

La prise en charge du nourrisson plus vulnérable à la septicémie



Société
canadienne
de pédiatrie

English on page 893

La septicémie néonatale continue de causer une forte proportion de mortalité périnatale et de morbidité à long terme au sein de la population de nourrissons à terme et de prématurés. Le streptocoque de groupe B (SGB ou *Streptococcus agalactiae*) est le principal organisme unique responsable de la septicémie néonatale à apparition précoce (1). La maladie à SGB invasive à apparition précoce a une incidence d'environ deux cas sur 1 000 nourrissons nés vivants en l'absence de prophylaxie antibiotique intrapartum (PAI) (2,3), le taux de fatalité se situant entre 2 % et 13 % selon les études récentes (4-6). Par conséquent, les stratégies de prévention sont favorisées, et la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada les appuie depuis peu (7). Il est démontré que l'administration de pénicilline par voie intraveineuse aux mères colonisées par le SGB au moins quatre heures avant l'accouchement est hautement efficace pour prévenir la transmission périnatale et l'infection invasive à apparition précoce chez le nouveau-né (8). La recommandation consiste à faire passer un test de dépistage à toutes les mères entre 35 et 37 semaines de grossesse au moyen de cultures rectovaginales, et de traiter les femmes dont les cultures sont positives au SGB lorsqu'elles se présentent en travail. Cette stratégie exige que l'on traite jusqu'à 22 % de toutes les femmes qui accouchent à terme au moyen d'une PAI, afin de prévenir la maladie chez 0,2 % des nourrissons et une mortalité de 0,01 % des nourrissons (9). Au Royaume-Uni, on a calculé qu'il faudrait procéder à 24 000 cultures antepartum et traiter 7 000 femmes en travail aux antibiotiques pour prévenir un décès néonatal (10). Par conséquent, d'autres autorités ont opté pour des recommandations différentes, contestant la PAI systématique comme utilisation pertinente des ressources (10,11) et l'exercice d'une telle pression sur le développement de la résistance bactérienne. Au Canada, on ne connaît pas l'incidence actuelle de maladie à SGB néonatale invasive parce qu'il n'existe aucun système de déclaration centralisé ou obligatoire.

OBJECTIF DU DOCUMENT DE PRINCIPES

Le présent document de principes vise à mettre au point des lignes de pratique probantes qui répondront à la question suivante : Comment surveiller, évaluer et traiter un

nourrisson compte tenu des signes cliniques de septicémie, des résultats des cultures de SGB de la mère (positifs, négatifs ou inconnus), du statut du traitement de la mère (complet, incomplet ou absence de PAI) et de la présence ou de l'absence de facteurs de risque de septicémie néonatale chez la mère?

MÉTHODOLOGIE D'ÉLABORATION DU DOCUMENT

Les auteurs ont effectué une recherche dans MEDLINE et la bibliothèque Cochrane, mise à jour pour la dernière fois en janvier 2006. Les termes de recherche dans MEDLINE étaient *Streptococcus agalactiae* et *newborn* (nouveau-né). Ils ont appliqué la hiérarchie des données probantes du *Centre for Evidence-Based Medicine* (Royaume-Uni) et, dans le présent document de principes, la qualité des preuves du traitement, du pronostic et du diagnostic (<www.cebm.net>, onglet EBM Tools, ou <www.cebm.net/levels_of_evidence.asp#levels>).

DÉFINITIONS

Évaluation diagnostique limitée

L'évaluation diagnostique limitée consiste à procéder à une formule sanguine et à observer les signes vitaux toutes les quatre heures pendant 24 heures. Il est possible de soigner et d'observer le nouveau-né dans la chambre postpartum de la mère. Si la formule sanguine révèle une numération leucocytaire totale inférieure à $5,0 \times 10^9/L$, le risque de septicémie est considérablement plus élevé. Une évaluation diagnostique complète et le début du traitement sont généralement indiqués.

Évaluation diagnostique complète

L'évaluation diagnostique complète se compose d'une formule sanguine, d'une hémoculture et d'une ponction lombaire (PL). Il faut obtenir une radiographie pulmonaire en présence de difficultés respiratoires. Il est possible de reporter la PL chez les enfants instables et de l'effectuer plus tard pour déterminer la présence d'hypoglycorrhachie ou de pléocytose. On peut aussi envisager de reporter la PL chez les nourrissons dont le seul signe de septicémie est une détresse respiratoire, pourvu qu'il soit possible d'assurer un suivi étroit.

