



BU bibliothèque Lyon 1

<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -  
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

Université Claude BERNARD LYON 1  
UFR de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud Charles Mérieux  
Site de formation Maïeutique de BOURG-EN-BRESSE

LES INFECTIONS MATERNO-FOETALES A ESCHERICHIA COLI.  
ÉTUDE DESCRIPTIVE DANS TROIS HOPITAUX.

---

Centre hospitalier de BOURG-EN-BRESSE, Centre hospitalo-universitaire de la CROIX-ROUSSE à Lyon, et  
Hôpital Femme Mère Enfant à BRON.

Mémoire présenté et soutenu par  
Emilie MARTIN  
Née le 1 Juin 1991  
En vue de l'obtention du diplôme d'état de sage-femme

Promotion 2011-2016

# REMERCIEMENTS

Pour l'aide apportée à l'élaboration et à la rédaction de ce mémoire, je souhaite remercier :

Mme SEVELLE Bérangère, sage-femme enseignante du site de formation maïeutique de Bourg-En-Bresse, pour ses encouragements, ses conseils et son soutien tout au long de la guidance de ce mémoire.

Le Dr GOGOVOR Yawo, pédiatre à l'hôpital de Bourg-En-Bresse, pour son aide et son soutien dès les premières heures de ce mémoire ainsi que ses relectures.

Le Pr PICAUD Jean-Charles, chef de service de pédiatrie de la Croix-Rousse, pour ses encouragements, son soutien à l'égard de mon sujet, mais également pour son aide à la collecte des dossiers et sa disponibilité.

Le Pr CLARIS Olivier, pour m'avoir accordé du temps et permis d'accéder aux dossiers de néonatalogie de l'HFME.

Également, le Dr DEMONCLOS Henri, du laboratoire de microbiologie de l'hôpital de Bourg-En-Bresse.

Mme SILARAKIS Chantal pour sa disponibilité à la bibliothèque médicale du groupement des hôpitaux Est de Lyon.

Le Dr DESCOURS Ghislaine, du laboratoire de microbiologie de Lyon-Est, pour m'avoir fait parvenir les examens nécessaires à la sélection de mes dossiers.

Le service des archives du Centre Hospitalier de Bourg-En-Bresse, pour l'aide qui m'a été apportée dans la recherche des différents dossiers.

Le service du DIM des trois centres hospitaliers, pour m'avoir guidée dans la façon de sélectionner les dossiers.

Lucas, pour son soutien au quotidien, son aide lors des différentes relectures, sa patience et ses encouragements.

Ma famille et mes amis, qui m'ont toujours encouragée, aidée à poursuivre mes études, qui ont été d'un grand soutien, et m'ont donné la force de continuer malgré les difficultés.

Enfin je souhaite remercier toute l'équipe du site de formation maïeutique de Bourg-En-Bresse, pour leur enseignement et l'accompagnement au cours de mes quatre années d'études.

# TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS .....	- 1 -
INTRODUCTION.....	- 2 -
PREMIERE PARTIE .....	- 4 -
1 Les infections néonatales.....	- 5 -
1.1 Définition.....	- 5 -
1.2 Les modes de transmission.....	- 5 -
1.3 Les délais d'apparition de l'infection .....	- 6 -
1.4 Les infections materno-fœtales.....	- 7 -
1.4.1 Généralités.....	- 7 -
1.4.2 Les germes qui peuvent être mis en cause .....	- 7 -
1.4.3 Les facteurs de risques .....	- 8 -
2 La bactérie Escherichia coli (E.coli) .....	- 9 -
2.1 Généralités.....	- 9 -
2.2 La mise en évidence du germe dans les prélèvements bactériologiques.....	- 9 -
2.3 Les résistances .....	- 10 -
2.4 Le portage vaginal .....	- 11 -
2.5 La pathogénicité de la bactérie .....	- 12 -
3 Les infections materno-fœtales à E.coli .....	- 12 -
3.1 Définition.....	- 12 -
3.2 Les conséquences des infections à E.coli .....	- 14 -
3.3 Les prélèvements à effectuer .....	- 16 -
3.4 Le traitement des infections.....	- 17 -
DEUXIEME PARTIE .....	- 19 -
1 Objectifs .....	- 20 -
2 Matériel .....	- 20 -
2.1 Type et lieu d'étude .....	- 20 -
2.2 Durée de l'étude.....	- 21 -
2.3 La population source .....	- 21 -
2.4 Analyse des données.....	- 21 -
3 Méthode.....	- 21 -
4 Résultats .....	- 22 -
4.1 L'incidence .....	- 22 -
4.2 Caractéristiques de la population.....	- 23 -
4.2.1 L'âge gestationnel .....	- 23 -
4.2.2 Les facteurs de risques obstétricaux:.....	- 24 -
4.2.3 La colonisation du liquide amniotique .....	- 28 -
4.2.4 Pathologies associées .....	- 29 -
4.2.5 L'exposition à une antibioprophylaxie .....	- 30 -
4.3 Les caractéristiques de la bactérie .....	- 30 -
4.3.1 Le sérotype de la bactérie en cause dans l'IMF .....	- 30 -
4.3.2 Les résistances des bactéries .....	- 31 -
4.4 Caractéristiques des IMF .....	- 32 -
4.4.1 La localisation de l'infection.....	- 32 -
4.4.2 Le délai d'apparition de l'IMF .....	- 33 -
4.4.3 La prise en charge des IMF .....	- 34 -
4.5 Devenir néonatal.....	- 34 -
4.5.1 Les complications de l'infection .....	- 34 -
4.5.2 Les décès néonataux.....	- 36 -

4.5.3	La durée d'hospitalisation .....	- 36 -
4.6	Le croisement des données .....	- 37 -
4.6.1	Retentissement de l'exposition aux FDR sur l'IMF.....	- 37 -
4.6.2	Caractéristiques de l'IMF en fonction de l'âge gestationnel.....	- 38 -
4.6.3	Retentissement de l'exposition à une bactérie résistante sur les caractéristiques de l'IMF- 39 -	
4.6.4	Retentissement de l'exposition à une bactérie de sérotype K1 .....	- 40 -
4.6.5	Caractéristiques et conséquences des IMF lorsque le liquide gastrique est colonisé - 40 -	
4.6.6	Influence de l'existence d'une pathologie antérieure sur l'IMF .....	- 42 -
4.6.7	Retentissement de l'exposition à une antibioprofylaxie pendant le travail .	- 42 -
TROISIEME PARTIE.....		- 43 -
1	Analyse critique de l'étude .....	- 44 -
1.1	Les forces de l'étude .....	- 44 -
1.2	Les limites de l'étude .....	- 44 -
1.3	Les difficultés rencontrées au cours de l'étude .....	- 45 -
2	Analyse des résultats .....	- 45 -
2.1	L'incidence.....	- 45 -
2.2	Les facteurs de risques.....	- 46 -
2.3	Les résistances .....	- 48 -
2.4	Le devenir néonatal.....	- 50 -
2.5	L'antibioprofylaxie per partum .....	- 50 -
3	Les perspectives dans la prise en charge obstétricale .....	- 52 -
3.1	La surveillance de la grossesse .....	- 52 -
3.2	Les protocoles de prévention du risque infectieux .....	- 53 -
3.3	Le prélèvement de la PCT .....	- 55 -
3.4	Balance bénéfiques et coûts de ces perspectives .....	- 56 -
CONCLUSION .....		- 58 -
REFERENCES.....		
BIBLIOGRAPHIE .....		
ANNEXES .....		

## ABREVIATIONS

ANAES: Agence Nationale d'Accréditation En Santé (aujourd'hui HAS)

ATB: Antibiotique

ATCD: Antécédent

BLSE: Beta-Lactamase à Spectre Étendu

BPM: Battements Par Minute

ECBU: Examen Cyto-Bactériologique des Urines

E.coli: bactérie Escherichia Coli

FDR: Facteur De Risques

HFME: Hôpital Femme Mère Enfant (Bron)

IMF: Infection Materno-Fœtale

IST: Infection Sexuellement Transmissible

LAC: Liquide Amniotique Clair

LAM: Liquide Amniotique Méconial

LAT: Liquide Amniotique Teinté

LCR: Liquide Céphalo-Rachidien

LCS: Liquide Cérébro-Spinal

MAP: Menace d'Accouchement Préaturé

NFS: Numération Formule Sanguine

PCT: Pro Calci Tonine

PG: Prélèvement Gastrique

PL: Ponction Lombaire

PP: Per Partum

RPDE: Rupture Prolongée de la Poche Des Eaux

RPM: Rupture Préaturée des Membranes

RSM: Rupture Spontanée des Membranes

SA: Semaines d'Aménorrhée

SGB: Streptocoque du Groupe B

# INTRODUCTION

Ce sujet est issu de questionnements suite à des cours dispensés à l'école de sage-femme durant mon cursus. Les principales questions soulevées au cours de ces différents enseignements m'ont amenée à travailler ce sujet. En effet les infections à Escherichia Coli nous ont été décrites comme la deuxième cause d'infection néonatale et cette bactérie est considérée comme la première cause de méningite néonatale. Après cet état des lieux l'interrogation est la suivante: pourquoi ne faisons-nous rien contre cette infection? À cette question, la réponse la plus évidente et la plus simple est: car elle est rare. Cependant les infections materno-fœtales à streptocoque B sont prévenues, malgré leur rareté également. Toutefois elles sont bien plus fréquentes que celles à E.coli.

L'objectif de cette étude est de connaître réellement la fréquence de ce type d'infection, sa prise en charge, mais également de sensibiliser les professionnels à l'IMF, ses facteurs de risques et ses conséquences. Un objectif secondaire plus délicat est d'amener à se questionner sur nos pratiques sans pour autant les remettre en cause, et ce en référence à l'antibioprophylaxie per-partum réalisée pour prévenir les infections fœtales à SGB.

Dans un premier temps, un état des lieux et une définition des différentes composantes du sujet seront réalisés, afin de poser les bases du sujet et pour permettre de comprendre les éléments qui seront décrits lors de l'étude.

Dans un second temps, nous présenterons les résultats de notre étude portant sur 21 cas d'IMF dans les trois centres hospitaliers suivants: CH de Bourg en Bresse, CHRU de la Croix-Rousse (Lyon) et HFME (Lyon).

Pour terminer, les résultats feront l'objet d'une discussion. Nous étudierons le rôle joué par la sage-femme et les autres professionnels dans la prévention, le diagnostic et la prise en charge des IMF. Enfin nous réfléchirons aux possibilités offertes par les nouvelles techniques et proposerons des perspectives d'amélioration.

# **PREMIERE PARTIE**

## **Généralités**

# 1 Les infections néonatales

## 1.1 Définition

Les infections néonatales sont des infections bactériennes, virales ou parasitaires qui se déclarent dans la période néonatale, c'est-à-dire jusqu'à 28 jours de vie.

Les infections materno-fœtales sont des infections qui surviennent dans la première semaine de la période néonatale. Le germe concerné dans l'infection néonatale est porté par la mère de l'enfant. Plusieurs modes de transmission sont possibles.

## 1.2 Les modes de transmission

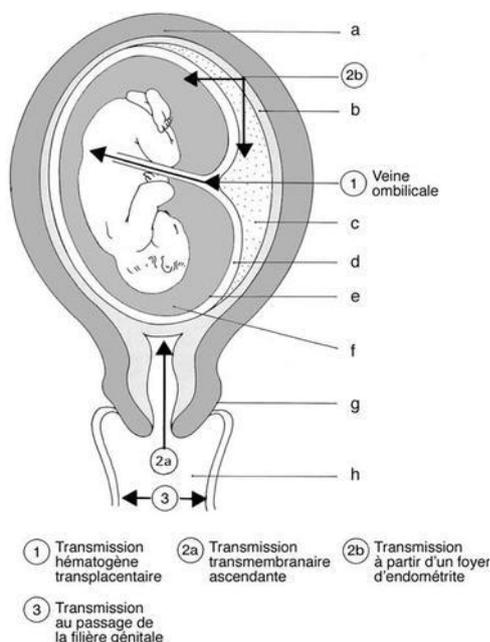


Figure 1: Les modes de transmission du germe de la mère à l'enfant. [1]

Les bactéries ou autres germes se transmettent de la mère à l'enfant selon 4 modes:

- le mode ascendant: la bactérie est présente au niveau vaginal et elle migre dans la cavité utérine où elle peut se développer et créer une infection, qui peut toucher à la fois le fœtus et la mère. L'ascension du germe est favorisée par la rupture de la poche des eaux, mais cela n'exclut pas une contamination sans qu'il y ait rupture, notamment dans un contexte d'endocervicite.

- le mode hématogène: le germe se transmet de la mère à l'enfant par la voie sanguine. Le germe présent dans le sang maternel passe, via le placenta, dans la circulation fœtale, provoquant ainsi un sepsis néonatal.
- le mode de contamination par passage dans la filière génitale: lorsque le germe est présent dans la filière, il est transmis au fœtus lors de l'accouchement. Ce mode ne concerne que les accouchements par voie basse, à la différence du mode ascendant.
- la transmission lors de gestes médicaux: ce sont des infections nosocomiales.

### 1.3 Les délais d'apparition de l'infection

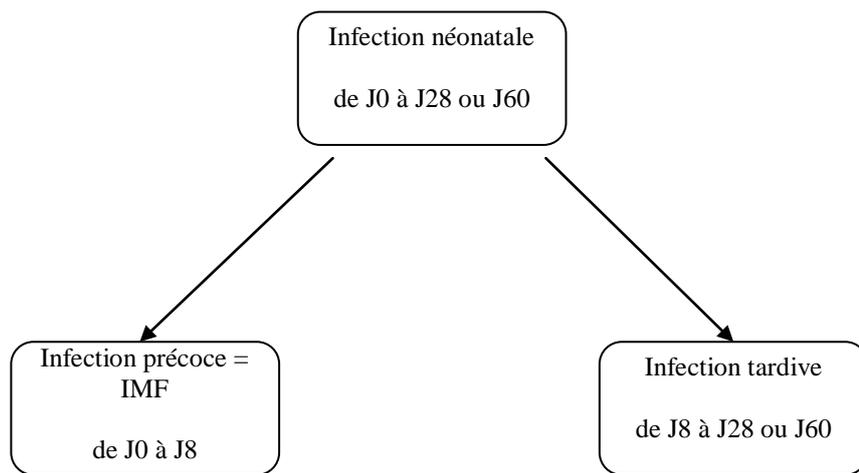


Figure 2: Les différents types d'infection néonatale en fonction de leur délai d'apparition.

Nous distinguons plusieurs types d'infection néonatale selon la chronologie d'apparition des symptômes. Les infections précoces (IMF) apparaissent dans les premiers jours de vie du nouveau-né, de J0 à J8, et les infections tardives se déclarent de J8 à J28. Les germes mis en cause et les modes de contamination sont des facteurs qui font varier le délai d'apparition des infections néonatales. En effet, les infections précoces font suspecter la présence du germe chez la mère: il s'agit donc d'une infection materno-fœtale.

## 1.4 Les infections materno-fœtales

### 1.4.1 Généralités

Plusieurs catégories d'IMF existent:

- les IMF certaines, qui sont corroborées par des prélèvements bactériologiques de sang et de LCR positifs;
- les IMF probables, qui se définissent par des hémocultures et PL négatives, mais avec un prélèvement de liquide gastrique ou périphérique mettant en évidence une bactérie, avec ou sans modification de la CRP et NFS, avec ou sans signes cliniques;
- les IMF peu probables, qui sont définies par l'absence de tout facteur en faveur d'une infection, aussi bien du point de vue de l'examen clinique et de la bactériologie que des prélèvements sanguins.

Les signes cliniques d'infection chez le nouveau-né ne sont pas spécifiques. Il est cependant possible de les décliner:

- fièvre supérieure à 38°C ou hypothermie inférieure à 35,5°C;
- modification de l'aspect cutané: teint gris, éruption cutanée, purpura;
- variation de l'activité respiratoire: dyspnée, tachypnée;
- troubles du rythme cardiaque: tachycardie, bradycardie;
- hypotonie;
- bombement de la fontanelle;
- geignements;

Mais on constate que 21% des infections sont asymptomatiques [2]. Le diagnostic se fait alors par des prélèvements positifs. En effet le diagnostic est posé si le germe est présent dans des hémocultures et/ou dans un prélèvement de LCR.

### 1.4.2 Les germes qui peuvent être mis en cause

Parmi les germes impliqués dans les IMF nous retrouvons par ordre de fréquence:

- le SGB: aujourd'hui il n'est mis en cause dans des IMF que dans 0,32 à 2‰ naissances, grâce aux protocoles de prévention, notamment l'antibioprophylaxie pendant le travail;

- la bactérie E.coli qui représente la deuxième cause d'IMF;
- l'IMF à listeria qui concerne 0,37‰ naissances entre 1999 et 2006 d'après l'InVS [3];
- plus rarement, l'haemophilus influenzae qui concerne 0,8‰ naissances, l'herpès qui concerne 3,4 enfants pour 100 000 naissances et le streptocoque A qui concerne 1 cas pour 11 000 naissances [4];
- de façon beaucoup plus rare, l'ureaplasma urealyticum.

### 1.4.3 Les facteurs de risques

Dans la plupart des cas, les infections materno-fœtales sont associées à des facteurs de risques: plusieurs études, menées notamment aux États-Unis et au CHU de Tours [5], mettent en évidence que tous les enfants infectés sont nés de mères ayant des facteurs de risques.

Nous distinguons:

- l'hyperthermie maternelle,
- la rupture prématurée des membranes (qui se produit avant le travail), ou la rupture prolongée de la poche des eaux (c'est à dire une durée de rupture supérieure à 12h),
- la chorioamniotite,
- la bactériurie,
- les facteurs obstétricaux: nombre de touchers vaginaux,
- la couleur du liquide amniotique (LAC, LAM: liquide verdâtre de consistance visqueuse; LAT: liquide teinté de couleur variant du limpide au verdâtre fluide),
- La tachycardie fœtale (rythme de bas de l'enregistrement cardiaque fœtal >160 battements par minute)

Après avoir évoqué les infections materno-fœtales dans leurs aspects généraux, nous allons nous intéresser aux caractéristiques de la bactérie E.coli afin de mieux comprendre la physiopathologie qu'elle engendre.

## 2 La bactérie Escherichia coli (E.coli)

### 2.1 Généralités

La bactérie E.coli est une bactérie commensale qui est naturellement présente au niveau du tube digestif. Elle fait partie de la famille des bacilles à Gram négatif. Comme les autres bactéries qui constituent ce groupe, l'E.coli possède un flagelle, ce qui en fait une bactérie très mobile.

L'espèce E.coli est composée de plusieurs souches. Celles-ci se différencient par:

- leur paroi lipopolysaccharidique, qui est porteuse d'antigènes nommés antigènes O,
- leur capsule polysaccharidique, qui constitue des antigènes appelés K,
- leur flagelle, qui possède aussi des antigènes définis par la lettre H.

Ces différentes caractéristiques définissent des souches et des sérotypes différents pour la même bactérie. La bactérie E.coli est une bactérie extrêmement polymorphe. Il existe environ 145 antigènes de paroi (notés O), 50 antigènes de flagelle (H), et 80 antigènes capsulaires (K). Toutes les souches ne sont pas pathogènes. La souche la plus souvent en cause dans les infections est O18:K1:H7 [6].

Le sérotype K1 est celui qui nous intéresse plus particulièrement chez les nouveau-nés, puisqu'il est responsable de 60 à 85% des méningites néonatales [7]. La capsule du sérotype K1 a la même structure que la capsule du méningocoque B, ce qui explique son implication dans les méningites [2].

### 2.2 La mise en évidence du germe dans les prélèvements bactériologiques

L'identification du germe dans le prélèvement se fait en quatre temps:

- L'examen macroscopique: il recherche des éléments qui suggèrent la présence d'un germe. Par exemple, les leucocytes et polynucléaires troublent les prélèvements, notamment quand il s'agit de LCR.
- L'examen microscopique: il s'agit de faire un frottis du prélèvement afin d'observer s'il y a ou non une bactérie dans le liquide ou le tissu. C'est lors de cette étape que la coloration de Gram va être réalisée. Elle consiste en l'application de différents solvants colorants ou décolorants pour distinguer les bactéries qui ont une paroi fine, qui seront colorées en rose (Gram négatif), de celles qui ont une paroi polypeptidique épaisse et

seront colorées en violet (Gram positif). Cet examen est réalisé dès l'envoi du prélèvement au laboratoire. Les résultats sont rapides et permettent une réponse de type "bacille gram négatif" (par exemple pour l'E.coli). Cette première information rapide associée à l'examen clinique permet d'avoir une première idée de la bactérie mise en cause et ainsi d'adapter le traitement déjà mis en place.

- L'isolement: il consiste en l'ensemencement de la bactérie sur plusieurs milieux sélectifs, ce qui, après un délai d'incubation d'environ 24h, permet de définir de quelle bactérie il s'agit. Un antibiogramme peut ensuite être réalisé. Il est indispensable pour l'adaptation du traitement.
- L'identification biochimique, puis antigénique: elle permet dans un dernier temps de connaître les caractéristiques plus spécifiques de la bactérie (par exemple pour E.coli, s'il s'agit du sérotype K1 ou non). Le résultat de l'isolement et de l'identification biochimique est obtenu dans un délai de 48h [8].

### 2.3 Les résistances

Les souches dites sauvages, qui n'ont pas muté, sont sensibles à tous les antibiotiques, mais de nombreuses souches ont acquis des résistances. La base du traitement repose donc sur un antibiogramme [2].

