45. Távora AC, Castro AB, Militao MA, Girao JE, Ribeiro Kde C, Távora LG.** (2008) Risk Factors for Nosocomial Infection in a Brazilian Neonatal Intensive Care Unit in a Brazilian neonatal intensive care unit. *Brazilian Journal of Infectious Diseases* , 12(1),75- 79.
- 46. Tissot. Guerraz F.** Société française d'hygiène hospitalière. Guide pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales en maternité .1998.
- 47. Trifi, A., Abdellatif, S., Oueslati, M., Zribi, M., Daly, F., Nasri, R., ... & Lakhal, S. B.** (2017). Infections nosocomiales: état des lieux dans un service de réanimation nosocomial infections: current situation in a resuscitation-unit. *La Tunisie médicale*, 95(03).
- 48. Wagner, N., Ceroni, D., Niederer, A., Ritz, N., & Relly, C.** (2017). Prise en charge des infections ostéo-articulaires aiguës de l'enfant: recommandations des groupes suisses d'infectiologie pédiatrique (PIGS), d'orthopédie pédiatrique et de chirurgie pédiatrique. *Pédiatrique* , 28(1), 7-11.