Tableau 1
Le traitement empirique des nourrissons dont l'évaluation du liquide céphalorachidien (LCR) est positive

Résultats de l'évaluation du LCR	Organismes les plus courants	Antimicrobiens initiaux suggérés en cas de méningite à apparition précoce
Cocci Gram positif	Streptocoques de groupe B, plus rarement : espèces de <i>Staphylococcus</i> ou d'entérocoques	Ampicilline ou pénicilline et gentamicine
Tiges Gram positif	<i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilline et gentamicine
Tiges Gram négatif	<i>Escherichia coli</i> , plus rarement : <i>Klebsiella</i> , <i>Pseudomonas</i> et <i>Citrobacter</i>	Céfotaxime et gentamicine
Cocci Gram négatif	Rares	Céfotaxime
Pléocytose ou autres résultats fortement évocateurs de méningite, mais coloration de Gram négative, ou nourrisson trop instable pour effectuer une PL	L'un ou l'autre des organismes précédents	Ampicilline et gentamicine

PL ponction lombaire. Source : Société canadienne de pédiatrie, 2007

LE NOURRISSON MALADE

Les signes initiaux de septicémie peuvent être discrets et peuvent inclure une température instable, une tachycardie, une mauvaise perfusion périphérique et une détresse respiratoire. Puisque la maladie invasive évolue très rapidement, chaque nourrisson présentant des signes cliniques évocateurs de l'infection devrait être traité immédiatement après une évaluation diagnostique complète exécutée rapidement, car le délai entre la présentation et le traitement accroît le risque d'issue négative (12) (qualité des preuves 2b). Il n'y a pas de distinction évidente entre les signes cliniques de septicémie à SGB et ceux causés par tout autre organisme envahissant.

Même si la PAI associée à une pénicilline réduit considérablement la fréquence de maladies à SGB invasives à apparition précoce, elle ne réduit pas la fréquence de septicémies imputables à d'autres organismes (1,13) (qualité des preuves 2b). Il convient de souligner que le SGB invasif demeure possible chez les nourrissons dont la mère a obtenu une culture de dépistage négative entre 35 et 37 semaines de grossesse. Puisque la PAI est devenue généralisée et qu'elle est efficace, la majorité des quelques nourrissons qui sont tout de même atteints d'un SGB invasif sont ceux dont les cultures maternelles étaient négatives (14), mais qui ont été colonisés entre le dépistage et l'accouchement (qualité des preuves 2b). De plus, la maladie à SGB invasive peut survenir, quoi que très rarement, chez les femmes qui ont reçu une PAI adéquate (15) (qualité des preuves 4). Ainsi, ni les antécédents de dépistage de la mère, ni l'exposition intrapartum à des antibiotiques ne doivent modifier la prise en charge du nourrisson présentant des signes cliniques de septicémie (catégorie de recommandation B). Par conséquent, en attendant les résultats des cultures, une thérapie prospective devrait permettre de traiter les bactéries les plus courantes : le SGB, les autres streptocoques, l'*Escherichia coli*, d'autres organismes Gram négatif et le *Listeria monocytogenes*.

Un nourrisson qui présente des signes de septicémie n'a pas besoin de subir des tests de confirmation, sauf des cultures, avant le début du traitement, parce qu'aucun autre test ne possède une valeur prédictive négative assez élevée pour permettre d'éviter le traitement (qualité des preuves 2a). Notamment, une numération leucocytaire ou différentielle normale ne doit pas prévenir le traitement d'un tel nourrisson, car le ratio de probabilité négative de formule sanguine normale est d'environ 0,7 (16) (catégorie de recommandation B).

Le traitement empirique

Il n'existe pas d'étude prospective de qualité pour indiquer le choix optimal de traitement pour le nouveau-né atteint d'une septicémie présumée (17), mais en général, l'ampicilline et la gentamicine conviennent, en raison des susceptibilités habituelles des organismes prédominants responsables d'une septicémie à apparition précoce (qualité des preuves 4). Les nourrissons dont l'évaluation du liquide céphalorachidien (LCR) est positive ou qui ont des signes cliniques de méningite et dont la PL a été reportée devraient recevoir un traitement antibiotique qui pénètre dans le LCR et qui est actif contre les organismes probables (tableau 1). Si les antécédents de la mère laissent supposer la présence d'un organisme peu susceptible de réagir à ces antibiotiques, il faut rajuster le traitement empirique en conséquence. Les hémocultures au moyen des systèmes automatisés modernes sont presque toujours positives au bout de 48 heures (18). Toutefois, si les résultats de laboratoire et l'évolution clinique ne sont pas indicateurs d'une infection bactérienne, on peut mettre un terme au traitement au bout de 48 heures. La majorité des séries d'antibiotiques sont donc administrées à des nourrissons qui, après exploration, ne sont pas atteints de septicémie. On devrait envisager des stratégies pour réduire la durée de l'antibiothérapie chez ces nourrissons. Par exemple, puisque la gentamicine est généralement administrée une fois par jour chez le nouveau-né à terme, et l'ampicilline toutes les 12 heures, la première ordonnance