Dans l'étude menée à l'hôpital Robert Debré concernant 11 615 patientes, les prélèvements vaginaux positifs à E.coli sont étudiés. 40,5% d'entre eux sont résistants à l'Ampicilline. Ceci amène à penser que dans 40,5% des cas, lorsqu'une antibioprophylaxie per-partum est réalisée, pour des raisons de RPM ou de prématurité, on sélectionne ces germes [9].

De plus, dans cette étude, il est significativement prouvé que les enfants dont les mères ont bénéficié d'une antibioprophylaxie sont statistiquement plus colonisés ou infectés par des bactéries résistantes. En somme, les enfants infectés par des bactéries résistantes sont ceux dont les mères ont reçu une antibioprophylaxie per-partum.

Il existe également une classe de bactéries mutées: les BLSE. Ce sont des bactéries qui possèdent des beta-lactamases, c'est-à-dire des enzymes qui détruisent les  $\beta$ -lactamines. Cette propriété rend ladite bactérie résistante à la classe d'antibiotiques des  $\beta$ -lactamines. L'espèce E.coli est très polymorphe, elle a un grand pouvoir de mutation. C'est la bactérie la plus productrice de BLSE, en Europe et dans le monde. Cette souche est particulièrement difficile

à traiter: le traitement repose sur l'administration d'antibiotiques spécifiques, qui sont utilisés en dernière intention.

## 2.4 Le portage vaginal

Parmi les différentes voies de transmission évoquées en 1.1.2., on constate que deux d'entre elles supposent que la mère soit porteuse de la bactérie au niveau vaginal. Nous nous sommes donc intéressée à la fréquence du portage de la bactérie E.coli au niveau vaginal au moment de l'accouchement. Le portage au moment de l'accouchement est de 13% d'après Y. AUJARD [10], 15%, dont 4 à 7% de K1, d'après C. FRANCOUAL, J. BOUILLIE [11]. La souche K1 est particulièrement virulente, d'où l'intérêt de connaître la fréquence de sa présence au niveau vaginal. La bactérie E.coli est habituellement présente dans les intestins, elle fait partie de la flore commensale intestinale. Au niveau vaginal en revanche, elle est classée comme « espèce bactérienne de portage fréquent » [12], puisqu'elle résulte d'une contamination par la flore digestive. Une étude menée dans l'hôpital de Rochester à New-York retrouve 5 à 7% de portage vaginal à E.coli K1 et 47% de portage rectal [17]. Si, comme nous l'avons évoqué, le portage vaginal provient de la flore digestive, alors dans des cas de mauvaise hygiène corporelle la présence de la bactérie au niveau vaginal peut être augmentée.

La présence de la bactérie au niveau vaginal ne signifie pas qu'il y aura une infection du nouveau-né à naître. Cependant les nouveau-nés de mères porteuses du germe sont colonisés dans 50% des cas [13], soit 35,9% des cas dans l'étude menée à l'hôpital Robert Debré à Paris [6]. Cette même étude met également en évidence que 21,9% des nouveau-nés sont colonisés bien que la mère ne soit pas porteuse. Toute colonisation n'est pas une infection. En revanche, elle peut potentiellement le devenir, d'autant plus si elle est digestive. Dans l'étude menée à Paris, 1% des nouveau-nés de mères porteuses du germe ont déclaré une IMF [9].

La problématique posée par la présence de E.coli dans le vagin résulte du fait qu'il s'agit d'une bactérie habituellement présente dans cette flore, mais qui ne crée pas pour autant une infection vaginale symptomatique. Cependant, la bactérie peut se développer et créer un tableau clinique de vaginose bactérienne. Lorsqu'elle se développe, elle remplace les lactobacilles présents au niveau vaginal, créant ainsi un risque accru de transmission au fœtus.

Or le prélèvement vaginal en cours de grossesse ne recherche que la présence du streptocoque B, en dehors des situations de vaginose/vaginite, de rupture prématurée de la poche des eaux, de chorioamniotite et de menace d'accouchement prématuré.

## 2.5 La pathogénicité de la bactérie

Le sérotype K1, plus souvent mis en cause dans les méningites néonatales précoces, est particulièrement virulent car sa structure capsulaire lui confère une capacité à traverser la barrière hémato-méningée. Mais cette structure lui permet également de se protéger contre le pouvoir bactéricide du sérum, notamment par inaction du système du complément [2], [14]. De plus, la bactérie est de plus en plus résistante, ce qui lui confère un pouvoir pathogène lorsqu'elle colonise un milieu autre que le tube digestif.

Maintenant que nous nous sommes intéressée de plus près à la bactérie E.coli et que nous avons identifié en quoi consiste son pouvoir pathogène, nous allons étudier de façon plus spécifique les infections materno-fœtales à E.coli.

## 3 Les infections materno-fœtales à E.coli

### 3.1 Définition

Nous avons évoqué que celles-ci apparaissent dans les 7 premiers jours de vie selon une définition citée dans [10], [11], [14]. Mais elles se caractérisent aussi par leurs aspects cliniques. En effet, ce sont le plus souvent des infections systémiques, pulmonaires, méningitiques et plus rarement fulminantes [10]. Les IMF à E.coli sont plus fréquentes chez les enfants nés prématurément [15].

La transmission du germe se fait selon trois modes:

- La voie systémique placentaire: c'est le passage du germe à travers le placenta; dans ce cas, la mère est porteuse du germe dans le sang.
- La voie ascendante: lorsqu'il y a rupture de la poche des eaux, le germe peut migrer dans l'utérus et coloniser le fœtus, le placenta et les membranes. La colonisation est d'autant plus importante que la durée d'ouverture de l'œuf est grande, d'où l'intérêt d'étudier la durée d'ouverture de l'œuf et la tachycardie fœtale. Le germe peut

cependant aussi coloniser le liquide amniotique et le fœtus sans qu'il y ait rupture de la poche des eaux. C'est pourquoi il est également intéressant d'étudier les signes cliniques ou biologiques pouvant évoquer la présence de la bactérie au niveau vaginal.

- La voie digestive fœtale: l'enfant est infecté lorsqu'il inhale le germe lors du passage dans les voies génitales, d'où l'intérêt de connaître le statut de la mère en ce qui concerne le portage d'E.coli au niveau vaginal, d'autant plus si la souche est porteuse du sérotype K1.

Dans l'étude menée à l'hôpital Robert Debré, à Paris, 1,1% des mères porteuses d'E.coli dans le PV ont eu un enfant infecté [9]. Cependant il faut nuancer ce propos, car ce type d'infection est beaucoup plus fréquent chez les nouveau-nés prématurés que chez les nouveau-nés à terme. Chez les prématurés, les infections à E.coli représentent 44% [15] des infections néonatales, contre seulement 30% dans la population générale des nouveau-nés [3]. Cela place l'E.coli comme première cause d'infection chez le prématuré [16]. De plus, pour les enfants nés avant terme, il est important de noter que cette infection provoque 37% de décès. C'est pourquoi il faut prévenir de façon correcte ce type d'infection, et éviter l'usage d'une antibioprofylaxie per-partum probabiliste, qui nous expose à des résistances difficiles à traiter et à des sélections de germe. Qui plus est, plusieurs études remettent actuellement en doute cet usage et il a même été prouvé par une étude américaine menée sur 5447 nouveau-nés prématurés que l'antibioprofylaxie per-partum augmentait significativement ( $p=0,004$ ) le nombre d'infections à E.coli, passant de 3,2‰ enfants prématurés avant la mise en place des protocoles de prévention à 6,8‰ après [16].

D'après Y. AUJARD et C. FARNOUX, la prévalence des IMF à E.coli chez les prématurés serait de l'ordre de 65%, contre 18% chez le nouveau-né à terme. L'E.coli dans la population générale des nouveau-nés est impliquée dans les infections à hauteur de 43%, devant le SGB à 38% [10].

Les signes cliniques d'infection à E.coli chez le nouveau-né ne sont pas spécifiques. Ils sont identiques aux autres infections; nous les avons cités en 1.4.1. Il est important de rappeler que ces infections sont souvent asymptomatiques.

## 3.2 Les conséquences des infections à E.coli

Les conséquences des infections materno-fœtales à E.coli peuvent être regroupées en deux catégories: celles qui sont imputables à toutes les infections et celles qui sont spécifiques à celles-ci. Elles entraînent des conséquences à court terme et à long terme.

Les conséquences à court terme peuvent être:

- les troubles respiratoires,
- l'ictère précoce du nouveau-né [10].

Les séquelles à long terme des infections sont variables en fonction du foyer et du temps avant la mise en place du traitement de l'infection. Ces séquelles sont importantes à prendre en compte. Dans une étude menée aux États-Unis, 22% des enfants ayant été infectés par la bactérie dans les premiers jours de vie ont eu des séquelles [17].

Comme évoqué précédemment, les IMF à E.coli provoquent des méningites, des infections pulmonaires et des septicémies. Quelles sont donc les séquelles de ces différentes affections?

Lorsqu'une méningite néonatale est diagnostiquée, la bactérie E.coli est responsable dans 25% à 28% des cas chez les nouveau-nés à terme. En revanche, chez les nouveau-nés prématurés, ce chiffre est augmenté à 54% [14]. Les nouveau-nés qui contractent une méningite tous germes confondus ont un taux de mortalité de 20 à 30% [16].

D'après une étude anglaise rapportant 282 cas de méningites sur 650 800 naissances en 1997, les complications sont de l'ordre de 35,4% s'il s'agit d'une méningite bactérienne [19]. D'après Y. AUJARD et C. FARNOUX, elles se chiffrent autour de 20 à 25% pour la bactérie E.coli [10].

37% des méningites sont asymptomatiques, toutes bactéries confondues, ce qui induit un retard de prise en charge. Or le traitement retardé ou inadapté est un facteur favorisant les séquelles.

Les séquelles d'une infection méningée peuvent être:

- Des troubles neuro-développementaux: déficit moteur, déficit intellectuel et troubles de langage dans 10 à 17% des cas [18].

- Un déficit sensoriel (14 à 17% des cas) [18].
- Des crises convulsives généralisées persistantes qui sont dues à un infarctus ischémohémorragique causé par l'infection [19].
- Une hydrocéphalie.
- La cécité [4].

Les troubles neuro-développementaux et les troubles sensoriels sont notamment dus aux lésions causées par les molécules pro-inflammatoires libérées lors du passage de la bactérie dans le LCR. En effet, la présence de bactéries dans cet espace favorise la libération de molécules pro-inflammatoires par les cellules alentour. De plus, lors de la dégradation des bactéries présentes dans le LCR, il y a à nouveau libération de molécules pro-inflammatoires. Ces molécules ont un effet délétère sur les neurones à court terme, d'où les lésions [18].

La colonisation du liquide cérébro-spinal est favorisée par deux facteurs: la bactériémie et le sérotype. En effet, plus la concentration de la bactérie dans le sang est importante, plus la colonisation du LCS est fréquente [20], [21]. Le sérotype de la bactérie est aussi un facteur qui favorise le passage de la barrière hémato-méningée. Le sérotype K1 est particulièrement virulent, car sa capsule favorise le franchissement de la barrière méningée [21]. Il est facile d'expliquer ainsi les chiffres augmentés chez les prématurés, sachant que ceux-ci ont des défenses immunitaires encore diminuées par rapport à un nouveau-né à terme.

Le taux de mortalité d'un enfant présentant une méningite due à un E.coli est de 12% d'après l'étude anglaise sur 282 cas [19] et de 10-15% d'après F. GOLD et Y. AUJARD [10].

La septicémie à E.coli, qui peut conduire à une méningite, peut aussi ne pas se compliquer. Elle est alors associée à un taux de mortalité de 15% selon Y. AUJARD et C. FARNOUX et de 26% chez le prématuré [10].

Une étude menée en Suède met en évidence un taux de 22% de séquelles et un taux de mortalité de 30%, après une septicémie néonatale, quels que soient le germe et le terme du nouveau-né [13].

### 3.3 Les prélèvements à effectuer

Les prélèvements sont nécessaires pour confirmer l'infection, adapter le traitement, prendre en charge les conséquences à court terme et permettre de prévoir les séquelles à long terme.

- Les prélèvements bactériologiques sont à réaliser quand il y a une suspicion d'infection; il faut adapter le prélèvement à l'état clinique du nouveau-né. Ce type de prélèvement, en plus de la confirmation, permet d'identifier la bactérie en cause afin de faire un traitement adapté le plus tôt possible en relais d'un traitement probabiliste. De plus, les prélèvements bactériologiques s'accompagnent de la réalisation d'un antibiogramme qui permettra également une adaptation de traitement. Quels sont les prélèvements bactériologiques qui sont informatifs et quand les faire?
  - L'hémoculture est l'examen de référence pour faire le diagnostic; en attendant les résultats de la culture, une recherche d'antigènes spécifiques de E.coli K1 peut être réalisée en première intention. En effet, cette souche est fréquemment impliquée dans les méningites.
  - Le prélèvement de LCR doit être réalisé quand il y a des signes cliniques d'infection avec ou sans signes neurologiques associés, mais aussi s'il y a une infection systémique. Les prélèvements biologiques comme la CRP peuvent aussi justifier la réalisation d'une PL. En revanche, il n'est pas indiqué de réaliser une PL quand l'enfant n'est pas stable au niveau hémodynamique et respiratoire, quand il y a des troubles importants de coagulation et lorsqu'il y a une infection de la zone cutanée à prélever.
  - Lorsqu'on suspecte une infection plus localisée, des prélèvements périphériques peuvent être réalisés, tels que des prélèvements oculaires ou des prélèvements de peau.
  - Systématiquement, dans un contexte infectieux ante-natal ou devant un tableau clinique d'infection en post-natal, un prélèvement de liquide gastrique doit être réalisé. Celui-ci est important car les méningites sont souvent causées par une translocation du germe à partir du milieu digestif. En effet, l'E.coli est présent dans le liquide par contamination ascendante, l'enfant l'ingère, il y a ensuite passage hématogène. Les méningites sont souvent dues à une bactériémie élevée, ce qui est le cas dans ce type de transmission [10]. D'après les recommandations de l'ANAES de 2002, le prélèvement gastrique doit être couplé à deux prélèvements périphériques (oreilles et un autre) pour permettre une interprétation des résultats [14]. En effet, un nombre important de prélèvements gastriques effectués en salle d'accouchement s'avèrent

positifs à E.coli, durant le séjour à la maternité. Aucune investigation plus poussée n'est réalisée car la valeur prédictive positive de celui-ci est mauvaise. En revanche, si le prélèvement de liquide gastrique est négatif, alors le risque de déclarer une infection précoce est faible.

- Enfin, beaucoup moins connus et utilisés, un frottis placentaire ou un prélèvement bactériologique du placenta peuvent être réalisés. Ils sont indiqués notamment lorsqu'il y a une fièvre maternelle durant le travail, mais aussi quand il y a une tachycardie fœtale et en cas de pyélonéphrite maternelle. Dans ces situations, la transmission hématogène est plus probable, d'où l'intérêt d'analyser le placenta. Toutefois, pour que les résultats soient performants, il faut réaliser des hémocultures en parallèle chez la mère.
  - La réalisation d'une ECBU n'est pas recommandée car c'est un prélèvement peu informatif lorsqu'il y a une suspicion d'infection [14].
- Les prélèvements biologiques sont réalisés en complément des bactériologiques. Ils sont à mettre en lien avec les manifestations cliniques. Ils ne posent pas le diagnostic, mais le confirme seulement. On distingue:
    - les marqueurs de l'inflammation: la CRP qui est la plus connue et la plus évaluée; elle est peu informative, notamment dans les 12 premières heures.
    - La PCT: elle est augmentée lorsqu'il y a une infection. D'après les recommandations de l'ANAES, elle n'est pas informative; en revanche, plusieurs études et plusieurs protocoles récents mettent à profit la PCT.

### 3.4 Le traitement des infections

Il repose le plus souvent sur un traitement probabiliste avec une antibiothérapie non ciblée sur le germe en cause de l'infection, dans un premier temps. Mais on distingue plusieurs situations.

Si le nouveau-né est symptomatique, un traitement probabiliste en fonction du protocole de service et en fonction de la situation clinique est mis en œuvre. En effet le traitement varie aussi en fonction:

- de l'âge gestationnel,
- du contexte clinique de la naissance (facteurs de risques obstétricaux),

- de l'instauration d'une antibioprofylaxie chez la mère.

Si le nouveau-né est asymptomatique, mais que les prélèvements biologiques et bactériologiques sont positifs, il faut alors mettre en place un traitement antibiotique, d'autant plus que 21% des IMF sont asymptomatiques [2].

Si le nouveau-né est asymptomatique et que les prélèvements sont négatifs, deux situations justifient une antibiothérapie probabiliste:

- la chorioamniotite,
- l'IMF d'un jumeau.

En effet, le risque pour le nouveau-né de déclarer une IMF est élevé dans ces situations, car dans les deux cas la concentration en germe intra-amniotique, intra-placentaire, ou hématogène est très importante.

Une double antibiothérapie est préconisée chez l'enfant asymptomatique avec des prélèvements biologiques ou bactériologiques positifs. En revanche, si la mère a bénéficié d'une antibioprofylaxie et/ou si l'enfant présente des signes de gravité (troubles hémodynamiques, respiratoires persistants et troubles neurologiques), il faut instaurer une triple antibiothérapie. L'ANAES préconise Ampicilline/Amoxicilline avec Cefotaxime et Aminoside.

Le traitement initial doit être réévalué au bout de 48h en fonction de l'état clinique et des résultats bactériologiques.

Après avoir défini les différents termes du sujet afin de mieux les comprendre, nous allons étudier les résultats obtenus dans les trois centres hospitaliers étudiés.

## **DEUXIEME PARTIE**

### **Étude**

## 1 Objectifs

Le but de cette étude est dans un premier temps de sensibiliser les professionnels en salle d'accouchement aux infections à E.coli, souvent reléguées au second plan après le streptocoque B. Ce sujet est issu d'un questionnaire soulevé lors de plusieurs cours sur les infections dans le milieu de l'obstétrique. La question était: dans la mesure où il s'agit de la deuxième infection néonatale et de la première cause de méningite néonatale, pourquoi ne faisons-nous pas plus attention à cette bactérie? De plus, on constate dans de nombreux domaines de la médecine qu'il faut apprendre à raisonner notre utilisation d'antibiotiques, alors pourquoi ne l'appliquerait-on pas au domaine de l'obstétrique? Suite à ces constatations, qu'en est-il de cette infection en Rhône-Alpes: est-ce vraiment une infection qui mérite d'avoir notre attention et les chiffres justifient-ils un changement de pratique? Ce sont les questions auxquelles nous allons essayer de répondre à travers cette étude.

Un des objectifs est également de mettre en évidence les facteurs de risques de l'IMF afin d'adapter la prise en charge des patientes en obstétrique et ainsi d'améliorer la prévention.

Enfin nous tenterons de mettre en évidence la gravité de ce type d'IMF.

Les hypothèses étaient:

- Les IMF à E.coli sont rares mais graves.
- C'est une infection qui n'est pas suffisamment dépistée.
- Une prévention plus adaptée est possible, au même titre que le SGB.
- L'usage d'antibiotiques dans le per-partum est un facteur aggravant le risque d'IMF à E.coli.

## 2 Matériel

### 2.1 Type et lieu d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective sur dossiers sélectionnés à l'hôpital de la Croix-Rousse, maternité de niveau III, l'Hôpital Femme Mère Enfant (HFME) de Lyon, niveau III également et le centre hospitalier de Fleyriat, à Bourg en Bresse, qui est une maternité de niveau IIB.

## 2.2 Durée de l'étude

Nous avons choisi de mener l'étude des dossiers à partir du 1<sup>er</sup> Janvier 2009 jusqu'au 31 décembre 2015, afin d'obtenir un nombre significatif de dossiers, car ce type d'infection est très rare. L'année 2009 a été choisie car c'est l'année qui a connu l'harmonisation des pratiques en terme de prise en charge per-partum pour la prévention contre le streptocoque B.

## 2.3 La population source

La population source est composée de tous les enfants hospitalisés en néonatalogie des trois centres sélectionnés.

La population étudiée répond à la définition d'une infection materno-fœtale, c'est-à-dire tous les nouveau-nés nés durant cette période qui ont présenté des états cliniques infectieux justifiant des prélèvements biologiques (hémocultures et prélèvements de LCR/LCS) positifs à E.coli dans les 7 premiers jours de vie.

## 2.4 Analyse des données

Le logiciel sélectionné pour analyser les résultats est Microsoft Office Excel 2007. Les différents résultats ont été énoncés sous forme de pourcentage malgré le faible effectif, afin d'être plus parlants pour les lecteurs.

Le logiciel de traitement de texte utilisé est Microsoft Office Word 2007.

## 3 Méthode

Les dossiers de l'HFME et de l'hôpital de Fleyriat ont été sélectionnés à partir des résultats biologiques qui ont été fournis par les directeurs des laboratoires de bactériologie des deux centres hospitaliers. Dans le cas de l'hôpital de Fleyriat, les données ont été récupérées via les dossiers archivés afin de savoir s'il s'agissait réellement d'infections ou si cela était des contaminations.

Au Centre Hospitalier de Fleyriat, 25 prélèvements ont été retrouvés positifs à E.coli, en dehors des prélèvements gastriques et des coprocultures. Ils concernent des prélèvements périphériques, des hémocultures et des ECBU.

Au total, 9 enfants avaient une réelle infection, dont 3 septicémies à J0, J10 et J16, 3 infections urinaires, 5 infections oculaires, et aucune méningite. En se basant sur la définition

des infections materno-fœtales à E.coli (qui apparaissent dans les 7 premiers jours de vie avec un prélèvement de LCR/LCS ou une hémoculture positifs), seule la septicémie à J0 a été retenue.

Pour l'HFME, les cas de patients infectés obtenus par les prélèvements positifs ont pu être recoupés avec les hospitalisations en néonatalogie. Le laboratoire de bactériologie a transmis 1235 prélèvements (gastriques, LCR/LCS, hémocultures et ECBU) positifs à E.coli prélevés entre J0 et J14. Parmi eux, 42 étaient des hémocultures ou des prélèvements de LCS/LCR, dont 17 répondaient à la définition de l'IMF. Mais ceux prélevés entre J7 et J14 ont également été étudiés, car il peut s'agir d'une IMF si:

- le prélèvement est retardé mais que les signes cliniques apparaissent avant;
- il y a un jumeau dont l'infection se déclare plus précocement;
- le contexte clinique maternel indique une IMF;
- le prélèvement placentaire confirme une IMF;
- il y a une triple antibiothérapie mise en place dès le début de l'hospitalisation qui retarde la positivité des prélèvements.

Après ces recherches, 8 dossiers se sont avérés être des IMF, et ont été inclus dans l'étude. Les autres ont été exclus, car soit ils ne répondaient pas à la définition établie en 3.1, soit les enfants ont été vus en consultation externe après retour à domicile, soit les prélèvements correspondaient à des contaminations.

Pour l'hôpital de la Croix-Rousse, les dossiers ont été obtenus par le biais d'une banque de données regroupant tous les cas d'infections materno-fœtales à E.coli. Cela représente 12 dossiers au total.

L'étude porte donc sur 21 dossiers.

## 4 Résultats

### 4.1 L'incidence

Sur les trois centres hospitaliers qui ont été intégrés dans cette étude, nous avons recensé 74 167 naissances, et 21 cas d'IMF à E.coli, ce qui représente une incidence globale de 0,28 ‰ naissances.

L'incidence varie en fonction du niveau de la maternité; les résultats sont les suivants:

<b>Maternité</b>	<b>Nombre de naissances</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Incidence (%o naissances)</b>
<b>Bourg-en-Bresse Niveau IIB</b>	15 092	1	<b>0,066</b>
<b>HFME Niveau III</b>	30 574	8	<b>0,261</b>
<b>Croix rousse Niveau III</b>	28 501	12	<b>0,421</b>

Tableau 1: Incidence de l'IMF à E.coli en fonction des maternités étudiées et de leur niveau de prise en charge.

Les septicémies concernent 20 cas étudiés et représentent une incidence de 0,267 ‰ naissances.

L'incidence retrouvée pour les méningites est de 0,040‰ naissances puisqu'elles concernent seulement 3 cas étudiés.

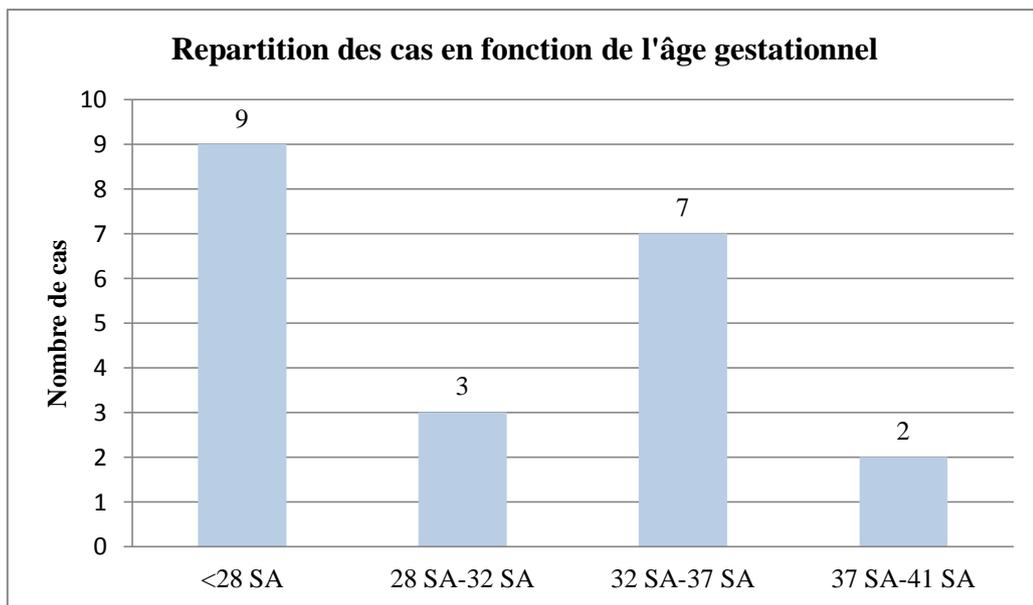
## 4.2 Caractéristiques de la population

### 4.2.1 L'âge gestationnel

Les 21 dossiers étudiés regroupent des enfants nés entre 24SA et 39SA + 1 jour, avec une moyenne d'âge gestationnel à 30SA + 4 jours. La médiane de l'âge gestationnel se situe à 29SA + 2 jours, c'est-à-dire qu'il y a autant d'enfants infectés de moins de 29SA + 2 jours que d'enfants infectés de plus de 29SA + 2 jours.

On constate que les nouveau-nés infectés sont à 90% des enfants prématurés (19 cas) avec un terme variant entre 24SA et 36SA + 5 jours.

Parmi les prématurés dont l'âge gestationnel varie entre 24SA et 36SA + 5 jours, quelle est la part d'enfants infectés en fonction des différentes classes de prématurité?



Graphique 1: Répartition des 21 cas d'IMF en fonction de l'âge gestationnel.

La prématurité se définit par la naissance entre 24SA (ou le terme de viabilité propre au service concerné) et 36SA et 6 jours. Nous distinguons:

- l'extrême prématurité avant 28SA qui représente 42,8% (9 cas) des nouveau-nés infectés,
- la grande prématurité entre 28SA et 32SA soit 14,3% (3 cas) de l'échantillon,
- la prématurité moyenne ou tardive entre 32SA et 37SA dans 33,3% des cas (7 cas) [22].

#### 4.2.2 Les facteurs de risques obstétricaux:

Les facteurs de risques étudiés sont les suivants:

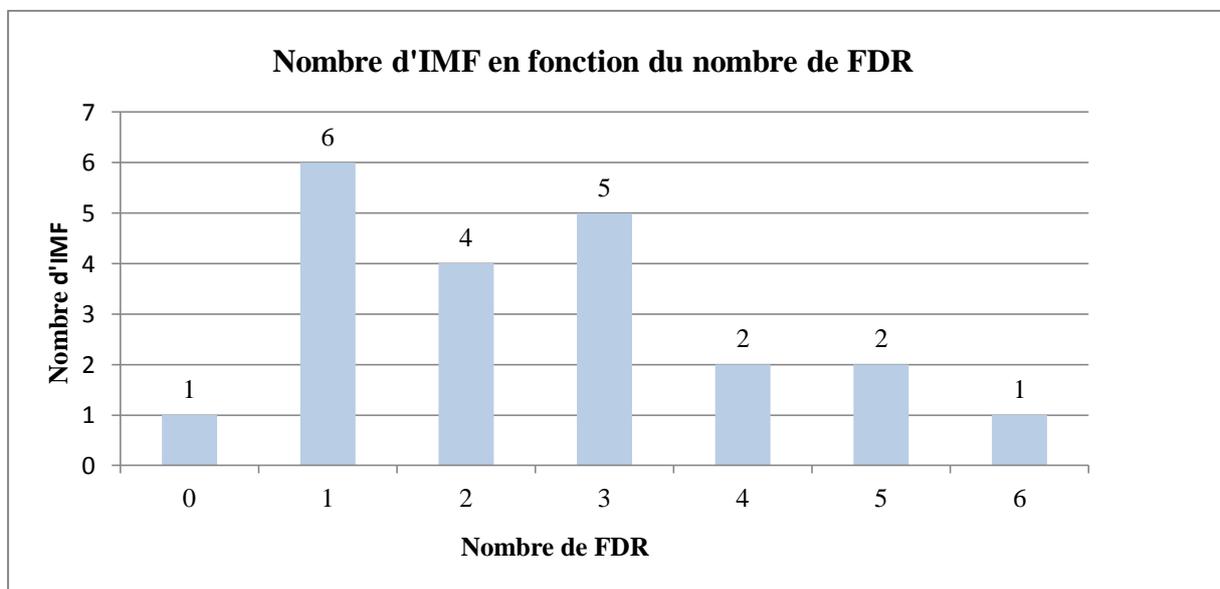
- la rupture prématurée de la poche des eaux,
- la rupture prolongée de la poche des eaux,
- la prématurité,
- la colonisation urinaire de la patiente par la bactérie,
- le portage vaginal,
- la chorioamniotite,
- l'hyperthermie maternelle,
- la tachycardie fœtale,
- le déclenchement,
- le cerclage,

- l'antécédent d'IMF dans la fratrie,
- la couleur du liquide amniotique.

Les résultats de l'étude mettent en évidence que dans 95% des cas (20 cas), la patiente a été exposée à au moins un facteur de risques. Il n'y a donc qu'un seul dossier pour lequel aucun facteur de risques n'a été retrouvé. 66,6% des enfants ont été exposés à plus de 1 FDR.

En moyenne, les enfants qui ont déclaré une IMF ont été exposés à 2,89 facteurs de risques, soit au moins 50% des dossiers exposés à 2 FDR ou plus, avec pour certains dossiers une exposition à 5 ou 6 FDR. Ceci s'explique notamment par le fait que certains FDR sont liés, telles la chorioamniotite et l'hyperthermie maternelle.

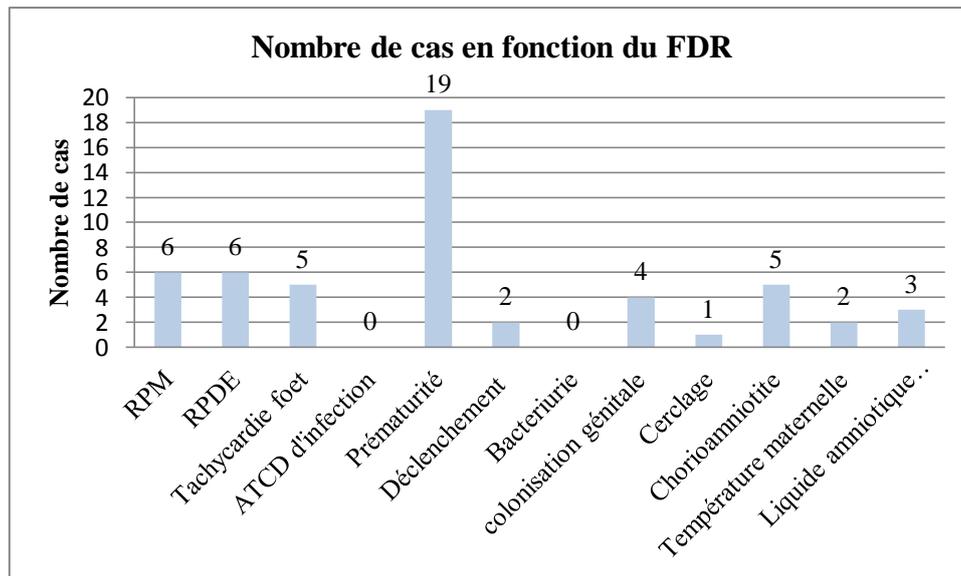
On constate qu'il n'y a pas de corrélation entre l'exposition à un grand nombre de facteurs de risques et le fait de déclarer une IMF.



Graphique 2: Nombre d'IMF en fonction du nombre de FDR dans les 21 dossiers étudiés.

Nous constatons que l'exposition à 1 FDR, 2 FDR et à 3 FDR regroupent le plus de cas.

Parmi ces FDR, quels sont ceux qui sont les plus fréquemment représentés chez les nouveau-nés infectés?



Graphique 3: Nombre de cas exposés à chaque FDR dans les 21 dossiers étudiés.

Nous constatons que, parmi tous les FDR auxquels les nouveau-nés infectés ont été exposés durant le travail, le plus représenté est la prématurité. Nous l'avons précédemment évoqué dans la partie sur l'âge gestationnel.

- La rupture spontanée des membranes avant travail:

Les nouveau-nés infectés ont été exposés à ce FDR dans 28,57% (6 cas) des dossiers.

- La RPDE:

L'exposition à ce FDR représente 28,57% (6 cas) des cas d'enfants infectés. Le délai de RPDE est compris entre 21 jours et 24 heures (1 jour), ce qui donne une moyenne de temps de rupture de 5,28 jours, soit 127 heures. Cependant, la médiane du temps de rupture est de 3 jours.

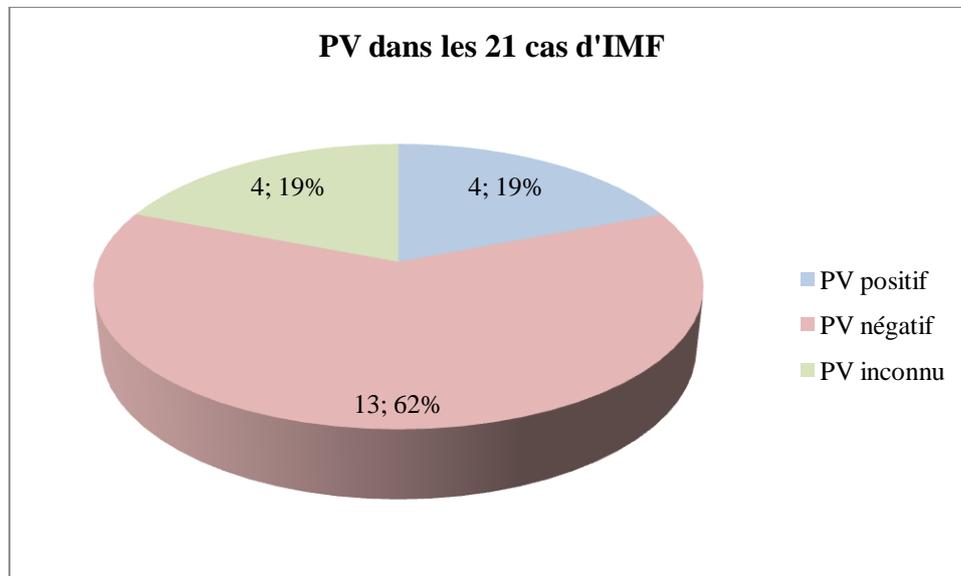
- La chorioamniotite:

L'exposition au facteur chorioamniotite concerne 23,8% (5 cas) des dossiers.

- La tachycardie fœtale:

Parmi tous les dossiers, 23,8% ont été exposés à ce FDR (5 cas).

- Le portage vaginal à E.coli:

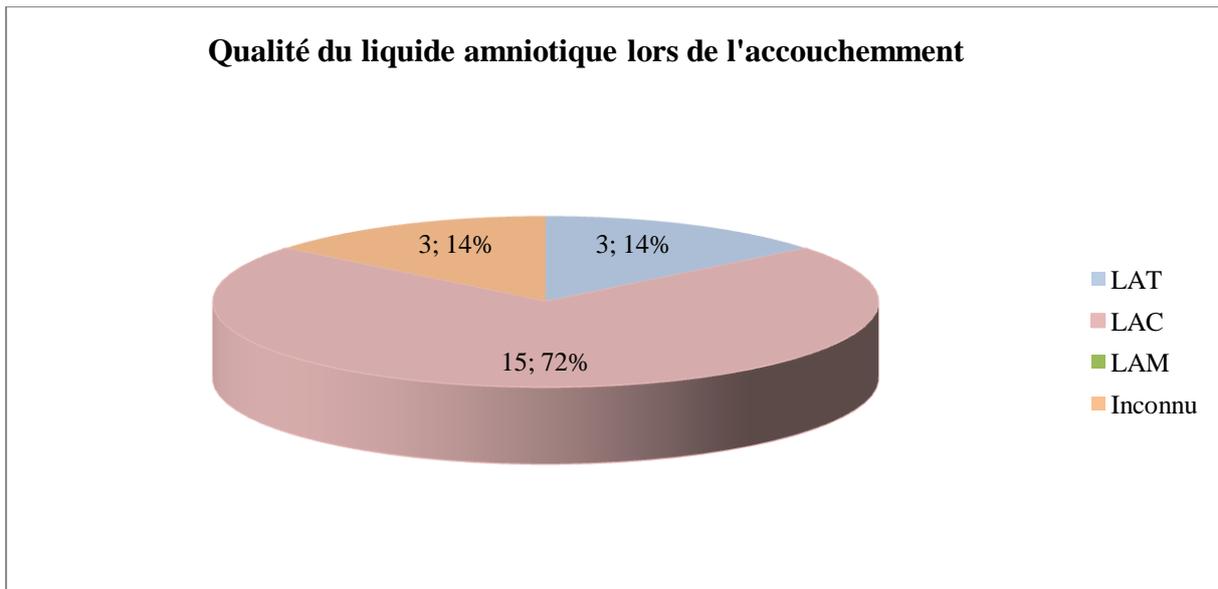


Graphique 4: Statut du PV à E.coli chez les mères d'enfants infectés.

Dans 19% des cas, on retrouve un portage vaginal de la bactérie positif. Cependant cette valeur est à prendre avec précaution, parce qu'aucune information sur le portage n'était indiquée dans 4 dossiers, car l'accouchement a eu lieu à terme, que le PV n'a pas été réalisé ou que les résultats n'apparaissaient pas dans le dossier car il a été obtenu à distance de l'accouchement.

Cela représente une part de 19% des dossiers sans renseignement à ce sujet.

- La couleur du liquide amniotique:



Graphique 5: Qualité du liquide amniotique pendant le travail chez les nouveau-nés atteints d'une IMF à E.coli.

Dans 72% des cas, le liquide amniotique est clair: c'est donc un facteur de risque peu informatif. Aucun liquide méconial n'a été retrouvé, parmi les PG étudiés.

- Les autres facteurs de risques:

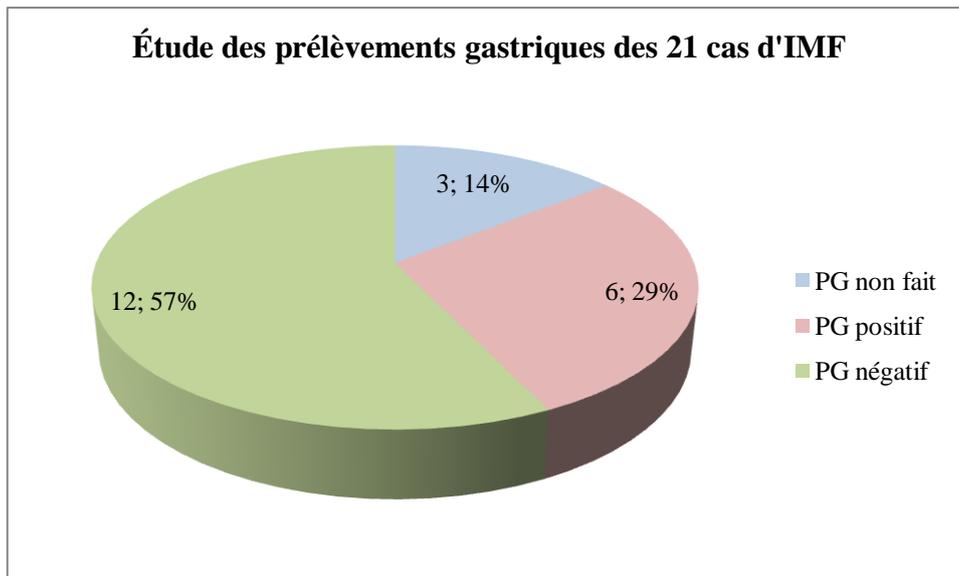
Nous avons également étudié:

- la température maternelle, retrouvée dans 9,52% (2 cas) des dossiers;
- le déclenchement, retrouvé dans 9,52% des cas;
- le cerclage, retrouvé dans un seul cas;

Les FDR bactériurie maternelle et ATCD d'infection à E.coli dans la fratrie n'ont pas été retrouvés.

#### 4.2.3 La colonisation du liquide amniotique

Le prélèvement de liquide gastrique n'a pas été réalisé dans 3 dossiers que nous avons étudiés car le protocole de prise en charge du risque infectieux en salle de naissance à l'HFME a changé depuis peu. Nous évoquerons ce nouveau protocole dans la discussion.



Graphique 6: Étude des prélèvements gastriques réalisés à la naissance chez les 21 nouveau-nés présentant une IMF à E.coli

Sur 18 prélèvements gastriques qui ont été réalisés, on constate que seulement 33,4% d'entre eux sont positifs.

Parmi tous les résultats bactériologiques que nous avons étudiés à Bourg-en-Bresse, 242 prélèvements gastriques étaient positifs à E.coli, ce qui représente 242 infections probables, soit une incidence de 1,6% des naissances.

A l'HFME depuis courant 2014, les prélèvements gastriques ne sont plus réalisés au profit d'autres méthodes diagnostiques. Ainsi de 2009 à 2013, le nombre de PG positifs est de 606, ce qui représente 2,8% d'infections probables.

#### 4.2.4 Pathologies associées

Parmi les nouveau-nés qui ont été inclus dans cette étude, certains étaient atteints de pathologies (4 cas) découvertes soit en anténatal, soit en postnatal. Ces nouveau-nés représentent une part de 19,04% des cas.