pourrait consister à administrer quatre doses d'ampicilline aux 12 heures et deux doses de gentamicine aux 24 heures, suivie d'une réévaluation après la vérification des résultats des cultures au bout de 48 heures, puis d'une nouvelle ordonnance si les cultures sont positives (ou si les signes de septicémie se poursuivent).

LE NOURRISSON QUI SEMBLE EN SANTÉ ET QUI EST NÉ D'UNE MÈRE POSITIVE AU SGB QUI A REÇU UNE PAI PLUS DE QUATRE HEURES AVANT L'ACCOUCHEMENT

La PAI associée à une pénicilline administrée au moins quatre heures avant l'accouchement est très efficace pour enrayer la transmission du SGB (19), et ainsi prévenir la majorité des maladies à SGB néonatales invasives (qualité des preuves 1b) (20). Par conséquent, si une femme positive au SGB reçoit des antibiotiques intrapartum au moins quatre heures avant l'accouchement et si le nourrisson semble en santé et a plus de 35 semaines d'âge gestationnel, le nouveau-né n'a pas besoin de traitement pour prévenir un SGB à apparition précoce (catégorie de recommandation A).

Si le bébé est toujours bien à 24 heures de vie et qu'il est admissible au congé, un congé précoce peut être envisagé, pourvu que les parents connaissent les ressources d'accès aux soins de santé dans la collectivité et puissent transporter immédiatement le bébé dans un établissement de santé dès l'apparition de signes cliniques de septicémie.

On ne possède pas assez d'information au sujet de l'efficacité des autres antibiotiques (utilisés lorsque la mère peut souffrir d'anaphylaxie à la pénicilline). Il faut traiter ces nourrissons comme si la mère avait reçu une PAI incomplète (voir la rubrique suivante), en attendant qu'on possède plus de données sur le sujet.

LE NOURRISSON QUI SEMBLE EN SANTÉ ET QUI EST NÉ D'UNE MÈRE POSITIVE AU SGB QUI A REÇU UNE PAI MOINS DE QUATRE HEURES AVANT L'ACCOUCHEMENT OU QUI N'EN A PAS REÇU DU TOUT

Le risque de maladie à SGB invasive à apparition précoce chez un nourrisson dont la mère est positive au SGB et ne reçoit pas de PAI est d'environ 1 % (21). Seul le quart de ces bébés sont asymptomatiques à la naissance. Dans ce cas, le risque de maladie grave ne justifie probablement pas l'administration systématique d'un traitement empirique, et une observation attentive suivie d'un traitement au premier signe clinique d'infection semble raisonnable. Quarante-deux pour cent des nourrissons atteints d'une infection à SGB à apparition précoce présentent des signes cliniques dans les 24 heures (22) (une instabilité de la température, une tachycardie, une mauvaise perfusion périphérique, une détresse respiratoire ou une formule sanguine anormale). Quatre pour cent des nourrissons infectés présentent des symptômes entre 24 heures et 48 heures de vie, et seulement 1 % après 48 heures de vie. Ainsi, en prolongeant l'hospitalisation de 24 heures à 48 heures, il faudrait observer plus de 2 000 nourrissons

pour déceler chaque cas d'infection invasive. Si une évaluation attentive du nourrisson à 24 heures de vie confirme que celui-ci demeure en bonne santé, le congé peut donc convenir, pourvu qu'on renseigne les parents et qu'on assure un suivi pertinent des patients.

La formule sanguine est parfois favorisée pour déterminer le risque de SGB ou d'autres organismes, chez les nourrissons qui y sont très vulnérables mais qui semblent en santé. Cependant, la valeur prédictive positive de formule sanguine anormale est faible chez le nouveau-né. Par conséquent, la marche à suivre n'est pas établie lorsque le nourrisson est cliniquement en santé mais que sa formule sanguine est anormale. Malheureusement, la plupart des études portant sur l'utilité de la formule sanguine ne se limitent pas aux nourrissons qui semblent en santé. Leur utilité dans la situation qui nous préoccupe est donc quelque peu conjoncturelle. Une étude (23) axée seulement sur les nourrissons qui semblaient en santé révélait une valeur prédictive positive de la formule sanguine « anormale » de 1,5 % (numération leucocytaire totale égale ou inférieure à $5,0 \times 10^9/L$, ou égale ou supérieure à $30 \times 10^9/L$, numération absolue des granulocytes inférieure à $1,5 \times 10^9/L$ ou ratio entre les granulocytes matures et immatures supérieur à 0,2) pour repérer l'apparition d'une « septicémie clinique » chez 1 665 nourrissons à terme et en santé qui étaient vulnérables. Il convient de souligner que l'hémoculture n'était positive chez aucun de ces nourrissons (qualité des preuves 2b).