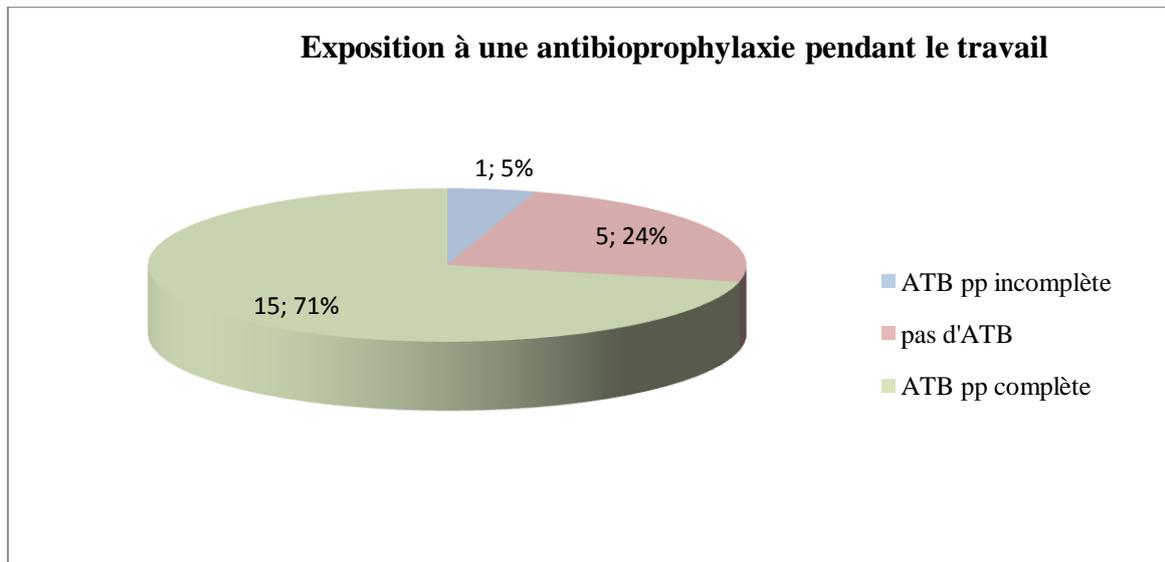
Les pathologies rencontrées sont un enfant collodion, un cas de tronc artériel unique, un état de mal convulsif et une maladie de Hirshprung. Nous étudierons dans un second temps s'il existe une corrélation entre l'appartenance à ce groupe et les conséquences néonatales.

## 4.2.5 L'exposition à une antibioprofylaxie

L'antibioprofylaxie est utilisée en mesure de prévention dans différentes situations:

- prématurité,
- RPDE,
- portage vaginal à SGB à 34SA,
- dans un contexte à risque infectieux.

Dans cette étude, voici les résultats concernant ce facteur:



Graphique 7: Taux d'exposition des nouveau-nés infectés aux antibiotiques au cours du travail.

On constate que, même si l'échantillon comporte 90% de prématurés, seul 71% des cas ont bénéficié d'une antibioprofylaxie. Cela paraît peu compte tenu du FDR d'infection dû à la prématurité.

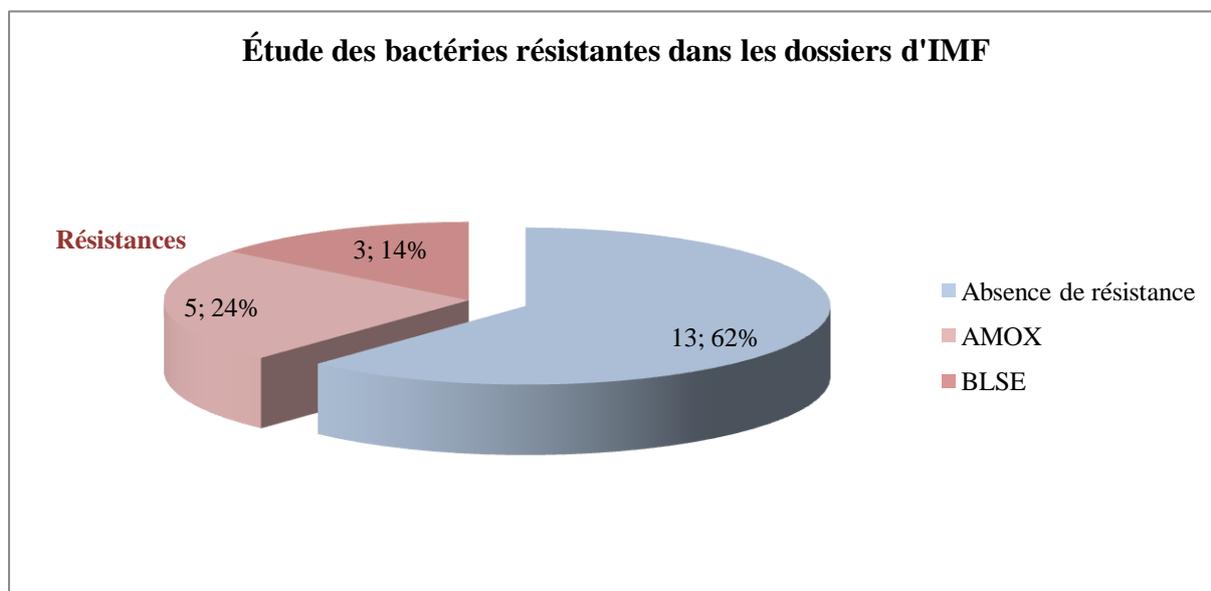
## 4.3 Les caractéristiques de la bactérie

### 4.3.1 Le sérotype de la bactérie en cause dans l'IMF

Comme cela a été évoqué dans la première partie, la bactérie E.coli est très polymorphe et le sérotype K1 est particulièrement pathogène; qu'en est-il de notre population? Nous constatons que le sérotype K1 n'est retrouvé que dans 47,6% des cas (10 cas), contre 52,4% de E.coli non K1.

### 4.3.2 Les résistances des bactéries

Dans les dossiers étudiés, 38% (8 cas) des nouveau-nés ont été colonisés par une bactérie résistante, contre 62% (13 cas) de bactéries non résistantes.



Graphique 8: Type de résistance de l'E.coli retrouvé dans les 21 cas d'IMF

Dans les 8 dossiers d'enfants infectés par une bactérie résistante, les résistances retrouvées sont de deux types: celle à l'Amoxicilline et celle au  $\beta$ -lactamine. L'E.coli résistant à l'Amoxicilline représente 24% des cas et l'E.coli résistant aux  $\beta$ -lactamines 14% des cas.

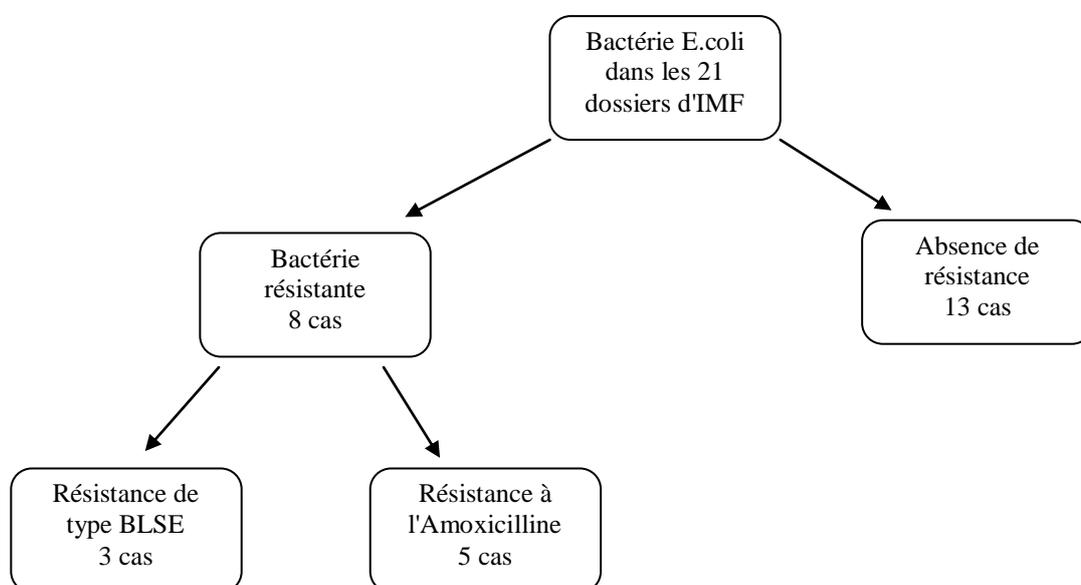


Figure 3: Les différents types de bactéries retrouvés dans les 21 cas d'IMF.

Dans 5 cas d'infection avec une souche résistante, l'E.coli retrouvé était résistant à l'Amoxicilline. Or c'est l'antibiotique que l'on utilise en per-partum pour prévenir les IMF. De plus, cet antibiotique est aussi largement utilisé dans la prise en charge initiale des IMF, quand il n'y a pas encore d'antibiogramme.

Ces résultats sont assez préoccupants, car ces germes résistants sont plus difficiles à traiter et retardent la mise en place d'un traitement efficace. Or le retard au traitement est un facteur favorisant les séquelles et les décès pour les nouveau-nés. Nous étudierons dans un second temps la corrélation entre les résistances et les conséquences néonatales.

## 4.4 Caractéristiques des IMF

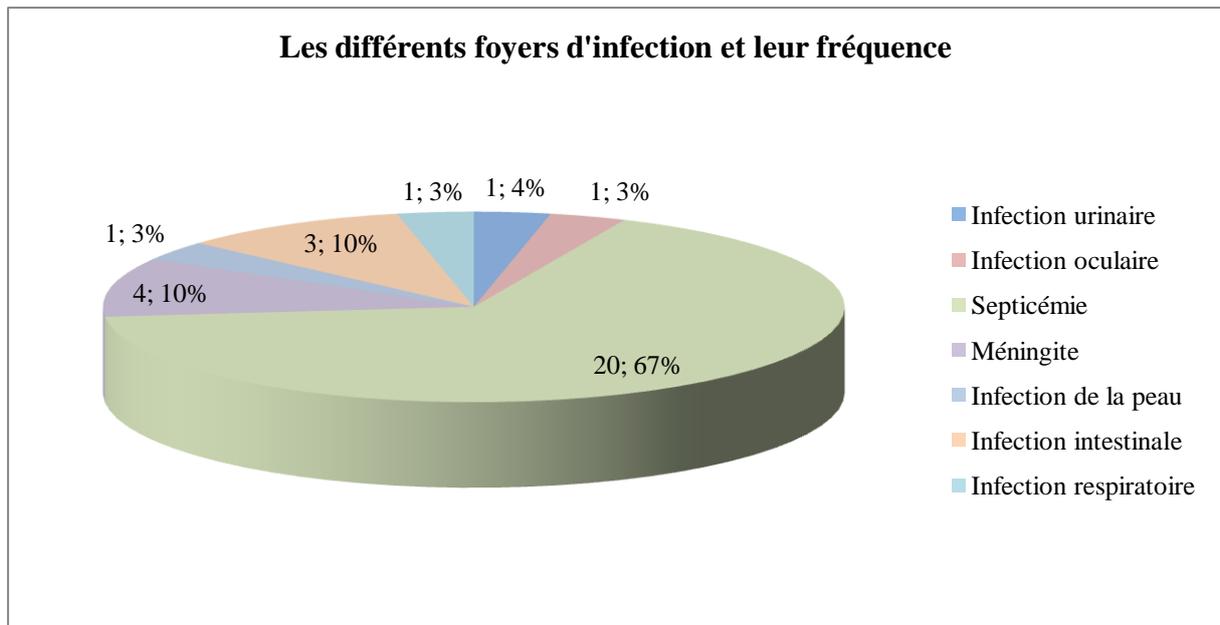
### 4.4.1 La localisation de l'infection

L'IMF se traduit par un prélèvement sanguin ou de LCR/LCS positif à E.coli; cependant, le départ de l'infection n'est pas obligatoirement systémique ou méningé. La localisation de l'infection initiale peut être urinaire, pharyngée, intestinale. Toutefois les foyers infectieux peuvent être associés. Dans nos 21 cas, de quels types d'infection s'agit-il?

Parmi les différents foyers d'infection, nous pouvons citer:

- les infections systémiques ou septicémies (20 cas);
- les infections méningées ou méningites (4 cas);
- les infections intestinales (3 cas);
- les infections urinaires (1 cas);
- les infections pulmonaires (1 cas);
- les infections périphériques oculaires (1 cas), cutanées (1 cas);

Voici la répartition des différents foyers d'infections.



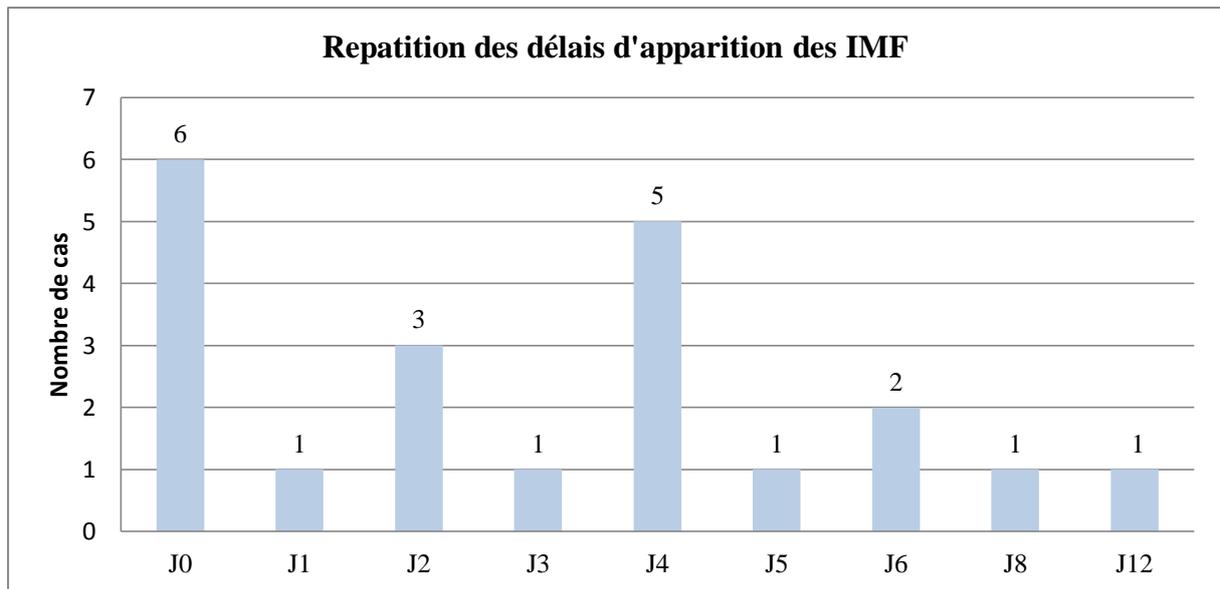
Graphique 9: Fréquence des différents foyers d'infection par la bactérie E.coli dans les 21 cas d'IMF.

#### 4.4.2 Le délai d'apparition de l'IMF

D'après la définition d'une IMF, celle-ci se déclare entre J0 et J7. Dans notre étude, les infections se sont déclarées entre J0 et J12, avec une moyenne d'apparition autour de 3,19.

L'infection déclarée à J12 a été intégrée à l'étude, car elle s'associe à des prélèvements placentaires positifs, à un contexte clinique de chorioamniotite et que le traitement précoce de l'infection a certainement retardé la détection de l'E.coli dans les hémocultures. Les pédiatres l'ont classée comme IMF d'après ces facteurs.

La médiane d'apparition de l'infection se situe autour de J3, c'est-à-dire qu'il y a autant d'enfants infectés qui ont déclaré l'infection avant J3 qu'après J3.



Graphique 10: Répartition des délais d'apparition de l'IMF dans les 21 cas étudiés.

Nous pouvons constater qu'il y a un pic de déclaration de l'infection à J0 et J4.

#### 4.4.3 La prise en charge des IMF

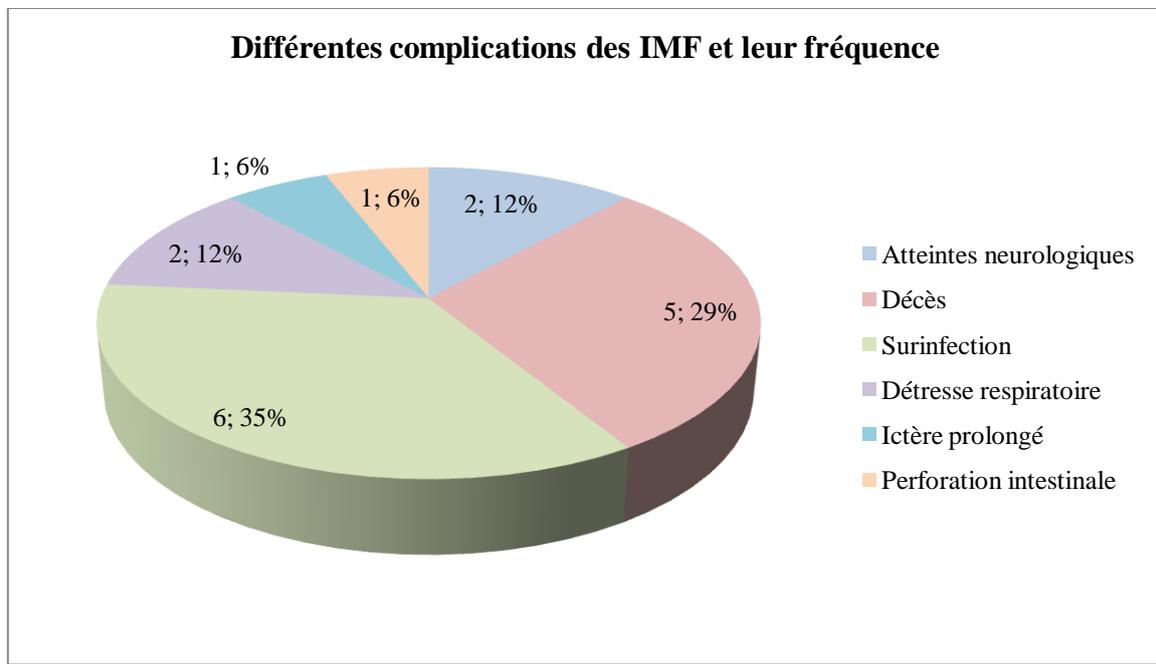
Parmi les dossiers que nous avons étudiés, les nouveau-nés infectés ont bénéficié d'un traitement par triple antibiothérapie précoce, soit en prévention compte tenu du contexte clinique de la naissance, soit suite à la découverte de l'infection. L'ajustement du traitement a été effectué suite à l'obtention de l'antibiogramme, lorsque cela était nécessaire.

### 4.5 Devenir néonatal

#### 4.5.1 Les complications de l'infection

Les conséquences néonatales des infections sont variées et plus ou moins graves en fonction du type d'atteinte et du foyer de l'infection. D'autres éléments sont à prendre en compte également, tels que l'âge gestationnel et l'existence de pathologie antérieure à l'infection. Dans notre étude, seules les conséquences à court terme seront étudiées, car il s'agit d'une étude incluant les infections depuis 2009; or les conséquences à long terme de ce type d'atteinte ne peuvent être évaluées que tardivement, notamment en ce qui concerne les conséquences des infections méningées.

Dans notre étude, 13 nouveau-nés ont développé des complications suite à l'infection, ce qui représente 61,9% de la population étudiée. Il est difficile d'attribuer ces complications uniquement à l'infection, d'autant plus dans un contexte de grande prématurité ou de pathologies multiples.



Graphique 11: Fréquence des différentes complications liées à l'IMF dans les 11 cas étudiés qui ont été atteints par une conséquence de l'infection.

Les conséquences retrouvées pouvant être imputées à l'infection sont:

- surinfection, infection pulmonaire, et infection méningée;
- décès;
- ictère prolongé;
- détresse respiratoire;
- perforation intestinale.

Maintenant, nous allons nous attarder sur la part de chaque conséquence par rapport à la population générale.

Les nouveau-nés avec une IMF sont atteints de conséquences neurologiques dans 4,76% (1 cas) des cas; de même pour l'ictère prolongé et la perforation intestinale.

La détresse respiratoire est une conséquence retrouvée dans 9,52% des dossiers.

La surinfection concerne 19,04% des nouveau-nés infectés.

#### 4.5.2 Les décès néonataux

Dans la population étudiée, 5 nouveau-nés sont décédés, ce qui représente 23,8% des nouveau-nés atteints.

Les 5 décès ne concernent que des enfants nés prématurément. La moyenne d'âge gestationnel des nouveau-nés décédés est de 27SA + 4 jours, et la médiane est de 24SA + 3 jours.

#### 4.5.3 La durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation est une donnée difficile à appréhender pour plusieurs raisons:

- Il y a des transferts entre services de néonatalogie, ce qui abaisse cette durée dans la structure étudiée.
- Il y a des décès qui surviennent rapidement, biaisant ainsi la durée de séjour.
- Cette durée de séjour n'est pas imputable uniquement à l'IMF, surtout dans notre étude où l'effectif d'enfants prématurés est de 90%.

Ce sont les raisons pour lesquelles ce facteur n'a pas été davantage étudié du point de vue statistique dans cette partie.

## 4.6 Le croisement des données

### 4.6.1 Retentissement de l'exposition aux FDR sur l'IMF

Paramètres	Fœtus exposé à un FDR	Non exposé à un FDR
	20 cas n (%)	1 cas n (%)
<b>Complications</b>	10 (50%)	1 (100%)
<b>Méningite</b>	1 (5%)	-
<b>Ictère prolongé</b>	1 (5%)	-
<b>Perforation intestinale</b>	-	1 (100%)
<b>Surinfection</b>	3 (15%)	1 (100%)
<b>Décès</b>	5 (25%)	-
<b>Foyer d'infection:</b>		
<b>Septicémie</b>	19 (95%)	1 (100%)
<b>Méningite</b>	3 (15%)	-
<b>Intestinale</b>	2 (10%)	1 (100%)
<b>Urinaire</b>	1 (5%)	-
<b>Cutanée</b>	1 (5%)	-
<b>Respiratoire</b>	1 (5%)	-
<b>Oculaire</b>	1 (5%)	-
<b>Sérotype</b>		
<b>K1</b>	9 (45%)	1 (100%)
<b>Non K1</b>	11 (55%)	-
<b>Resistance:</b>		
<b>Absence de résistance</b>	12 (60%)	1 (100%)
<b>Amoxicilline</b>	5 (25%)	-
<b>BLSE</b>	3 (15%)	-
<b>Pathologies associées</b>	3 (15%)	1 (100%)

Tableau 2: Présentation des caractéristiques de l'IMF chez les enfants exposés ou non à un FDR.

Seul un cas n'a pas été exposé à un FDR; par contre on remarque que d'autres éléments sont en faveur de l'infection. En effet pour cet enfant, il y a une pathologie associée: une maladie de Hirshprung qui est à l'origine d'une occlusion intestinale et d'une perforation (postérieure à l'infection). Mais l'occlusion intestinale explique bien l'apparition de l'infection. En effet, les selles stagnent au niveau de l'intestin et cela favorise la multiplication de la bactérie. Celle-ci est à l'origine d'une septicémie. De plus, cet enfant est colonisé par un E.coli de type K1.

#### 4.6.2 Caractéristiques de l'IMF en fonction de l'âge gestationnel

<b>Paramètres</b>	<b>Prématurité (&lt;37 SA)</b>	<b>À terme (&gt;37SA)</b>
	<b>19 cas</b>	<b>2 cas</b>
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>
<b>Délai d'apparition de l'infection</b>	<b>3,158 ± 1,47 jours</b>	<b>3,5 ± 0,98 jours</b>
<b>Complications</b>	9 (47,37%)	1 (50%)
<b>Décès</b>	5 (26,32%)	-
<b>Exposition à un FDR</b>	19 (100%)	1 (50%)
<b>Exposition à un FDR autre que la prématurité</b>	14 (73,7%)	1 (50%)

Tableau 3: Fréquence, caractéristiques et conséquences de l'infection en fonction de l'âge gestationnel.

Pour un des deux cas à terme, on constate qu'il n'y a aucun FDR.

#### 4.6.3 Retentissement de l'exposition à une bactérie résistante sur les caractéristiques de l'IMF

<b>Paramètres</b>	<b>Resistances 8 cas n (%)</b>	<b>Absence de résistance 13 cas n (%)</b>
<b>Age gestationnel</b>	30SA et 6 jours ± 3SA et 3 jours	30SA et 3 jours ± 3SA et 1 jour
<b>Complications:</b>		
<b>Absence de complications</b>	4 (50%)	7 (53,8%)
<b>Complications</b>	4 (50%)	6 (46,15%)
<b>Décès</b>	<b>3 (37,5%)</b>	<b>2 (15,38%)</b>
<b>Délai d'apparition de l'infection</b>	<b>2,89 ± 2,81 jours</b>	<b>3,38 ± 1,38 jours</b>

Tableau 4: Présentation de l'effet de l'exposition à une bactérie résistante par rapport à un *E.coli* non résistant, dans les cas d'IMF sur les caractéristiques des IMF.

Nous constatons que les décès sont plus fréquents quand les enfants sont colonisés par une bactérie résistante, en revanche il semblerait que le délai d'apparition de l'IMF soit plus court. Toutefois l'âge gestationnel est identique dans ces deux échantillons.

#### 4.6.4 Retentissement de l'exposition à une bactérie de sérotype K1

<b>Paramètres</b>	<b>E.coli K1</b> <b>10 cas</b> <b>n (%)</b>	<b>E.coli non K1</b> <b>11 cas</b> <b>n (%)</b>
<b>Age gestationnel moyen</b>	31SA et 4 jours ± 3SA et 2 jours	29SA et 4 jours ± 3SA et 2 jours
<b>Conséquences néonatales:</b>		
<b>Méningite</b>	<b>2 (20%)</b>	<b>1 (9,1%)</b>
<b>Surinfection</b>	3 (30%)	2 (18,2%)
<b>Détresse respiratoire</b>	-	1 (9,1%)
<b>Ictère prolongé</b>	-	1 (9,1%)
<b>Perforation intestinale</b>	1 (10%)	-
<b>Pas de conséquences néonatales</b>	3 (30%)	7 (63,7%)
<b>Décès</b>	2 (20%)	2 (18,2%)

Tableau 5: Étude des caractéristiques de l'IMF à E.coli en fonction du sérotype de la bactérie.

Les nouveau-nés colonisés par une bactérie de sérotype K1 sont, d'après les résultats, plus atteints de méningite que ceux colonisés par un E.coli non K1.

#### 4.6.5 Caractéristiques et conséquences des IMF lorsque le liquide gastrique est colonisé

Nous allons étudier les résultats du prélèvement de liquide gastrique réalisé à la naissance. Dans notre étude, 3 enfants n'ont pas bénéficié de ce prélèvement: l'échantillon étudié ci-dessous représente donc 18 dossiers.

Paramètres	Liquide gastrique colonisé	Liquide gastrique non colonisé
	6 cas n (%)	12 cas n (%)
<b>Complication néonatale:</b>		
<b>Méningite</b>	<b>2 (33,3%)</b>	<b>1 (8,3%)</b>
<b>Surinfection</b>	2 (33,3%)	1 (8,3%)
<b>Détresse respiratoire</b>	1 (17%)	1 (8,3%)
<b>Ictère prolongé</b>	1 (17%)	-
<b>Perforation intestinale</b>	-	-
<b>Décès</b>	<b>3 (50%)</b>	<b>1 (8,3%)</b>
<b>Absence de complication</b>	-	<b>4 (33,3%)</b>
<b>Age gestationnel</b>	28 SA ± 3 SA et 5 jours	30 SA et 2 jours ± 2SA et 5 jours
<b>Moyenne des FDR</b>	3,5	2,166
<b>RPDE</b>	3 (50%)	3 (25%)
<b>Durée moyenne de rupture</b>	90,67 h	179,66 h
<b>Date de survenue de l'infection</b>	<b>3,166 ± 2,5 jours</b>	<b>3,33 ± 1,96 jours</b>
<b>Portage vaginal</b>	<b>2 (33,3%)</b>	<b>2 (17%)</b>

Tableau 6: Étude des caractéristiques de l'IMF en fonction de la colonisation du PG à la naissance.

Grâce à ces résultats nous pouvons constater, malgré le faible effectif, que le nombre de décès chez les enfants avec un liquide gastrique colonisé est plus important. De même, le délai entre la naissance et l'apparition de l'infection est plus long chez ces mêmes nouveau-nés.

Dans les dossiers où le PG est négatif, nous constatons que les complications sont moins nombreuses.

#### 4.6.6 Influence de l'existence d'une pathologie antérieure sur l'IMF

Paramètres	Pathologie associée	Pas de pathologie associée
	4 cas n (%)	17 cas n (%)
Complications	1 (25%)	10 (58,8%)
Absence de complication	3 (75%)	7 (41,2%)
Décès	-	5 (29,4%)
Age gestationnel	33SA et 3 jours ± 2SA et 5 jours	29SA et 6 jours ± 4SA et 4 jours

Tableau 6: Étude de l'influence d'une pathologie préexistante sur la gravité de l'IMF à E.coli.

Dans ces résultats, contre toute attente, il semble ne pas y avoir de lien entre l'existence d'une pathologie antérieure et les complications de l'infection. Nous tenterons d'expliquer cela lors de l'analyse des résultats. Cependant, nous constatons que l'âge gestationnel moyen des nouveau-nés non porteurs d'une pathologie antérieure est plus faible que les nouveau-nés ayant une pathologie associée.

#### 4.6.7 Retentissement de l'exposition à une antibioprofylaxie pendant le travail

Paramètres	Exposé à une ATB PP	Non exposé à une ATB PP
	16 cas n (%)	5 cas n (%)
Complications	6 (37,5%)	1 (20%)
Décès	4 (25%)	1 (20%)
Age gestationnel	29SA et 5 jours ± 2SA et 4 jours	33SA et 3 jours ± 3SA et 6 jours

Tableau 7: Étude des caractéristiques de l'IMF en fonction de l'exposition à une ATB pendant le travail.

L'effectif de l'échantillon des nouveau-nés non exposés est très faible. Nous ne pouvons donc pas conclure sur ces résultats. Toutefois on constate que l'âge gestationnel des nouveau-nés non exposés à une ATB pendant le travail est plus élevé: cela fera l'objet d'une discussion dans un second temps.

**TROISIEME PARTIE**  
**Analyse et discussion**

# 1 Analyse critique de l'étude

## 1.1 Les forces de l'étude

Malgré un échantillon étudié de 21 cas, cette étude inclut une population initiale d'enfants nés sur une période de 6 ans avec un nombre de naissances s'élevant à 74 167. Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective multicentrique menée dans 3 centres hospitaliers comportant différents niveaux de prise en charge.

La sélection des dossiers a été très exhaustive afin de permettre d'en recueillir le plus possible. Les éléments des dossiers étudiés sont nombreux afin de comprendre au mieux les IMF à E.coli.

## 1.2 Les limites de l'étude

Il existe plusieurs biais relatifs à la constitution de l'échantillon: le biais de mémoire dû à l'étude rétrospective des dossiers auquel s'ajoute leur remplissage plus ou moins complet par les professionnels. Certains critères devant être pris en compte initialement n'ont pas pu être intégrés à notre étude: la catégorie socioprofessionnelle de la mère, l'ouverture du col de l'utérus en fin de grossesse et le nombre de touchers vaginaux au cours du travail. La catégorie socioprofessionnelle n'a pas pu être étudiée car les renseignements laissés dans les dossiers étaient souvent imprécis ou insuffisants. De plus, il est difficile de déterminer quand le contexte social est favorable et quand il ne l'est pas. Nous avons donc choisi de laisser cet élément de côté, d'autant plus qu'il ne peut à lui seul expliquer l'IMF; en revanche, c'est un facteur secondaire qui peut être informatif. Le tabagisme a lui aussi été exclu car il y avait trop peu d'informations dans les dossiers. Enfin le nombre de touchers vaginaux à membranes rompues a été exclu car il est difficile à chiffrer de façon exacte. Cela tient au fait que les informations concernant les dossiers ont été recueillies dans les comptes-rendus de néonatalogie, à l'exception du dossier de Bourg-en-Bresse. Les dossiers obstétricaux n'ont pas pu être étudiés car il y avait de nombreux transferts d'autres maternités, et par manque de temps.

Dans l'évaluation des séquelles et des complications liées à l'infection, le manque de recul a été crucial. En effet, les séquelles à long terme n'ont pas pu être prises en compte, car le délai entre l'infection et l'apparition de celles-ci peut être très long. Dans les dossiers récents, les complications à long terme ne peuvent être évaluées.

### 1.3 Les difficultés rencontrées au cours de l'étude

La principale difficulté de cette étude réside dans la sélection des dossiers. En effet, l'étude dans trois centres hospitaliers fait appel à trois types de sélection différents. Afin d'être la plus exhaustive possible, la sélection s'est faite à partir des résultats bactériologiques. Cela nécessite de faire appel à plusieurs interlocuteurs dans les différents centres hospitaliers. Or les délais de réponse se sont avérés plus ou moins longs. Cette difficulté a été à l'origine d'un important retard dans l'étude justifiant ainsi quelques éléments mis de côté.

D'autre part, il n'a pas été possible d'étudier les dossiers obstétricaux des mères dont les enfants ont été transférés depuis une autre maternité: cela explique pourquoi ce sont les comptes-rendus de néonatalogie qui ont été étudiés. De plus, certains enfants ont ensuite eux-mêmes été transférés dans d'autres services de néonatalogie, ce qui implique qu'une part des conséquences liées à l'infection a pu échapper à notre étude.

## 2 Analyse des résultats

### 2.1 L'incidence

L'incidence des IMF dans notre étude est de 0,238 ‰: elle est en dessous de ce que l'on retrouve dans l'ouvrage *Pédiatrie en maternité*, où l'incidence des IMF à E.coli est de 4 à 8 ‰ [11], ou de 3,2‰ selon Y. AUJARD [16]. Cela peut s'expliquer notamment par le fait que dans de nombreuses études, les infections probables sont prises en compte dans le calcul de l'incidence. Les infections probables se définissent en outre par des prélèvements de liquide gastrique ou périphériques positifs, sans pour autant que les prélèvements centraux le soient. Or dans notre étude, le nombre de PG positifs retrouvés à l'HFME et à Bourg-en-Bresse est de 848, ce qui nous permet de calculer une incidence d'infection probable de 2,1% des naissances. Cela est toutefois largement supérieur à 4 à 8‰; nous ne pouvons donc pas justifier cette différence importante d'incidence de l'IMF à E.coli.

En revanche dans l'étude de M.-H. BLOND et P. POULAIN, l'incidence de l'IMF à E.coli est de 0,2 à 0,6 cas pour 1000 naissances [1/3]; or nos résultats se situent dans cet intervalle, puisque l'incidence que nous avons calculée est de 0,238 ‰ naissances. De même elle est semblable à l'étude menée à Nantes [23]. L'incidence des IMF à E.coli trouvée dans notre étude est donc en accord avec les données de la littérature médicale [24] [25].

La différence d'incidence entre les différents niveaux de maternité se justifie par deux éléments principaux:

- L'âge gestationnel des enfants pris en charge en niveau III est plus faible; or ils sont plus fragiles au niveau immunitaire et donc plus sujets aux infections, ce qui peut expliquer cette différence d'incidence de l'IMF à E.coli en niveau III par rapport aux niveaux II et I.
- Les nouveau-nés atteints d'une IMF vont être transférés dans des niveaux supérieurs afin de permettre une prise en charge optimale. Un grand nombre de dossiers concernait des nouveau-nés transférés de maternités de niveau inférieur.

Ces deux facteurs concentrent les cas d'IMF dans les niveaux III, augmentant ainsi l'incidence de ce type d'infection, sans pour autant devoir remettre en cause les pratiques et les prises en charge obstétricales.

Dans les trois cas, malgré le fait que les résultats des niveaux III soient influencés par l'âge gestationnel et les transferts, les données d'incidence restent en adéquation avec ce que l'on retrouve dans la littérature médicale et cela bien que notre échantillon soit petit et donc peu significatif.

L'IMF à E.coli est très rare. Mais ce qui justifie principalement que l'on s'y intéresse, c'est la gravité de ce type d'infection. Nous développerons la gravité de l'infection dans un second temps.

## 2.2 Les facteurs de risques

Nous avons constaté qu'une forte proportion de nouveau-nés infectés ont été exposés à des FDR pendant le travail. Ce résultat est en accord avec K.MORCEL et al. qui évoquent que plus de 50% des nouveau-nés atteints d'IMF ont été exposés à des FDR [3]; il en est de même dans l'étude nantaise [23]. En effet dans notre étude, 95% des cas d'IMF ont été exposés à au moins 1 FDR obstétrical. De plus ces FDR peuvent se surajouter les uns aux autres: dans 66,6% des cas (14 cas) les nouveau-nés ont été exposés à plus de 1 FDR. Cette information est importante à prendre en compte dans le suivi obstétrical. En effet 66,6% est un taux suffisamment important pour nous mettre en alerte sur le cumul de FDR, notamment dans des contextes de prématurité. Nous avons évoqué le facteur chorioamniotite: celui-ci n'est en fait qu'un cumul des autres FDR étudiés [4].

Un score a été établi pour déterminer un risque de chorioamniotite; il peut également être utilisé pour évaluer le risque d'IMF. Il s'agit du score de Hardt [Annexes 1]. Dans celui-ci on voit apparaître des éléments concernant la mère que nous n'avons pas étudiés dans nos 21 cas. Il s'agit d'hyperleucocytoses, or on sait qu'il y a une augmentation physiologique de la quantité de globules blancs pendant la grossesse. Le score de Hardt intègre également la notion de tachycardie maternelle, qui est un facteur symptomatologique d'infection. La valeur seuil pour cet élément est placé à 100 BPM, or les patientes en cours de travail ont souvent un pouls augmenté. Cependant le diagnostic de chorioamniotite ainsi que la suspicion d'IMF ne se font pas sur un seul élément, mais sur un faisceau d'arguments. C'est ce que l'on retrouve dans notre étude avec le cumul de FDR. Tous ces arguments doivent nous amener à nous interroger et à mettre en œuvre les mesures nécessaires au diagnostic et à la prévention des IMF, qu'elles soient à E.coli ou non. Les outils nécessaires au diagnostic et à la prévention des IMF seront évoqués dans un second temps [26].

L'âge gestationnel est le FDR le plus retrouvé et le plus indicatif du risque d'IMF. On retrouve également ces données dans les études suivantes: [10], [15], [16]. Cela justifie d'être plus vigilant quand il s'agit de prématurés. Le délai d'apparition des infections pour les prématurés est légèrement plus court que pour les nouveau-nés à terme. Cependant dans notre étude, le nombre de nouveau-nés à terme étudié n'est que de 2. Il faut donc nuancer ces résultats, qui sont peu significatifs compte tenu de l'effectif réduit.

La mise en route prématurée du travail est un facteur évocateur d'un risque infectieux. L'infection maternelle urinaire ou vaginale est la deuxième cause de prématurité dans l'étude menée sur les naissances prématurées de 1994 à 2006 [26], bien que depuis 1994 l'implication de l'infection maternelle soit en baisse. C'est pourquoi il est important, au cours de la grossesse, de réaliser un interrogatoire précis de la patiente à la recherche de signes cliniques évocateurs d'infection urinaire ou vaginale. De plus, en cas de signes cliniques, il faut poursuivre les investigations par une bandelette urinaire et un ECBU si nécessaire. De même en cas de leucorrhées, prurit, odeurs nauséabondes, sensation de brûlure vulvo-vaginale, et en cas de modification brutale des sécrétions vaginales, il faut réaliser un examen sous spéculum, et un prélèvement vaginal et endocervical si nécessaire. Les indications du prélèvement endocervical durant la grossesse sont la découverte d'un écoulement purulent en provenance du col, l'existence de signes de bactériurie avec des prélèvements bactériologiques des urines négatifs ou le portage d'une IST chez la patiente [12] [27].

L'âge gestationnel est le critère anamnestique le plus probant quant au risque d'IMF dans notre étude, mais pas seulement [23]. Cette donnée est corroborée par les résultats retrouvés dans notre étude, car 90% des nouveau-nés atteints sont des prématurés.

En outre l'étude menée par A. JOACHIM et al. intègre également, comme on a pu le voir dans le score de Hardt, l'hyperleucocytose maternelle ( $> 15\ 000$  leucocytes/mm<sup>3</sup>), l'augmentation de la CRP maternelle et l'hyperthermie maternelle ( $> 38^{\circ}\text{C}$ ) comme critères anamnestiques principaux d'IMF chez les prématurés [28].

### 2.3 Les résistances

Dans les différents cas étudiés, les bactéries étaient résistantes à deux catégories d'antibiotiques:

- l'Amoxicilline dans 24% des cas;
- les beta-lactamines dans 14% des cas.

Ces deux éléments sont particulièrement préoccupants. Dans l'étude menée à l'hôpital Robert Debré à Paris sur 11 615 patientes, le taux de résistance de la bactérie E.coli dans les prélèvements périphériques à la naissance est de 35,4% [9]. Les résultats obtenus lors de notre étude sont proches des données de la littérature médicale [24], [29]. En revanche dans l'étude de Paris [9], 34,7% des E.coli sont résistants à l'Ampicilline. De façon plus préoccupante, dans une étude menée à Toronto, le taux d'E.coli résistant à l'Ampicilline dans les IMF est de 75% [30] [24].

L'Amoxicilline est l'antibiotique de choix en obstétrique en cas de prélèvement positif au streptocoque B et en cas de risque infectieux pour le nouveau-né. Cependant dans notre étude, on constate que 24% des E.coli prélevés chez les nouveau-nés infectés, dans un contexte d'IMF, sont résistants à l'Amoxicilline. De ce fait l'antibioprophylaxie utilisée est inefficace. Il faudrait donc adapter notre prise en charge, bien que ce type d'infection soit rare. Il n'est peut-être pas nécessaire d'adapter la prise en charge dans tous les cas, mais dans un contexte de prématurité, il pourrait être intéressant de l'envisager, compte tenu de la fragilité plus importante des prématurés.

L'E.coli de type BLSE dans la population générale est retrouvé dans 6% des bactériémies [31]. Dans l'étude menée aux États-Unis sur 389 nouveau-nés, le pourcentage de E.coli résistant au bêta-lactamine est de 3% [25]. Dans notre étude, on retrouve une fréquence de E.coli productrice de BLSE dans 14% des cas, ce qui paraît être un chiffre surestimé.

Lorsque nous avons comparé les nouveau-nés atteints d'infection avec une bactérie résistante et ceux qui non pas été exposés à une bactérie résistante ([Tableau 4](#)), plusieurs données ont été retrouvées:

- Le pourcentage de décès est plus important chez les nouveau-nés infectés par une bactérie résistante, passant de 15,38% à 37,5%. Cependant cette tendance ne peut être confirmée, étant donné le faible effectif de notre étude.
- Le délai d'apparition de l'infection serait plus court dans la population exposée à une bactérie résistante. Or dans 95%, des cas les nouveau-nés ont été exposés à un FDR de ce fait, ils ont bénéficié d'une bi- ou triple antibiothérapie pour prévenir l'infection. Dans le cas où la bactérie est résistante, ce traitement est moins efficace, ce qui pourrait expliquer que les prélèvements centraux se positivent plus précocement. Une fois de plus, cette tendance ne peut être affirmée car les échantillons étudiés sont trop petits.