Plusieurs systèmes de cotation ont été mis au point pour analyser les résultats des formules sanguines (24), et tous consistent à analyser la numération de neutrophiles immatures, mais on remarque une énorme variabilité entre les observateurs pour ce qui est de repérer les neutrophiles immatures ou neutrophiles immatures « non segmentés » (25). Même le meilleur système de cotation n'atteint un ratio de probabilité que de quatre à huit (24) (qualité des preuves 2a). L'observation d'une « déviation à gauche » ou d'une numération leucocytaire totale élevée n'est pas assez prédictive pour modifier la prise en charge. Le résultat de la formule sanguine qui a la valeur prédictive positive la plus élevée est une numération leucocytaire totale faible inférieure à $5,0 \times 10^9/L$. Dans ce cas, le ratio de probabilité se situe entre 10 et 20 (16) et entraîne une probabilité de septicémie post-test d'environ 10 % à 20 % (qualité des preuves 2b). Ainsi, le traitement est probablement justifié même chez un nourrisson qui semble en santé, après un bilan diagnostique complet. Cependant, seulement de 22 % à 44 % des nourrissons atteints de septicémie présenteront une numération leucocytaire totale aussi faible (16).

LE NOURRISSON QUI SEMBLE EN SANTÉ ET QUI EST NÉ D'UNE MÈRE NÉGATIVE AU SGB QUI PRÉSENTAIT DES FACTEURS DE RISQUE À L'ACCOUCHEMENT

Avant la recommandation de dépistage par culture universelle, la PAI était recommandée pour les mères présentant au moins l'un des cinq facteurs de risque suivants :

membranes rompues plus de 18 heures avant l'accouchement, pyrexie de plus de 38 °C, travail à moins de 36 semaines de grossesse, bactériurie au SGB en tout temps pendant la grossesse ou enfant précédent atteint d'une maladie à SGB invasive. On observait ces facteurs de risque chez 22 % des mères, et seulement 50 % des nourrissons finissaient par souffrir de maladie à SGB invasive (26,27) (qualité des preuves 2b).

Même si la maladie à SGB invasive peut se déclarer chez un nourrisson dont la mère avait obtenu des résultats négatifs aux cultures de dépistage prélevées entre 35 et 37 semaines de grossesse, le risque est très faible, même si les membranes de la mère se sont rompues longtemps avant l'accouchement ou si elle a souffert de pyrexie intrapartum (28) (qualité des preuves 2b). Il est proposé de procéder à une évaluation diagnostique limitée au sein de cette population de nouveau-nés (catégorie de recommandation B).

LE NOURRISSON QUI SEMBLE EN SANTÉ ET QUI EST NÉ D'UNE MÈRE DONT LE STATUT DE SGB EST INCONNU ET QUI NE PRÉSENTE PAS DE FACTEURS DE RISQUE

Une mère qui n'a pas subi de culture de SGB anténatale ou dont les résultats ne sont pas disponibles et son nouveau-né devraient être traités selon les facteurs de risque énumérés à la rubrique précédente. En l'absence de ces facteurs de risque et si le bébé demeure en santé, aucune intervention précise n'est nécessaire (catégorie de recommandation B).

LE NOURRISSON QUI SEMBLE EN SANTÉ ET QUI EST NÉ D'UNE MÈRE DONT LE STATUT DE SGB EST INCONNU ET QUI PRÉSENTE DES FACTEURS DE RISQUE

Les cinq facteurs de risque susmentionnés s'observent dans environ 20 % des accouchements à terme, et chez environ 50 % des nourrissons atteints d'une maladie à SGB invasive (26,27). Ce risque quadruple chez le nourrisson dont la mère a un statut de SGB inconnu, ce qui a donné lieu à la recommandation de lui administrer une PAI (7). Dans une telle situation, le nourrisson devrait recevoir le même traitement que si la mère était positive au SGB (c'est-à-dire l'administration de la PAI plus de quatre heures avant l'accouchement et soins néonataux habituels; si la PAI est administrée moins de quatre heures avant l'accouchement ou n'est pas administrée, évaluation diagnostique limitée et observation pendant au moins 24 heures) (catégorie de recommandation B).