Un élément très important est à prendre en compte, avant d'aborder les possibles améliorations dans la prévention des IMF à E.coli: le polymorphisme de cette bactérie. Contrairement au streptocoque B, la bactérie E.coli est très polymorphe: il existe de nombreux sérotypes [6], mais également de nombreuses résistances comme nous l'avons évoqué précédemment. Dans plusieurs études, l'accent est porté sur le sérotype K1 qui est défini comme le plus pathogène; or dans notre étude, le sérotype K1 ne représente que 47,6% de la population. Ce résultat est inférieur à celui retrouvé à l'hôpital Robert Debré qui est de 66,7% [9].

En prenant en compte ces éléments, il est évidemment plus difficile de mettre en place une prévention au même titre que pour le streptocoque B.

## 2.4 Le devenir néonatal

L'étude des 21 cas d'IMF a permis de calculer un pourcentage de complications de 61,9%. Les décès représentent 23,8% des nouveau-nés. Il est difficile d'imputer ces résultats uniquement à l'IMF, notamment dans le contexte de prématurité. En effet la médiane de l'âge gestationnel des nouveau-nés dans notre étude est de 29SA + 2 jours.

La moyenne d'âge gestationnel des nouveau-nés décédés est de 27SA + 4 jours, et pour illustrer un peu plus le propos, la médiane de l'âge gestationnel se situe à 24SA + 3 jours. Compte tenu de ces résultats et de l'âge gestationnel, il est extrêmement difficile d'attribuer les décès néonataux à l'infection, malgré les conclusions des dossiers allant dans ce sens. Cependant le pourcentage de mortalité des nouveau-nés prématurés d'après Y. AUJARD et C. FARNOUX est de 26%, ce qui est proche de nos résultats [10]. Dans l'étude menée aux États-Unis sur 389 nouveau-nés, le pourcentage de décès est de 33% pour l'ensemble de la population, de 38% chez les prématurés et de 10% pour les nouveau-nés à terme [25].

Il en est de même pour les complications que nous avons étudiées:

- la surinfection peut aussi être attribuée à la prématurité;
- la détresse respiratoire, bien que souvent associée à un problème d'ordre infectieux, est aussi corrélée à la prématurité;
- l'ictère prolongé peut lui aussi être la conséquence d'une IMF, mais également la conséquence d'une immaturité hépatique fréquente en cas de naissance avant terme.

Enfin le nouveau-né présentant une perforation intestinale était également porteur d'une maladie de Hirshprung (non obstructive), donc il est difficile de dire si la perforation est la conséquence de l'infection ou de la difficulté de progression des selles. Pour le déterminer il aurait fallu avoir accès au compte rendu opératoire et pouvoir caractériser le type d'atteinte de la maladie.

## 2.5 L'antibioprophylaxie per partum

Les données relatives à l'administration d'antibiotiques au cours du travail sont les suivantes: 76% des nouveau-nés ayant déclaré une IMF ont bénéficié d'une antibioprophylaxie pendant le travail. Dans 71% des cas, l'administration était complète (1 dose de 2g suivie d'une dose de 1g d'Amoxicilline) et dans 5% des cas incomplète (1 injection

de 2g d'Amoxicilline). Le nombre de décès et de complications dans l'échantillon ayant bénéficié de l'antibioprophylaxie est plus important. Enfin l'âge gestationnel moyen des nouveau-nés ayant reçu un antibiotique pendant le travail est plus faible que dans le groupe n'ayant pas reçu d'antibiotique: 29SA + 5 jours contre 33SA + 6 jours. Cette différence d'âge gestationnel s'explique car les deux cas de nouveau-nés à terme entrent dans ce second groupe. En effet, l'ATB PP est utilisé notamment pour prévenir le risque infectieux des naissances avant terme. Or parmi les 5 cas, 2 étaient à terme et n'ont pas reçu d'ATB car ils n'entraient pas dans un groupe à risque.

L'augmentation du nombre de complications et de décès dans ce groupe ne peut être attribuée à l'antibioprophylaxie PP, car il y a une différence d'âge gestationnel non négligeable entre les deux groupes.

A l'issue de notre étude, nous ne pouvons donc pas conclure quant au retentissement de l'exposition aux ATB pendant le travail.

Les données de la littérature médicale sur les conséquences de l'antibioprophylaxie PP en prévention du risque infectieux lié au streptocoque B ne sont pas unanimes. Certaines études mettent en évidence une différence significative sur l'augmentation du nombre d'IMF à E.coli depuis la mise en place de l'antibioprophylaxie per partum, mais aussi sur l'augmentation de bactéries résistantes dans les IMF [16], [7], [32]. D'autres ne valident pas l'implication de l'ATB PP dans l'émergence de germes résistants ou dans l'augmentation d'incidence de l'IMF à E.coli [33], [15].

L'intérêt de l'antibioprophylaxie PP dans la diminution des IMF à SGB est incontestable, mais comme dans tout traitement médicamenteux, il existe des conséquences. Elles peuvent être directes: réaction allergique maternelle; mais aussi indirectes: sélection de germe résistant, diminution de la flore digestive des nouveau-nés, augmentation d'incidence de l'IMF à E.coli, quoique encore très rare, retard de détection du germe dans les prélèvements bactériologiques. Cependant le bénéfice apporté par cette prévention est tel que l'on ne peut l'abandonner. Dans ce cas, il faudrait l'adapter.

Plusieurs études évoquent l'utilisation de Pénicilline G à la place de l'Amoxicilline (ou Ampicilline) pour prévenir la transmission du SGB [7], [29], [33], car la Pénicilline est efficace sur de plus nombreux germes. Par ailleurs les recommandations de l'HAS (ANAES en 2001) recommandent l'utilisation de cet antibiotique. L'allergie à la Pénicilline G est très

courante, ce qui limite son utilisation. L'ANAES recommande alors la réalisation d'un antibiogramme en cas d'allergie [14].

### 3 Les perspectives dans la prise en charge obstétricale

#### 3.1 La surveillance de la grossesse

Une surveillance du risque infectieux en cours de grossesse est faite. Lors des consultations mensuelles, un interrogatoire précis doit être réalisé à la recherche de signes d'infection, vaginale ou urinaire. L'interrogatoire explore:

- l'apparition de signes fonctionnels urinaires: brûlures mictionnelles, pesanteur pelvienne, pollakiurie (bien que difficile à évaluer pendant la grossesse);
- l'existence de signes fonctionnels d'infection vaginale: démangeaison, leucorrhées malodorantes, changement brutal dans l'aspect des pertes vaginales.

Toute anomalie dans cet interrogatoire doit justifier la réalisation d'examens complémentaires, bandelette urinaire et ECBU en cas de signes urinaires. Un examen sous spéculum et un prélèvement vaginal doivent être réalisés en cas de signes fonctionnels d'infection vaginale [12].

Le prélèvement cervical bactériologique est un examen qui doit être réalisé en cas:

- d'écoulement purulent en provenance du col,
- de signes fonctionnels d'infection urinaire sans bactériurie,
- de MAP et de RPM.

Le portage de bactérie au niveau endocervical favorise les MAP, les RPM, les IMF et les chorioamniotites, il faut donc être vigilant et réaliser ce type de prélèvement lorsque cela est indiqué. Il se réalise sous spéculum, après une aseptie de 1 minute du col. L'écouvillon utilisé est le même que celui utilisé pour le prélèvement vaginal [12].

Le prélèvement vaginal tous germes en cours de grossesse est actuellement réalisé en cas de rupture prématurée de la poche des eaux et en cas de MAP. Il faut adapter le traitement à l'antibiogramme. Cette technique n'est pas applicable quand il y a un accouchement prématuré, car le délai d'obtention des résultats, qui est d'au moins 72h, est trop long. Une analyse directe peut être demandée afin de réduire ce délai tout en permettant quand même d'adapter le traitement. Dans notre étude, 4 prélèvements vaginaux n'ont pas été faits, 4 étaient

positifs à E.coli, ce qui représente 30,7% de prélèvements positifs parmi ceux qui ont été faits. Cette proportion est importante, pourtant on ne peut conclure sur la valeur prédictive de cet examen. Dans l'étude menée à Paris sur 11 615 patientes, lorsque celles-ci sont porteuses d'un E.coli au niveau vaginal, l'enfant est colonisé dans 35,9% des cas, ce qui est statistiquement significatif par rapport aux patientes non porteuses du germe [9].

Prélever une recherche tous germes au niveau vaginal pendant la grossesse pose un problème de coût que nous évoquerons dans un second temps. L'analyse directe est beaucoup moins coûteuse.

### 3.2 Les protocoles de prévention du risque infectieux

Les protocoles de risques infectieux qui seront étudiés et auxquels nous comparerons nos résultats et les données de la littérature médicale sont: le protocole du réseau de périnatalité Rhône-Alpes (AURORE) [Annexe 2], et celui du réseau de périnatalité de la région Franche-Comté [Annexe 3].

Nous avons évoqué précédemment les différents critères anamnestiques importants à prendre en compte pour juger du risque d'IMF. Ils peuvent être classés en deux catégories [3], [14], [23], [24], [26], [28], [34]:

- les critères majeurs:
  - l'âge gestationnel inférieur à 35SA,
  - l'hyperthermie maternelle supérieure à 38°C,
  - la chorioamniotite,
  - la rupture prolongée de la poche des eaux d'une durée supérieure à 18h,
  - l'IMF d'un jumeau,
  - le portage vaginal de la bactérie par la mère,
  - l'antécédent d'IMF dans la fratrie;
  
- les critères mineurs:
  - la tachycardie fœtale (> 160 BPM) pendant au moins 1 heure, ou autres signes d'hypoxie néonatale,
  - l'hyperleucocytose maternelle,
  - l'augmentation de la CRP maternelle,
  - la couleur du liquide amniotique au moment de l'accouchement,
  - la bactériurie.

La plupart de ces éléments sont intégrés dans les protocoles de prévention du risque infectieux. Cependant nous constatons que l'hyperleucocytose maternelle n'est prise en compte dans aucun protocole, de même pour l'augmentation de la CRP maternelle. Cela pourrait peut-être apporter une perspective d'amélioration dans la pratique obstétricale de la prise en charge du risque infectieux.

D'autres éléments propres à chaque protocole sont intéressants à étudier.

C'est le cas de l'antibioprophylaxie per-partum ciblée sur le germe porté par la patiente, même s'il s'agit d'un E.coli. Pour cela il faut réaliser un prélèvement tous germes pendant la grossesse et non pas uniquement une recherche de streptocoque B.

La surveillance du nouveau-né en maternité et en salle de naissance est un élément très intéressant à évoquer. On la retrouve dans le protocole de prévention du risque infectieux du réseau de périnatalité Rhône-Alpes (AURORE) [Annexe 2]. La surveillance du nouveau-né recherche les signes cliniques d'infections néonatales. Or comme nous l'avons cité précédemment ces signes sont peu spécifiques et absents dans 21% des cas [2]. Dans notre étude, il n'a pas été possible d'étudier les signes cliniques d'infection car les dossiers qui ont été étudiés sont très complexes et concernent des prématurés. Dans ce contexte de poly-pathologies et de prématurité, il est difficile d'attribuer un signe clinique courant (par exemple, troubles respiratoires) et peu spécifique, à une pathologie plutôt qu'à une autre [1].

La surveillance se fait sur les signes cliniques que nous avons évoqués en Première partie, 1.4.1; on les retrouve également dans le protocole du réseau de périnatalité Rhone-Alpes [Annexe 2].

Le prélèvement de liquide amniotique dans l'estomac à la naissance dans notre étude a été réalisé chez 18 nouveau-nés, soit 85,7% de l'échantillon. Ce résultats était positif dans 33,4% des cas. L'étude telle qu'elle a été menée ne permet pas de calculer une valeur prédictive, ni une sensibilité ou spécificité de ce type de prélèvement. En revanche à Lille, sur 3918 enfants, le prélèvement de liquide gastrique a une sensibilité de 83,9 et une spécificité de 76,3, ce qui en fait un test diagnostique de bonne qualité. Toujours dans cette étude, l'examen direct du liquide gastrique est d'encore meilleure valeur diagnostique puisque sa sensibilité est de 85,5 et sa spécificité de 91,5 [35]. De même dans l'étude menée par M. CONTINEAU et al. sur l'évaluation des recommandations de l'ANAES, la valeur diagnostique de l'examen

direct du PG est meilleure [24]. Cependant l'analyse directe du PG permet rapidement de réduire le champ des bactéries qui peuvent être impliquées, mais seul l'ensemencement et l'antibiogramme permettent de définir les caractéristiques précises de la bactérie. Or comme nous l'avons évoqué précédemment, l'E.coli présente de nombreuses résistances il faut donc s'orienter vers une utilisation d'antibiotique efficace.

Le prélèvement de liquide gastrique à la naissance doit être réalisé avec une sonde montée en système clos; l'opérateur doit porter des gants stériles. Il faut donc obligatoirement que les gants utilisés pour faire le prélèvement gastrique soient différents de ceux de l'accouchement.

Dans le protocole de l'HFME, le prélèvement de liquide gastrique est abandonné au profit de la mesure de la PCT au cordon. Comme nous l'évoquerons dans la suite de cette discussion, la PCT est un examen diagnostique efficace, cependant elle ne permet pas de connaître la bactérie mise en cause.

Dans les recommandations de l'ANAES, le prélèvement bactériologique et le frottis placentaire doivent être réalisés [14]. D'après l'étude de M. CONTINEAU et al., ces examens ont une valeur diagnostique faible, avec une sensibilité de 34,6 [24]. C'est pourquoi ils doivent s'associer à d'autres recherches de bactéries notamment chez la mère, comme nous l'avons cité en Première partie 3.3 [14], [24]. Il ne faut pas le faire systématiquement.

Les prélèvements périphériques sont cités dans le protocole de périnatalité de Franche-Comté: ceux-ci ont une valeur prédictive positive très faible de 20,2, ainsi qu'une sensibilité assez faible de 75,8 [24], ce qui explique pourquoi ils sont omis dans de nombreux protocoles. Dans un contexte d'économies en effet, ils restent les moins intéressants, comparativement aux prélèvements évoqués plus haut.

### 3.3 Le prélèvement de la PCT

La PCT est un marqueur biologique précurseur de la calcitonine: c'est une hormone produite par la thyroïde qui régule le taux de calcium dans le sang. Lors d'une infection bactérienne, de nombreuses cellules peuvent sécréter de la PCT, entraînant ainsi une augmentation de son taux dans le sang [36].

Dans notre étude, il n'a pas été possible de collecter des données suffisantes pour intégrer ce moyen diagnostique. En effet seul un enfant né à l'HFME a bénéficié de ce prélèvement: celui-ci était positif, mais nous ne pouvons rien conclure sur ce fait.

Le protocole de prévention du risque infectieux à l'HFME intègre le prélèvement de la PCT au cordon après asepsie de celui-ci. La PCT est considérée comme positive lorsque les résultats sont supérieurs ou égaux à 0,6 ng/mL. L'intérêt de la PCT résulte dans le fait qu'il s'agit d'une valeur qui se positive précocement; elle peut être prélevée dans les premières minutes de vie. Cette valeur se positive uniquement en cas d'infection bactérienne, ce qui est très intéressant dans l'IMF à E.coli puisqu'il s'agit d'une infection bactérienne [36]. Dans l'étude menée à Nantes, la mesure de la PCT sanguine est le prélèvement avec la meilleure sensibilité (92,3) et la meilleure spécificité (97,1) [24].

Le prélèvement de PCT au cordon est toutefois moins informatif que lorsqu'il est réalisé entre 12 heures et 24 heures de vie: en effet sa spécificité et sa sensibilité sont plutôt de 72 [37]. La PCT peut également être augmentée en cas de troubles respiratoires de type détresse respiratoire, sans pour autant qu'il y ait une infection [37].

La CRP est un marqueur très informatif avec une sensibilité de 80 lorsqu'elle est réalisée entre 24 et 48h. Or ce délai est très long dans un contexte d'IMF, qui nécessite une prise en charge la plus rapide possible [16]. Dans les premières heures de vie, la CRP augmente de façon physiologique suite à la naissance, ce qui diminue la sensibilité de cet examen en vue du diagnostic de l'IMF [38].

La PCT est donc plus informative lorsqu'on la réalise précocement, par rapport à la CRP, mais elle ne peut remplacer les autres prélèvements biologiques qui permettent de confirmer le diagnostic (NFS, CRP).

### 3.4 Balance bénéfiques et coûts de ces perspectives

La prévention du risque d'IMF à E.coli mais aussi aux autres germes repose sur deux grands principes:

- l'identification des critères anamnestiques pendant la grossesse, et surtout pendant le travail et l'accouchement;

- la réalisation de prélèvements bactériologiques et biologiques pour ne pas laisser une infection se déclarer sans la prendre en charge convenablement.

Nous avons constaté dans notre étude mais également dans la revue de littérature médicale que les FDR d'infection sont retrouvés dans la majeure partie des IMF. La surveillance du travail intègre la totalité de ces facteurs anamnestiques, l'identification de ces critères n'entraîne donc pas de surcoût. C'est pourquoi il est important de bien les identifier et se référer aux protocoles et aux recommandations pour réaliser les prélèvements adaptés à la situation clinique de la grossesse et de l'accouchement.

Les prélèvements à la naissance sont déjà largement utilisés en routine; les prélèvements périphériques sont les moins informatifs de tous. En revanche, l'analyse du liquide gastrique est très informative. L'analyse directe, bien que moins coûteuse, ne peut pas suffire, puisque l'antibiogramme fourni avec la culture est le seul élément qui pourra adapter le traitement si cela est nécessaire. Or nous avons mis en évidence que les résistances sont nombreuses.

Au niveau biologique, deux éléments ont été étudiés, la PCT et la CRP: chacune présente des avantages mais aussi des inconvénients. Aucune des deux analyses ne présente plus d'intérêt que l'autre. Cependant, on ne les réalise pas au même moment:

- La CRP a une importante valeur diagnostique entre 24h et 48h de vie: c'est dans ce délai qu'elle est la plus sensible.
- La PCT est très utile dans les premières heures de vie, notamment quand on la prélève au cordon.

La réalisation d'économies réside dans l'application des recommandations, sans pécher par excès et en identifiant les situations à risques.

L'élément important de la prévention, d'après ce que nous avons mis en évidence tout au long de ce travail, est la réalisation d'un prélèvement vaginal tous germes en cours de grossesse (entre 35SA et 37SA) afin de permettre une antibioprophylaxie adaptée pendant le travail. En effet cet élément peut provoquer un surcoût, comparativement à une recherche simple du streptocoque B. Cependant comparée au coût d'une hospitalisation en néonatalogie, la dépense semble raisonnable. Il aurait été intéressant de connaître quel serait ce coût réel pour un laboratoire et de calculer l'envergure du surcoût si on applique cela à toutes les grossesses.

## CONCLUSION

L'étude menée sur 74 167 naissances a permis de recueillir 21 cas d'IMF à E.coli. Malgré une méthode de sélection des dossiers la plus exhaustive possible, et malgré une sélection des données la plus rigoureuse possible, les résultats sont peu significatifs et à faible niveau de preuve. De plus, il s'agit d'une étude rétrospective sur une longue période, ce qui augmente le nombre de biais.

Pourtant dans l'analyse des résultats, quelques éléments principaux ont été retrouvés en accord avec les données de la littérature médicale. L'exposition à au moins un facteur de risques est présente dans 95% des cas. De façon tout aussi importante, le nombre de nouveau-nés prématurés atteints d'IMF est de 90% et l'âge gestationnel médian est de 29SA et 2 jours. 38% des bactéries concernées dans l'IMF sont résistantes. Les résistances à l'Amoxicilline représentent 24% des bactéries étudiées, ce qui est une part faible par rapport aux chiffres de la littérature médicale. À l'inverse, 14% de bactéries porteuses de BLSE ont été retrouvées, ce qui semble surestimé. Le point le plus essentiel était de mettre en évidence les conséquences de ces infections, or les données que nous avons collectées sont biaisées par les variations de l'âge gestationnel, qui a une grande incidence sur les complications mais aussi sur le nombre de décès survenus.

La dernière partie de ce travail nous amène à entrevoir de nouvelles perspectives pour améliorer la prévention des IMF à E.coli, par une surveillance adaptée de la grossesse en respectant les recommandations de l'HAS et du CNGOF. L'étude des différents protocoles de risque infectieux a mis en lumière des points importants qui peuvent être utiles dans la prévention. Le prélèvement de la PCT a également été évoqué dans les pistes d'amélioration de la prise en charge. Bien évidemment, cette surveillance et ces techniques présentent des coûts non négligeables dans le contexte actuel. Il est important alors de trouver le juste milieu entre une prévention efficace et une utilisation raisonnée des ressources financières.

A l'issu de ce travail, il serait intéressant de pouvoir corroborer les résultats trouvés par une étude plus significative regroupant un nombre de cas plus important. De même, une étude prospective serait à réaliser afin d'obtenir un meilleur niveau de preuve. Enfin des points intéressants sont à compléter, tels que l'étude des signes cliniques d'infection chez les nouveau-nés infectés, l'analyse de l'intérêt du prélèvement de la CRP dans ces cas ou encore l'analyse des autres bactéries en cause dans les IMF.