LE NOURRISSON PEU PRÉMATURÉ

Souvent, la mère qui accouche à moins de 37 semaines de grossesse n'a pas encore reçu les résultats du dépistage anténatal du SGB. Le nourrisson possède un « facteur de risque » (la prématurité) de maladie à SGB invasive et, s'il semble en bonne santé, il devrait subir une évaluation diagnostique limitée. Les nourrissons de cet âge gestationnel ne devraient pas obtenir leur congé avant 48 heures de vie, au plus tôt (figure 1).

LA CHORIOAMNIONITE

La chorioamnionite est difficile à diagnostiquer parce que la prévalence de pyrexie est élevée pendant le travail (29), surtout si la mère a subi une analgésie péridurale (30). Les autres signes de chorioamnionite sont plus rares, et la corrélation est faible entre les signes cliniques de chorioamnionite et l'histologie (29). Ainsi, la chorioamnionite est souvent classée comme « possible » lorsque le principal signe est la fièvre, et comme « caractérisée » en présence de la triade classique de fièvre, de déviation à gauche de la numération leucocytaire et de sensibilité de la partie inférieure de l'utérus.

Le risque de septicémie (qui peut être attribuable à divers organismes, y compris le SGB, l'*E coli* et d'autres organismes Gram négatif) est d'environ 8 % chez le nourrisson dont la mère était atteinte d'une chorioamnionite caractérisée, et d'environ 3 % à 4 % si on envisage à la fois une chorioamnionite « possible » et « caractérisée » (31,32) (qualité des preuves 2b). Chez toutes les mères fiévreuses, l'incidence oscille entre 2 % et 6 % selon la gravité de la fièvre (31) (qualité des preuves 2b). Les nourrissons qui ne présentent aucun signe à la naissance sont peu susceptibles de faire une septicémie, le rapport de cotes de septicémie chez les nourrissons en santé à la naissance étant de 0,26 (95 % IC 0,11 à 0,63) (31). Dans cette étude, l'incidence d'infection invasive chez un nourrisson qui semble en santé à la naissance et dont la mère faisait de la fièvre ou avait une chorioamnionite était inférieure à 2 %, ce qui est confirmé par d'autres données (33) (qualité des preuves 2b). Il semble donc raisonnable de procéder à une formule sanguine, d'observer étroitement le nourrisson et de ne procéder à une évaluation diagnostique complète et au traitement antibiotique que si la formule sanguine est fortement évocatrice d'une infection (numération leucocytaire totale faible) ou que des signes cliniques se manifestent. Une réanimation complexe à la naissance doit être envisagée comme un signe d'infection possible chez ces nourrissons (32,33).

RECOMMANDATIONS

- Un nourrisson qui présente des signes cliniques évocateurs d'une septicémie devrait immédiatement subir une évaluation diagnostique complète, suivie d'une antibiothérapie empirique administrée sans délai (catégorie de recommandation B).
- Si une femme a une culture de SGB positive et reçoit une PAI accompagnée d'une pénicilline plus de quatre heures avant l'accouchement, il n'est pas nécessaire de procéder à une évaluation ou à l'observation de maladie à SGB invasive chez le nourrisson qui semble en santé (catégorie de recommandation A).
- Si une femme a une culture de SGB positive et reçoit une PAI moins de quatre heures avant l'accouchement (ou ne reçoit pas d'antibiotiques ou reçoit un traitement sans pénicilline), une évaluation diagnostique limitée est nécessaire, et le nourrisson ne

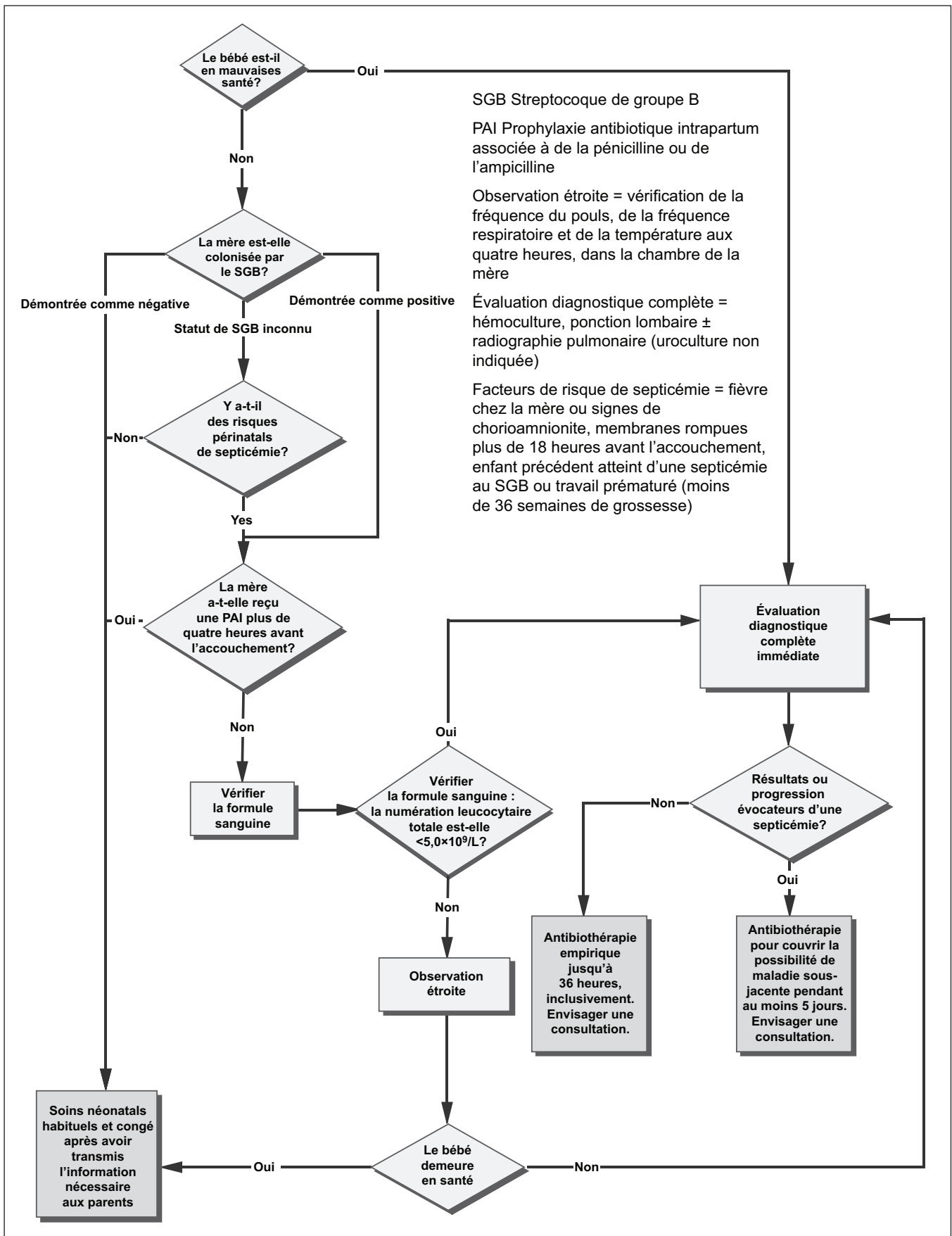


Figure 1) Algorithme pour la prise en charge des nouveau-nés susceptibles d'être vulnérables à une septicémie néonatale. Source : Société canadienne de pédiatrie, 2007

- doit pas obtenir son congé avant 24 heures de vie. Au moment du congé, il faut évaluer le nourrisson et informer les parents des signes de septicémie chez le nouveau-né. Pour accorder le congé entre 24 heures et 48 heures, il faut que les parents soient en mesure de transporter immédiatement le bébé dans un établissement de santé dès l'apparition de signes cliniques de septicémie (catégorie de recommandation B).
- Si la formule sanguine révèle une numération leucocytaire totale inférieure à $5,0 \times 10^9/L$, l'évaluation diagnostique complète et le traitement antibiotique empirique doivent être envisagés (catégorie de recommandation B).
 - Si une femme dont la culture de SGB est négative et qui présente des facteurs de risque accouche d'un bébé qui demeure en santé, le nourrisson n'a pas besoin de subir d'évaluation de SGB (catégorie de recommandation B).
 - Si une femme dont le statut de SGB est inconnu et qui présente des facteurs de risque à la naissance reçoit une PAI plus de quatre heures avant l'accouchement, le

nourrisson n'a besoin d'aucune intervention précise (catégorie de recommandation B).

- Si une femme dont le statut de SGB est inconnu et qui présente des facteurs de risque à la naissance reçoit une PAI moins de quatre heures avant l'accouchement, il faut procéder à une évaluation diagnostique limitée et ne pas accorder le congé au nourrisson à moins de 24 heures de vie (catégorie de recommandation B).
- Le nourrisson qui semble en santé, est né à moins de 36 semaines d'âge gestationnel et dont le statut de SGB de la mère est inconnu devrait subir une évaluation diagnostique limitée et ne pas obtenir un congé précoce.
- Le nourrisson qui semble en santé et est né d'une mère atteinte d'une chorioamnionite présumée doit subir une évaluation diagnostique limitée de septicémie (catégorie de recommandation B).