## REFERENCES

1. Blond M-H, Poulain P, Gold F, Bingen E, Watier H, Quentin R. Infection bactérienne maternofoetale. EMC - Obstétrique. 2004;1-40.
2. Nauciel C, Vildé J-L. Bactériologie médicale. 2ième edition. Masson; 2005. p 122-126
3. Blond M-H, Poulain P, Gold F, Bingen E, Watier H, Quentin R. Infection bactérienne maternofoetale. EMC - Obstétrique. 2004;1-40.
4. Morcel K, Lavoué L, Vandebroucke L, Damaj L, Lassel L, Isly H, et al. Infection bactérienne maternofoetale (hors listériose).
5. Towers CV, Briggs GG. Antepartum use of antibiotics and early-onset neonatal sepsis: the next 4 years. American Journal of Obstetrics and Gynecology. août 2002;187:495 - 500.
6. Bingen E. Physiopathologie et diagnostic bactériologique des méningites néonatales à Escherichia coli. Médecine thérapeutique / Pédiatrie. févr 1999;2(1):19-25.
7. Blond M-H, Gold F, Pierre F, Quentin R, Aujard Y. Infection bactérienne néonatale par contamination materno-foetale : pour un changement de paradigme ? 2e partie : incertitudes et propositions. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. oct 2001;30(6):533-51.
8. Philippon A, Prots L. Diagnostic d'une infection I [Internet]. Campus de Microbiologie Médicale; Disponible sur: <http://www.microbes-edu.org/>
9. Froment M. Infections maternelles à Escherichia coli, quelle prévention ? Vocation sage-femme. oct 2011;(92):39-42.
10. Gold F, Aujard Y, Dehan M, Jarreau P-H, Lejeune C, Moriette G, et al. Soins intensifs et réanimation du nouveau-né. Elsevier/Masson; 2009. p197-201, 205, 217.
11. Francoual C, Bouillie J, Parat-Lesbros S. Pédiatrie en maternité. Médecine Sciences Flammarion; 2008. p 221-225, 517

12. Blanc B, Blond M-H, Chaix C, Goffinet F, Guillaume S, Judlin P, et al. Recommandations pour la pratique clinique : Infections cervico-vaginales et grossesse. CNGOF; 1997.
13. Alfvén G, Bergqvist G, Bolme P, Eriksson M. Longterm follow-up of neonatal septicemia. *Acta Paediatrica Scandinavica*. nov 1978;67(6):769-73.
14. Gouyon J-B, Branger B, El Helali N, Quentin R, Abdelmoumene N. Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né. ANAES - Service de recommandations et références professionnelles; 2002.
15. Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff AA, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, et al. Changes in pathogens causing early-onset sepsis in very-low-birth-weight infants. *The New England Journal of Medicine*. 25 juill 2002;347(4):240-7.
16. Aujard Y. Infections néonatales (I). *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. 2001;4-002-R-90:1-16.
17. Schrag SJ, Hadler JL, Arnold KE, Martell-Cleary P, Reingold A, Schuchat A. Risk Factors for Invasive, Early-Onset *Escherichia coli* Infections in the Era of Widespread Intrapartum Antibiotic Use. *Pediatrics*. août 2006;118(2):570-6.
18. Durrmeyer X, Cohen R, Bingen E, Aujard Y. Stratégies thérapeutiques des méningites néonatales à *Escherichia coli*. *Archives de pédiatrie*. 2012;19:140-4.
19. Holt DE, Halket S, de Louvois J, Harvey D. Neonatal meningitis in England and Wales : 10 years on. *Archives of Disease in Childhood - Fetal Neonatal Edition*. 2001;84:85-9.
20. Aujard Y. Méningites bactériennes du nouveau-né : aspects diagnostiques et thérapeutiques. *Médecine thérapeutique / Pédiatrie*. févr 1999;2(1):65-71.
21. Bingen E. Physiopathologie et diagnostic bactériologique des méningites néonatales à *Escherichia coli*. *Médecine thérapeutique / Pédiatrie*. févr 1999;2(1):19-25
22. OMS | Les naissances prématurées [Internet]. Organisation Mondiale de la Santé. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/fr/>

23. Cottineau M, Launay E, Branger B, Caillon J, Muller J-B, Boscher C, et al. Valeur diagnostique des critères de suspicion d'infection néonatale précoce : bilan dix ans après les recommandations de l'Anaes. *Archives de pédiatrie*. févr 2014;21(2):187-93.
24. Schuchat A, Zywicki SS, Dinsmoor MJ, Meroer B, Romaguera J, O'Sullivan MJ, et al. Risk factors and opportunities for prevention of early-onset neonatal sepsis: a multicenter case-control study. *Pediatrics*. 2000;105:21-6.
25. Stoll BJ, Hansen N, Sanchez PJ, Faix RG, Poindexter BB, Van Meurs KP et al. Early Onset Neonatal Sepsis: The Burden of Group B Streptococcal and E. coli Disease Continues. *Pediatrics*. mai 2011;127(5):817-26.
26. Morin M, Arnaud C, Germany L, Vayssière C. Grande prématurité : évolution de 1994 à 2006. *La revue Sage-femme*. avr 2013;12(2):70-80.
27. Quentin R, Pierre F, Blond M-H, Lecointe V. Prélèvements vaginaux et endocervicaux : quand et comment les réaliser ? *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 1997;26:29-37.
28. Martius JA, Roos T, Gora B, Oehler MK, Schrod L, Papadopoulos T, et al. Risk factors associated with early-onset sepsis in premature infants. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 1999;85:151-8.
29. Labenne M, Michaut F, Gouyon J-B. Observance et impact des recommandations concernant l'antibiothérapie des infections materno-fœtales précoces (ANAES 2002). *Société Française de Médecine Périnatale*; 2004.
30. Friedman S, Shah V, Ohlsson A, Matlow AG. Neonatal escherichia coli infections: concerns regarding resistance to current therapy. *Acta Paediatrica*. juin 2000;89(6):686-9.
31. Trystram D, Chardon H, Péan Y, Delarbre J-M, Costa Y, Maugat S, et al. Réseau européen de surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques (EARS-Net) : résultats 2001—2010 pour la France et place en Europe. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. 2013;26:73-8.

32. Blond M-H, Gold F, Pierre F, Quentin R, Aujard Y. Infection bactérienne néonatale par contamination materno-foetale : pour un changement de paradigme ? 1ère partie : Dépistage de l'infection à *Streptococcus agalactiae* : modalités et bilan des effets. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. oct 2001;30(6):521-31.
33. Bauserman MS, Laughon MM, Hornik CP, Smith PB, Benjamin DKJ, Clark RH, et al. Group B *Streptococcus* and *Escherichia coli* Infections in the Intensive Care Nursery in the Era of Intrapartum Antibiotic Prophylaxis. *Pediatric Infectious Disease Journal*. mars 2013;32(3):208-12.
34. Yancey MK, Duff P, Kubilis P, Clark P, Frentzen BH. Risk factors for neonatal sepsis. *Obstetrics & Gynecology*. 1996;87:188-94.
35. Noguer Stroebel A, Thibaudon C, Dubos J-P, Djavadzadeh-Amini M, Husson M-O, Truffert P. Infections bactériennes néonatales précoces en maternité : peut-on limiter les prélèvements bactériologiques périphériques en salle de naissance ? *Archives de pédiatrie*. avr 2008;15(4):357-81.
36. Preynat-Seauve O, Sabbari Hassani T, Deom A, Kessler D. Intérêt du dosage de la Procalcitonine. *Centre Suisse de Contrôle de Qualité*; 2010.
37. Lopez Sastre JB, Perez Solis D, Roques Serradilla V, Fernandez Colomer B, Coto Cotallo GD. Evaluation of procalcitonin for diagnosis of neonatal sepsis of vertical transmission. *BMC Pediatrics*; 2007.
38. Chiesa C, Natale F, Pascone R, Osborn JF, Pacifico L, Bonci E, et al. C reactive protein and procalcitonin: Reference intervals for preterm and term newborns during the early neonatal period. *Clinica Chimica Acta*. mai 2012;412:1053-9.

# BIBLIOGRAPHIE

## Articles:

Alfvén G, Bergqvist G, Bolme P, Eriksson M. Longterm follow-up of neonatal septicemia. *Acta Paediatrica Scandinavica*. nov 1978;67(6):769-73.

Amstey MS, Lewin E, Colaice J. Vaginal colonization with invasive *Escherichia coli* during pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. juill 1980;137(5):534-5.

Aujard Y. Méningites bactériennes du nouveau-né : aspects diagnostiques et thérapeutiques. *Médecine thérapeutique / Pédiatrie*. févr 1999;2(1):65-71.

Bauserman MS, Laughon MM, Hornik CP, Smith PB, Benjamin DKJ, Clark RH, et al. Group B *Streptococcus* and *Escherichia coli* Infections in the Intensive Care Nursery in the Era of Intrapartum Antibiotic Prophylaxis. *Pediatric Infectious Disease Journal*. mars 2013;32(3):208-12.

Bingen E. Physiopathologie et diagnostic bactériologique des méningites néonatales à *Escherichia coli*. *Médecine thérapeutique / Pédiatrie*. févr 1999;2(1):19-25

Biran-Mucignat V, Ducrocq S, Lebas F, Baudon J-J, Gold F. Urgences infectieuses néonatales. *Antibiotiques*. déc 2004;6(4):223-8.

Blanc B, Blond M-H, Chaix C, Goffinet F, Guillaume S, Judlin P, et al. Recommandations pour la pratique clinique : Infections cervico-vaginales et grossesse. CNGOF; 1997.

Blond M-H, Gold F, Pierre F, Quentin R, Aujard Y. Infection bactérienne néonatale par contamination materno-foetale : pour un changement de paradigme ? 1ère partie : Dépistage de l'infection à *Streptococcus agalactiae* : modalités et bilan des effets. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. oct 2001;30(6):521-31.

Blond M-H, Gold F, Pierre F, Quentin R, Aujard Y. Infection bactérienne néonatale par contamination materno-foetale : pour un changement de paradigme ? 2ième partie Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. oct 2001;30(6):533-51.

Chiesa C, Natale F, Pascone R, Osborn JF, Pacifico L, Bonci E, et al. C reactive protein and procalcitonin: Reference intervals for preterm and term newborns during the early neonatal period. Clinica Chimica Acta. mai 2012;412:1053-9.

Chemsî M, Habzi A, Harrak A, Benomar S. Performances de la procalcitonine dans le diagnostic de l'infection maternofoetale. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. sept 2012;25(4):185-92.

Cottineau M, Launay E, Branger B, Caillon J, Muller J-B, Boscher C, et al. Valeur diagnostique des critères de suspicion d'infection néonatale précoce : bilan dix ans après les recommandations de l'Anaes. Archives de pédiatrie. févr 2014;21(2):187-93.

Durrmeyer X, Cohen R, Bingen E, Aujard Y. Stratégies thérapeutiques des méningites néonatales à Escherichia coli. Archives de pédiatrie. 2012;19:140-4.

Friedman S, Shah V, Ohlsson A, Matlow AG. Neonatal escherichia coli infections: concerns regarding resistance to current therapy. Acta Paediatrica. juin 2000;89(6):686-9.

Froment M. Infections maternelles à Escherichia coli, quelle prévention ? Vocation sage-femme. oct 2011;(92):39-42.

Gaschinard J, Levy C, Aujard Y, Cohen R, Bingen E, Romain O, et al. Méningites bactériennes néonatales : 444 cas en 7 ans. In: Journées Parisiennes de Pédiatrie 2012. 2014. p. 107-10.

Gauzit R. Comment traiter les infections à BLSE. Recommandations CCLin; 2010.

Goulet V, Laurent E. La listériose de la femme enceinte et du nouveau-né en France : évolution de 1984 à 2006. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. avr 2008;14-15:107-10.

Gouyon J-B, Branger B, El Helali N, Quentin R, Abdelmoumene N. Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né. ANAES - Service de recommandations et références professionnelles; 2002.

Holt DE, Halket S, de Louvois J, Harvey D. Neonatal meningitis in England and Wales: 10 years on. Archives of Disease in Childhood - Fetal Neonatal Edition. 2001;84:85-9.

Jost C, Mariani-Kurkdjian P, Biran V, Boissinot C, Bonacorsi S. Intérêt des prélèvements périnataux dans la prise en charge des nouveau-nés suspects d'infections bactériennes précoces. Revue Francophone des Laboratoires. mars 2015;2015(470):43-53.

Jourdan-Da Silva N, Antona D, Six C, Georges S, Goulet V, Judlin P, et al. Infections néonatales à streptocoque B en France : données d'incidence de 1997 à 2006 et pratiques de prévention en maternité. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. 8 avr 2008;(14-15).

Labenne M, Michaut F, Gouyon J-B. Observance et impact des recommandations concernant l'antibiothérapie des infections materno-fœtales précoces (ANAES 2002). Société Française de Médecine Périnatale; 2004.

Lopez Sastre JB, Perez Solis D, Roques Serradilla V, Fernandez Colomer B, Coto Cotallo GD. Evaluation of procalcitonin for diagnosis of neonatal sepsis of vertical transmission. BMC Pediatrics; 2007.

Martius JA, Roos T, Gora B, Oehler MK, Schrod L, Papadopoulos T, et al. Risk factors associated with early-onset sepsis in premature infants. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 1999;85:151-8.

Morcel K, Lavoué L, Vandenbroucke L, Damaj L, Lassel L, Isly H, et al. Infection bactérienne materno-fœtale (hors listériose).

Morin M, Arnaud C, Germany L, Vayssière C. Grande prématurité : évolution de 1994 à 2006. La revue Sage-femme. avr 2013;12(2):70-80.

Noguer Stroebel A, Thibaudon C, Dubos J-P, Djavadzadeh-Amini M, Husson M-O, Truffert P. Infections bactériennes néonatales précoces en maternité : peut-on limiter les prélèvements bactériologiques périphériques en salle de naissance ? Archives de pédiatrie. avr 2008;15(4):357

Nouri-Merchaoui S, Mahdhaoui N, Beizig S, Zakhama R, Fekih M, Methlouthi J, et al. Intérêt de la C-réactive protéine (CRP) sériée dans la prise en charge des nouveau-nés suspects d'infection bactérienne materno-fœtale : étude prospective de 775 cas. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. avr 2009;22(2):80-8.

Preynat-Seauve O, Sabbari Hassani T, Deom A, Kessler D. Intérêt du dosage de la Procalcitonine. Centre Suisse de Contrôle de Qualité; 2010.

Quentin R, Pierre F, Blond M-H, Lecoite V. Prélèvements vaginaux et endocervicaux : quand et comment les réaliser ? Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 1997;26:29-37.

Rouquet Y. Prélèvement vaginal durant la grossesse. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. 2000;13(Supplément 1):10-3.

Saizou C, Farnoux C, Rajguru M, Bingen E, Aujard Y. Infections bactériennes graves du nouveau-né. Archives de pédiatrie. janv 2001;8(S4):721-5.

Schrag SJ, Hadler JL, Arnold KE, Martell-Cleary P, Reingold A, Schuchat A. Risk Factors for Invasive, Early-Onset Escherichia coli Infections in the Era of Widespread Intrapartum Antibiotic Use. Pediatrics. août 2006;118(2):570-6.

Schuchat A, Zywicki SS, Dinsmoor MJ, Meroer B, Romaguera J, O'Sullivan MJ, et al. Risk factors and opportunities for prevention of early-onset neonatal sepsis: a multicenter case-control study. Pediatrics. 2000;105:21-6.

Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff AA, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, et al. Changes in pathogens causing early-onset sepsis in very-low-birth-weight infants. *The New England Journal of Medicine*. 25 juill 2002;347(4):240-7.

Stoll BJ, Hansen N, Sanchez PJ, Faix RG, Poindexter BB, Van Meurs KP et al. Early Onset Neonatal Sepsis: The Burden of Group B Streptococcal and E. coli Disease Continues. *Pediatrics*. mai 2011;127(5):817-26.

Towers CV, Briggs GG. Antepartum use of antibiotics and early-onset neonatal sepsis: the next 4 years. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. août 2002;187:495-500.

Trystram D, Chardon H, Péan Y, Delarbre J-M, Costa Y, Maugat S, et al. Réseau européen de surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques (EARS-Net) : résultats 2001—2010 pour la France et place en Europe. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. 2013;26:73-8.

Watt S, Lanotte P. Escherichia coli strains from pregnant women and neonates: intraspecies genetic distribution and prevalence of virulence factor. *Journal of Clinical Microbiology*. 2003;41:1929-35.

Yancey MK, Duff P, Kubilis P, Clark P, Frentzen BH. Risk factors for neonatal sepsis. *Obstetrics & Gynecology*. 1996;87:188-94.

## **Livres**

Francoual C, Bouillié J, Parat-Lesbros S. Pédiatrie en maternité. *Médecine Sciences Flammarion*; 2008. p 221-225, 517

Gold F, Aujard Y, Dehan M, Jarreau P-H, Lejeune C, Moriette G, et al. Soins intensifs et réanimation du nouveau-né. Elsevier/Masson; 2009. p197-201, 205, 217.

Nauciel C, Vildé J-L. Bactériologie médicale. 2ième edition. Masson; 2005. p 122-126

## **Recommandations**

Judlin P, Lejeune V, Quentin R, Abdelmoumene N, Aujard Y, Frété F, et al. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. ANAES - Service de recommandations et références professionnelles; 2001.

OMS | Les naissances prématurées [Internet]. Organisation Mondiale de la Santé. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/fr/>

## **Site internet**

Philippon A, Prots L. Diagnostic d'une infection I [Internet]. Campus de Microbiologie Médicale; Disponible sur: <http://www.microbes-edu.org/>

## ANNEXES

Annexes 1: Score de HARDT permettant de diagnostiquer les chorioamniotite, mais également aide au diagnostic d'IMF. Chorioamniotite si score > 6

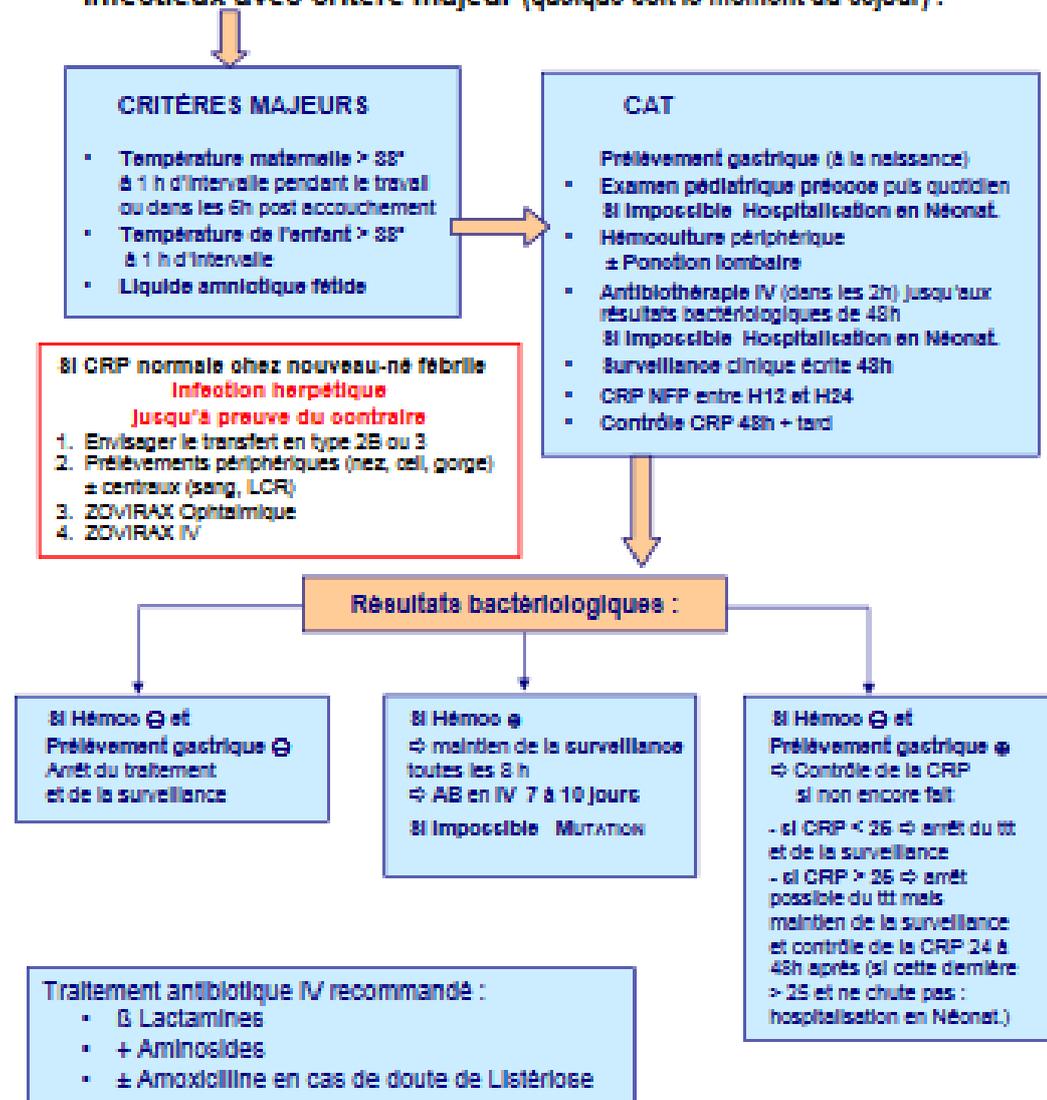
<b>Facteurs étudiés</b>	<b>score</b>
<b>Température maternelle &gt; 38 °C avant le travail, pendant le travail ou dans les 24 heures suivant la naissance</b>	2
<b>Rupture prématurée des membranes &gt; 24 heures</b>	2
<b>Pouls maternel &gt; 100 battements par minute (bpm)</b>	1
<b>Rythme cardiaque fœtal &gt; 160 bpm</b>	1
<b>Utérus sensible</b>	1
<b>Accouchement prématuré spontané</b>	1
<b>Leucocytose maternelle &gt; 18 000/mm<sup>3</sup></b>	1
<b>Endocol positif</b>	1
<b>Bactériologie placentaire positive</b>	1
<b>Liquide amniotique ou nouveau-né nauséabond</b>	1