REMERCIEMENTS : Le comité de la pédiatrie communautaire et le comité des maladies infectieuses et d'immunisation de la Société canadienne de pédiatrie ont révisé le présent document de principes.

RÉFÉRENCES

- Baltimore RS, Huie SM, Meek JI, Schuchat A, O'Brien KL. Early-onset neonatal sepsis in the era of group B streptococcal prevention. *Pediatrics* 2001;108:1094-8.
- Zangwill KM, Schuchat A, Wenger JD. Group B streptococcal disease in the United States, 1990: Report from a multistate active surveillance system. *MMWR* 1992;41:25-32.
- Davies H, LeBlanc J, Bortolussi R, McGeer A; PICNIC. The Pediatric Investigators Collaborative Network on Infections in Canada (PICNIC) study of neonatal group B streptococcal infections in Canada. *Paediatr Child Health* 1999;4:257-63.
- Dahl MS, Tessin I, Trollfors B. Invasive group B streptococcal infections in Sweden: Incidence, predisposing factors and prognosis. *Int J Infect Dis* 2003;7:113-9.
- Kalliola S, Vuopio-Varkila J, Takala AK, Eskola J. Neonatal group B streptococcal disease in Finland: A ten-year nationwide study. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:806-10.
- Grimwood K, Darlow BA, Gosling IA et coll. Early-onset neonatal group B streptococcal infections in New Zealand 1998-1999. *J Paediatr Child Health* 2002;38:272-7.
- Money DM, Dobson S. Société des obstétriciens et gynécologues du Canada. Prévention de l'infection néonatale à streptocoques du groupe B à début précoce. *J Obstet Gynaecol Can* 2004;26:826-40.
- Hafner E, Sterniste W, Rosen A et coll. Group B streptococci during pregnancy: A comparison of two screening and treatment protocols. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:677-81.
- Embleton N, Wariyar U, Hey E. Mortality from early onset group B streptococcal infection in the United Kingdom. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;80:F139-41.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Prevention of early onset neonatal group B streptococcal disease (36) – novembre 2003. <www.rcog.org.uk/index.asp?PageID=520> (version à jour le 2 novembre 2007).
- Groupe d'étude canadien sur les soins de santé préventifs. Prevention of group B streptococcal infection in newborns : Recommendation statement from the Canadian Task Force on Preventive Health Care. *CMAJ* 2002;166:928-30.
- Lannering B, Larsson LE, Rojas J, Stahlman MT. Early onset group B streptococcal disease. Seven year experience and clinical scoring system. *Acta Paediatr Scand* 1983;72:597-602.
- Daley AJ, Isaacs D; Australasian Study Group for Neonatal Infections. Ten-year study on the effect of intrapartum antibiotic prophylaxis on early onset group B streptococcal and *Escherichia coli* neonatal sepsis in Australasia. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:630-4.
- Puopolo KM, Madoff LC, Eichenwald EC. Early-onset group B streptococcal disease in the era of maternal screening. *Pediatrics* 2005;115:1240-6.
- Pinto NM, Soskolne EI, Pearlman MD, Faix RG. Neonatal early-onset group B streptococcal disease in the era of intrapartum chemoprophylaxis: Residual problems. *J Perinatol* 2003;23:265-71.
- Fowlie PW, Schmidt B. Diagnostic tests for bacterial infection from birth to 90 days: A systematic review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;78:F92-8.
- Mtimitila EI, Cooke RW. Antibiotic regimens for suspected early neonatal sepsis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(4)CD004495.
- Kurlat I, Stoll BJ, McGowan JE Jr. Time to positivity for detection of bacteremia in neonates. *J Clin Microbiol* 1989;27:1068-71.
- Boyer KM, Gadzala CA, Kelly PD, Gotoff SP. Selective intrapartum chemoprophylaxis of neonatal group B streptococcal early-onset disease. III. Interruption of mother-to-infant transmission. *J Infect Dis* 1983;148:810-6.
- Boyer KM, Gotoff SP. Prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease with selective intrapartum chemoprophylaxis. *N Engl J Med* 1986;314:1665-9.
- Schrag S, Gorwitz R, Fultz-Butts K, Schuchat A. Prevention of perinatal group B streptococcal disease. Revised guidelines from CDC. *MMWR Recomm Rep* 2002;51(RR-11):1-22.
- Bromberger P, Lawrence JM, Braun D, Saunders B, Contreras R, Pettiti DB. The influence of intrapartum antibiotics on the clinical spectrum of early-onset group B streptococcal infection in term infants. *Pediatrics* 2000;106:244-50.
- Ottolini MC, Lundgren K, Mirkinson LJ, Cason S, Ottolini MG. Utility of complete blood count and blood culture screening to diagnose neonatal sepsis in the asymptomatic at risk newborn. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22:430-4.
- Rodwell RL, Leslie AL, Tudehope DI. Early diagnosis of neonatal sepsis using a hematologic scoring system. *J Pediatr* 1988;112:761-7.
- Schelonka RL, Yoder BA, Hall RB et coll. Differentiation of segmented and band neutrophils during the early newborn period. *J Pediatr* 1995;127:298-300.
- Schrag SJ, Zell ER, Lynfield R et coll; Active Bacterial Core Surveillance Team. A population-based comparison of strategies to

- prevent early-onset group B streptococcal disease in neonates. *N Engl J Med* 2002;347:233-9.
27. Towers CV, Suriano K, Asrat T. The capture rate of at-risk term newborns for early-onset group B streptococcal sepsis determined by a risk factor approach. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181(5 Pt 1):1243-9.
 28. Benitz WE, Gould JB, Druzin ML. Antimicrobial prevention of early-onset group B streptococcal sepsis: Estimates of risk reduction based on a critical literature review. *Pediatrics* 1999;103:e78.
 29. Smulian JC, Bhandari V, Vintzileos AM et coll. Intrapartum fever at term: Serum and histologic markers of inflammation. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:269-74.
 30. Lieberman E, Lang JM, Frigoletto F Jr, Richardson DK, Ringer SA, Cohen A. Epidural analgesia, intrapartum fever, and neonatal sepsis evaluation. *Pediatrics* 1997;99:415-9.
 31. Escobar GJ, Li DK, Armstrong MA et coll. Neonatal sepsis workups in infants \geq 2000 grams at birth: A population-based study. *Pediatrics* 2000;106:256-63.
 32. Alexander JM, McIntire DM, Leveno KJ. Chorioamnionitis and the prognosis for term infants. *Obstet Gynecol* 1999;94:274-8.
 33. Jackson GL, Engle WD, Sendelbach DM et coll. Are complete blood cell counts useful in the evaluation of asymptomatic neonates exposed to suspected chorioamnionitis? *Pediatrics* 2004;113:1173-80.

COMITÉ D'ÉTUDE DU FŒTUS ET DU NOUVEAU-NÉ

Membres : Docteurs Khalid Aziz (représentant du conseil, 2000-2006), Royal Alexandra Hospital, Edmonton (Alberta); Keith James Barrington (président), Hôpital Royal Victoria, Montréal (Québec); Joanne E Embree (représentante du conseil), université du Manitoba, Winnipeg (Manitoba); Haresh M Kirpalani, McMaster Children's Hospital, Hamilton (Ontario); Shoo Lee, Capital Health, Edmonton (Alberta) (2000-2006); Koravangattu Sankaran, Royal University Hospital, Saskatoon (Saskatchewan); Hilary EA Whyte, The Hospital for Sick Children, Toronto (Ontario); Robin K Whyte, IWK Health Centre, Halifax (Nouvelle-Écosse)

Représentants : Docteurs Dan Farine, Mount Sinai Hospital, Toronto (Ontario) (Société des obstétriciens et gynécologues du Canada); David Keegan, London (Ontario) (Collège des médecins de famille du Canada); Catherine McCourt, Agence de la santé publique du Canada, Ottawa (Ontario) (Santé Canada); Alfonso J Solimano, BC's Children's Hospital, Vancouver (Colombie-Britannique) (Société canadienne de pédiatrie, comité de la médecine néonatale et périnatale); Ann Stark, Texas Children's Hospital, Houston (Texas) États-Unis (American Academy of Pediatrics, comité d'étude du fœtus et du nouveau-né); mesdames Shahirose Premji, université de Calgary, Calgary (Alberta) (Association canadienne des infirmières et infirmiers en néonatalogie); Amanda Symington, McMaster Children's Hospital, Hamilton (Ontario) (Association canadienne des infirmières et infirmiers en néonatalogie, 1999-2006)

Auteur principal : Docteur Keith James Barrington, Hôpital Royal Victoria, Montréal (Québec)

Les recommandations du présent document ne constituent pas une démarche ou un mode de traitement exclusif. Des variations tenant compte de la situation du patient peuvent se révéler pertinentes. Les adresses Internet sont à jour au moment de la publication.