## RISQUE INFECTIEUX NÉONATAL

### 1. En cas de signes cliniques chez le nouveau-né dans un contexte de risque infectieux :

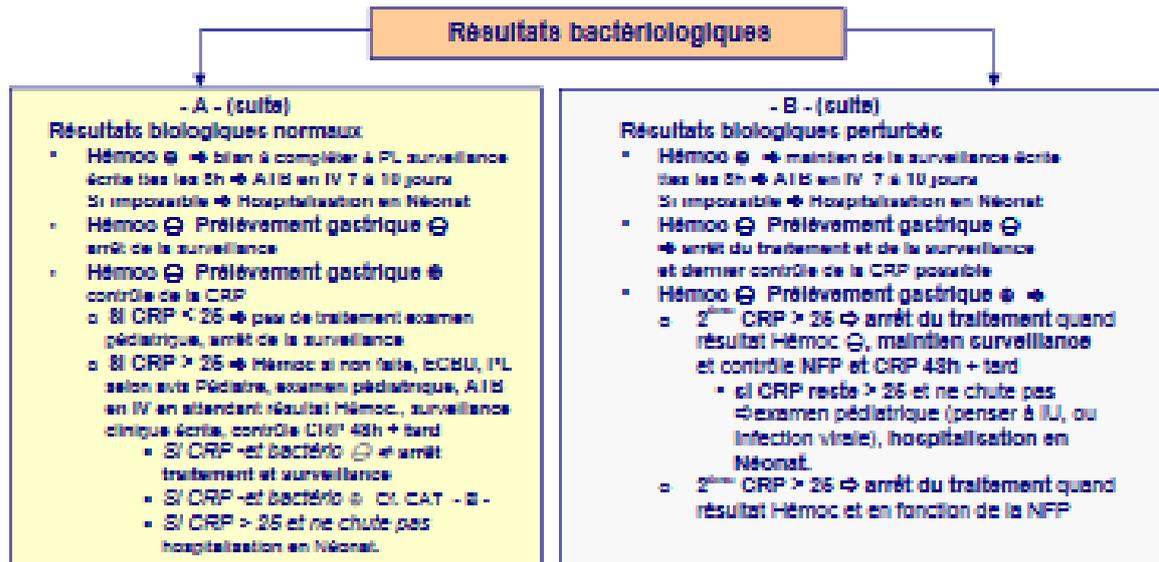
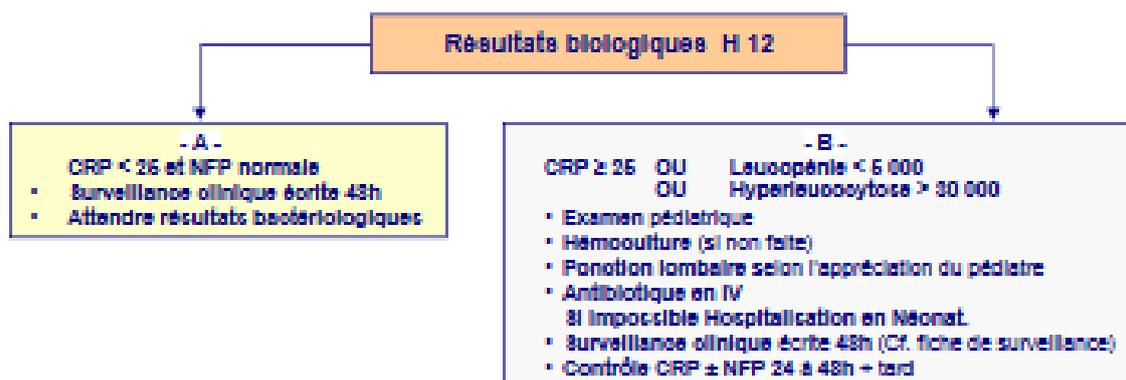
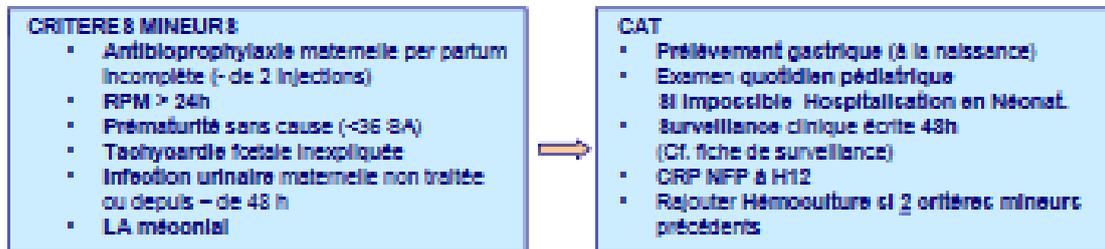
⇒ Mutation systématique en service de néonatalogie

### 2. Enfant sans autre symptôme dans un contexte de risque infectieux avec critère majeur (quelque soit le moment du séjour) :



# RISQUE INFECTIEUX NÉONATAL

## 3. Enfant asymptomatique dans un contexte de RI avec critère mineur (quelque soit le moment du séjour) :



Traitement antibiotique IV recommandé :  
 β Lactamines  
 + Aminosides  
 ± Amoxicilline en cas de doute de Listeriose

# RISQUE INFECTIEUX NÉONATAL

## 4. Cas particuliers :

L.A. Méconial isolé ⇔ Prélèvement gastrique (à la naissance)  
si positif : ● CRP, NFP, Hémocultures (puis CAT Cf. RI mineur)

Nouveau-né à domicile ● Prélèvement gastrique  
NFP, CRP, Hémoc. à H12 de vie  
Surveillance clinique écrite 48h  
Examen pédiatrique quotidien

Selon résultats biologiques ⇔ CAT Cf. RI mineur  
Selon résultats bactériol. ⇔ CAT Cf. RI majeur

## 5. Commentaires :

- ☞ On ne poursuit pas le traitement d'une CRP élevée isolée après 48h si les prélèvements bactériologiques ne poussent pas, si l'examen clinique est resté normal et la NF non en faveur d'une infection  
Continuer la surveillance clinique, si besoin surveillance biologique
- ☞ Le prélèvement gastrique :
  - Est considéré comme positif quelque soit le germe sauf Staphylocoque épidermidis et germe connu comme non pathogène
  - Positif isolé ne justifie pas un traitement antibiotique (en particulier per os)
- ☞ Il convient aussi dans la décision thérapeutique de tenir compte des prélèvements bactériologiques effectués chez la mère
- ☞ Dans certaines circonstances, après injection parentérale initiale d'antibiotique, un relais per os ne dépassant pas 48h (avant réception bactériologie) peut se concevoir.

# RISQUE INFECTIEUX NÉONATAL

## 6. Fiche d'évaluation clinique d'un nouveau-né à risque infectieux :

NOM et Prénom de l'enfant :

Né(e) le     /     /     à :

### EN SALLE D'ACCOUCHEMENT

Le score d'infection doit être coté à H1 par la Sage-Femme responsable de l'enfant

#### SCORE D'INFECTION H1

Signe absent = 0	Signe présent = 1	0 ou 1
Température $\geq 37^{\circ}\text{S}$ à H1 (compte 2)		
Gelgnement		
Fréquence respiratoire $> 50/\text{mn}$		
Sa O2 $< 90\%$ sous air		
Fréquence cardiaque $> 180/\text{mn}$		
Teint gris ou marbré		
Eruption suspecte		
<b>TOTAL</b>		

Nom de la Sage-Femme :

Si le score  $\geq 2 \Rightarrow$  Examen rapide du Pédiatre avant Mutation  
 Si le score  $< 2 \Rightarrow$  Transfert autorisé en Sallas de Couches

### EN SUITE DE COUCHE

La surveillance est assurée par l'Auxiliaire puéricultrice et la Sage-Femme responsable de l'enfant

#### SCORE D'INFECTION

Signe absent = 0	Signe présent = 1	H4	H8	H12	H18	H24
Température $\geq 37^{\circ}\text{S}$ à H1 (compte 2)						
Gelgnement						
Respiration rapide						
Cyanose						
Teint gris ou marbré						
Eruption suspecte						
Hypotonie, Boit mal						
Ictère $< \text{H24}$						
<b>TOTAL</b>						

Nom de l'AP ou de la SF :

Si le score  $\geq 2$  ou augmente  $\Rightarrow$  Examen rapide du Pédiatre avant Mutation

Annexe 3: Protocole de prévention du risque infectieux néonatal dans le réseau de périnatalité Franche-Comté.

 PERINATALITE FRANCHE-COMTE	RECOMMANDATIONS DU RPF	
	Prise en charge de l'Infection Materno-Foetale	Date MàJ : 20/11/2008 Version : 1
	PC 004	Nb de pages : 1/6

**1. DOCUMENTS DE REFERENCE**

- Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né. Argumentaire. Septembre 2002.  
<http://www.has-sante.fr>
- Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. Recommandations pour la pratique. Septembre 2001.  
<http://www.has-sante.fr>

**2. MODALITES PRATIQUES**

Voir page 2 à 6.

	RECOMMANDATIONS DU RFFC	
	Prise en charge de l'Infection Materno-Fœtale	Date M&T : 20/11/2008 Version : 1
	PC 004	Nb de pages : 2/6

### Quels enfants doivent être prélevés ?

Si 1 seul de ces signes est présent un prélèvement protégé doit être fait :

1. Liquide gastrique
2. Placenta

Il n'y a pas lieu de prélever les oreilles

Causes maternelles	Cause fœtales
Chorioamnionite	Jumeau avec IMF
Fièvre >38°C avant travail	Prématurité inexpliquée <35SA
R prolongée >12 heures	Anoxie périnatale sans cause
R prématurée <37SA	Appar <7 à 5 minutes sans explication
Portage de SBT, EC+ pendant la grossesse (*) non pris en charge	Enfant symptomatique
Infections urinaires chez la maman (*) non traitée dans les 14 jours précédant l'accouchement (†=Streptocoque B, †=Escherichia coli)	ATCD IMF dans la fratrie (*)

(\*) Si le protocole de prévention du portage de germe avec rupture a été mis en place le prélèvement peut être fait tout en suivant le protocole des enfants avec prévention

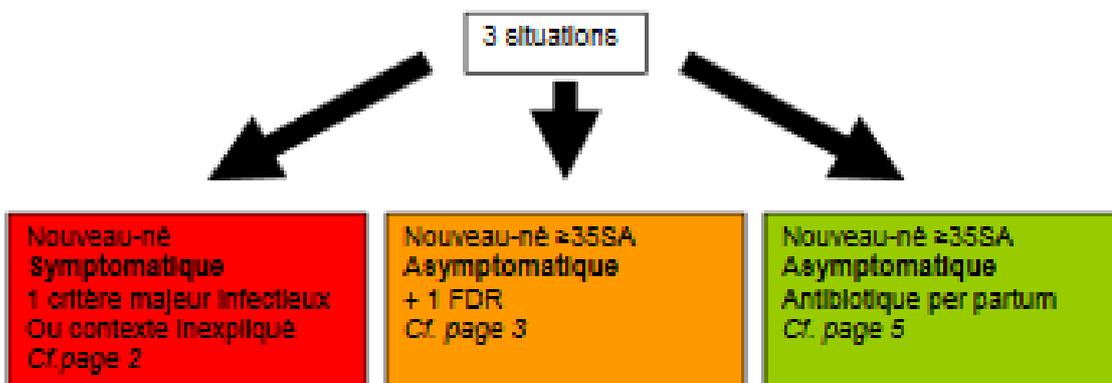
Si 2 de ces signes sont présents un prélèvement protégé doit être fait :

1. Liquide gastrique
2. Placenta

Il n'y a pas lieu de prélever les oreilles

Causes maternelles	Cause fœtales
Grossesse non suivie	Anomalie du RCF, TC
Liquide méconial à la rupture	Fièvre >38°C à 1 heure de vie
	35SA < Prématurité inexpliquée <37SA

Ce prélèvement doit être acheminé rapidement au laboratoire de bactériologie pour qu'un examen direct puisse être réalisé immédiatement.



	RECOMMANDATIONS DU RFFC	
	Prise en charge de l'Infection Materno-Fœtale	
	PC 004	Date M&J : 20/11/2008 Version : 1 Nb de pages : 3/6

## Nouveau-né symptomatique

Il s'agit des nouveau-nés symptomatiques avec un facteur de risque infectieux  
 Ou des nouveau-nés symptomatiques dont l'examen clinique ne peut pas s'expliquer par une autre étiologie

Toute fièvre persistante >38°C après 1 heure de vie sera à prendre en compte

### 1. En salle de travail

Prélèvement du placenta (PP) à l'insertion du cordon

Prélèvement du liquide gastrique (LG) sur système clos avec examen direct

### 2. Bilan à H12 ou Immédiatement

CRP, NFS

L'hémoculture sera à réaliser avant le début de l'antibiothérapie

La PL n'est indiquée que si :

Signes d'appel neurologique (hypotonie, convulsion)

Aucune amélioration clinique ou biologique avec un traitement bien conduit

En cas de PL positive recontrôler à 48 heures

### 3. Mise en route d'une antibiothérapie probabiliste à adapter à l'examen direct

Amoxicilline 100mg/kg/j en 2 injections IV +Aminoside	Enfant à terme Et maman sans antibiotique
Céfotaxime 100 mg/kg/j en 2 injections IV +Aminoside	Prématuré Maman traitée par antibiotique
Céfotaxime 200mg/kg/j en 3 injections IV +Aminoside	Si méningite ou suspicion

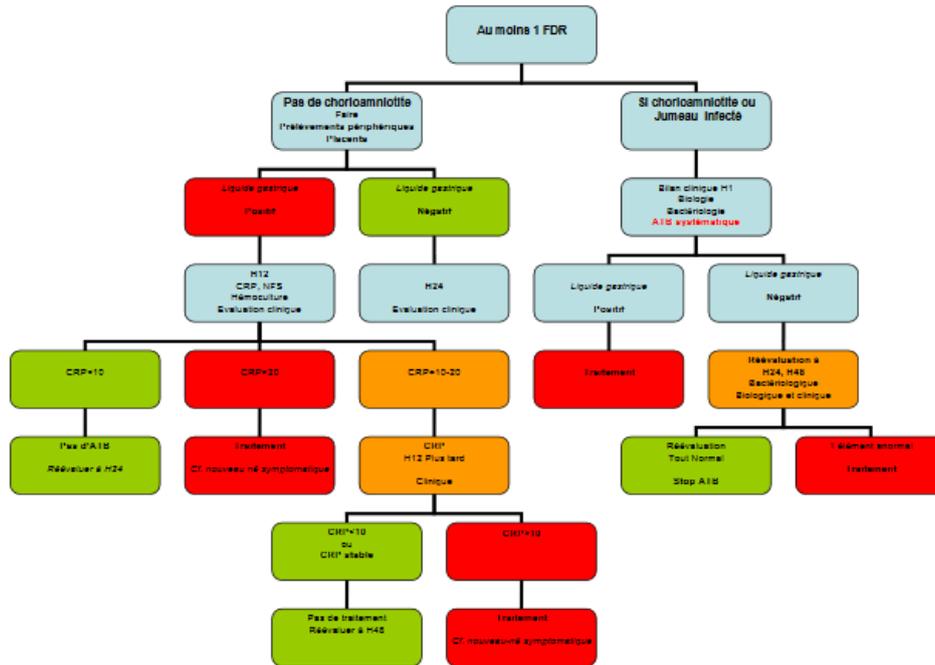
### 4. Contrôle du bilan à H24 H48



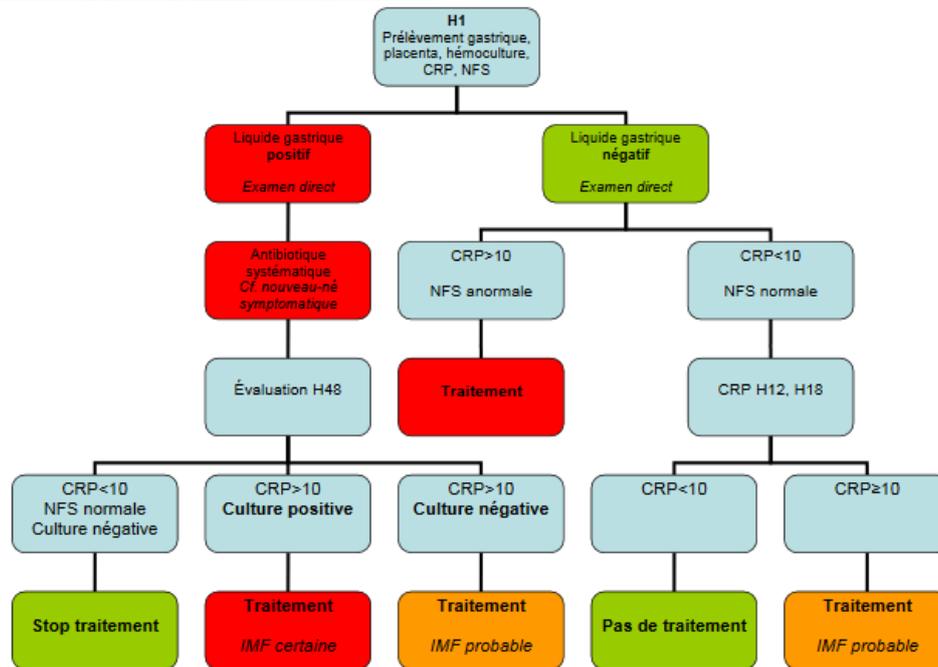
La triple antibiothérapie reste valable pour :

1. Sepsis grave à la discrétion du médecin qui examine l'enfant
2. Maman ayant reçu une antibiothérapie lourde à large spectre en fin de grossesse en dehors de celles utilisées couramment
3. Aucune autre indication

**Nouveau-né asymptomatique >35SA non traité en per partum**



**Nouveau-né asymptomatique <35SA avec 1 ou plusieurs FDR**



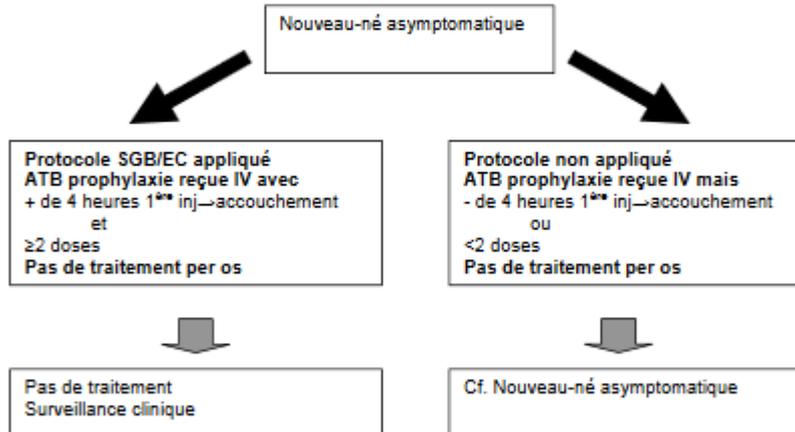
	RECOMMANDATIONS DU RPFPC	
	Prise en charge de l'Infection Materno-Fœtale	Date MàJ : 20/11/2008 Version : 1
	PC 004	Nb de pages : 6/6

### Nouveau-nés asymptomatiques avec antibiothérapie per partum

Ceci s'applique

Aux mamans ayant reçu des antibiotiques pour une fièvre pendant le travail

Aux mamans traitées pour portage de streptocoques du groupe B (SGB) ou *Escherichia coli* (EC) selon le protocole



L'antibiothérapie per os n'est pas validée

## **Résumé:**

L'objectif de ce travail est d'approfondir nos connaissances sur l'infection materno-fœtale à E.coli et ses conséquences, afin d'adapter la prise en charge des mères et des nouveau-nés en obstétrique.

Il s'agit d'une étude rétrospective de 21 dossiers, effectuée dans trois maternités de Rhône-Alpes (l'HFME, l'hôpital de la Croix Rousse et l'hôpital de Fleyriat à Bourg-en-Bresse), sur une période de 6 ans.

De nombreux facteurs ont été étudiés tels que l'incidence, l'exposition à des facteurs de risques pendant le travail, l'âge gestationnel des nouveau-nés atteints, mais également l'exposition à une antibioprophylaxie per partum ou les résistances de la bactérie E.coli. Certains points essentiels ont été mis en évidence: l'exposition à un facteur de risques est très fréquente; de même, une forte proportion des enfants atteints sont des prématurés; une part non négligeable de bactéries résistantes ont été retrouvées et sont de deux types, les bactéries résistantes à l'Amoxicilline et les E.coli BLSE.

L'étude menée est en accord avec les résultats trouvés dans d'autres études sur les IMF à E.coli. Il n'en reste pas moins que de nouvelles perspectives dans la prise en charge des patientes s'offrent à nous.

## **Titre:**

LES INFECTIONS MATERNO-FŒTALES A ESCHERICHIA COLI. ÉTUDE DESCRIPTIVE DANS 3 HOPITAUX. Centre hospitalier de Bourg-en-Bresse, Centre hospitalo-universitaire de la Croix-Rousse à Lyon, et Hôpital Femme Mère Enfant à Bron.

## **Mots clés:**

Bactérie, Escherichia Coli, Infection néonatale, Infection Materno-fœtale, Prévention risque infectieux, Facteurs de risques d'infection.

## **Adresse de l'auteur:**

Melle MARTIN Emilie  
emilie.martin43@gmail.com  
Le Bourg  
43510 Saint Jean Lachalm