

# Infections graves et grossesse

*J.-B. Mesland; D. Castanares-Zapatero; N. de Schryver; X. Wittebole; P.-F. Laterre*

## PLAN DU CHAPITRE

- Introduction
- Épidémiologie
- Physiopathologie
- Facteurs de risque
- Tableau clinique
- Infections particulières
- Aspects thérapeutiques
- Conclusion

### Introduction

L'infection grave et le sepsis maternel concernent une faible proportion de la population classiquement admise aux soins intensifs (< 2 % des admissions) [1]. Alors que l'on dénote une diminution des décès maternels liés aux hémorragies ou à l'éclampsie, plusieurs enquêtes épidémiologiques nationales concluent cependant à une augmentation de l'incidence des pathologies infectieuses au cours de la grossesse et en post-partum immédiat [2-5].

Cette entité représente un challenge pour le praticien en raison des particularités de la physiopathologie en jeu et des spécificités de la prise en charge lors de la grossesse.

Une bonne connaissance de ce groupe particulier de malades permet de mieux appréhender les facteurs de risque et ainsi de mettre en place une prise en charge précoce.

### Épidémiologie

L'année 2016 a vu l'arrivée de la nouvelle définition du sepsis présentée lors de la troisième réunion de consensus internationale pour la définition du sepsis et du choc septique [6]. Cette dernière a permis une focalisation sur la dysfonction d'organe mettant en danger le pronostic vital plutôt que sur les critères de syndrome de réponse systémique inflammatoire. Cette définition a été élaborée à partir de plusieurs études épidémiologiques de large envergure, mais excluant les femmes enceintes. Dès lors, l'Organisation mondiale de la Santé a défini le sepsis maternel comme une situation mettant la vie en danger et caractérisée par une dysfonction d'organe résultant d'une infection durant la grossesse, la naissance, le post-partum ou le post-avortement. Cette définition doit permettre une détection rapide

des cas de sepsis maternel, permettant une prise en charge adéquate sur le plan de l'identification de la source et de la thérapeutique [7].

Même si le risque de décès maternel est en diminution dans les pays occidentaux, le sepsis représente 5 % de la mortalité maternelle dans les pays développés et jusqu'à 11 % dans les pays en voie de développement [8]. Il est responsable d'une morbidité post-accouchement significative [2, 9, 10] et reste la troisième cause directe de mortalité maternelle (10,7 %) après les complications hémorragiques (27 %) et les complications vasculaires telles que la prééclampsie (14 %) [11].

Son incidence varie selon les séries rapportées. Ainsi, les taux rapportés fluctuent généralement entre 2 et 4,7/10 000 [2, 12, 13]. Certaines cohortes rapportent toutefois une incidence plus importante jusqu'à 18/10 000 [14, 15]. À partir de ce tableau de sepsis maternel, 40 à 50 % présenteront des signes de sévérité, et une plus faible proportion ira vers un choc septique (5-10 %) [10, 14].

Un peu plus de la moitié de ces infections surviennent pendant la grossesse, alors que 45 % d'entre elles sont décrites en période de post-partum [16].

Les infections les plus fréquentes dans la période du pré-partum sont les infections du tractus urinaire, puis génital et enfin les infections pulmonaires. Dans la période du post-partum, les infections du tractus génital sont à l'avant-plan suivies des infections de plaies et enfin du tractus urinaire [16, 17].

On distingue par ailleurs les infections résultant de causes liées à la grossesse et les infections non obstétricales qui surviennent plus rarement, mais peuvent aussi présenter une morbidité significative.

Les germes les plus fréquemment retrouvés sont *Escherichia coli*, le streptocoque du groupe B, le staphylocoque doré et la flore anaérobie.

## Physiopathologie

Contrairement à ce qui était classiquement pensé, la grossesse n'est pas associée à une immunosuppression. Le statut immunitaire est plutôt modulé pour permettre la tolérance fœtale et peut par conséquent sensibiliser la patiente à certaines infections. Les modifications immunitaires proviennent d'une interaction du système immunitaire maternel et du système immunitaire fœtus-placenta [18, 19].

Ainsi, l'expression placentaire des récepteurs *toll-like* (TLR 3, 7, 8, 9) ou la sécrétion d'inhibiteurs de la réplication virale prouvent que le trophoblaste et le placenta constituent un système immunologiquement actif qui a pour rôle de protéger la grossesse (tolérance du fœtus) et de moduler par conséquent la réponse inflammatoire [19]. Le statut immunitaire pendant la grossesse passe par trois phases distinctes. Jusqu'au début du deuxième trimestre, survient une réponse inflammatoire nécessaire pour l'implantation et la réparation de l'endomètre. Au deuxième semestre, on note un état anti-inflammatoire (*shift* vers réponse de type T *helper* 2, diminution de la toxicité des lymphocytes *natural killer*, génération de lymphocytes T régulateurs sécrétant des cytokines de tolérance) pour la tolérance du fœtus, alors qu'en fin de grossesse, on note la recrudescence d'un état pro-inflammatoire [19]. Ceci explique que la susceptibilité à certains pathogènes varie selon le moment de la grossesse.

Ainsi, la prédisposition à contracter une infection à *Plasmodium falciparum* est plus fréquente en début de grossesse. De plus, le virus de la grippe ou le *Listeria monocytogenes* sont des pathogènes auxquels la grossesse rend plus vulnérable. Lors de l'épidémie *Influenza* H1N1 en 2009, l'infection a atteint plus de patientes en fin de grossesse avec un taux de mortalité important et plus de 20 % d'admissions en réanimation [20].

Enfin, la varicelle peut se révéler sous formes agressives avec une fréquence élevée de pneumonies.

## Facteurs de risque

Les études épidémiologiques ont mis en évidence une incidence plus élevée d'infections sévères dans les populations avec des conditions socio-économiques défavorables. Les facteurs de risque de sepsis les plus fréquents sont repris dans le [tableau 315.1](#).

**Tableau 315.1****Facteurs de risque d'infection durant la grossesse ou en période de post-partum.**

Facteurs de risque de sepsis associés à la grossesse	Facteurs médicaux
Nulliparité Procédures invasives (épisiotomie, césarienne, cerclage) Antécédent d'infection à streptocoque du groupe B Rupture prolongée des membranes	Diabète Immunosuppression Cardiopathie Lupus érythémateux disséminé Contact avec streptocoque du groupe A Obésité Infection par VIH Toxicomanie et conditions socio-économiques défavorables

Parmi les risques intrinsèques à la grossesse, citons l'accouchement par césarienne qui augmente considérablement le risque de développer une infection sévère [21]. Parmi les causes médicales, l'obésité ou le diabète favorisent aussi les infections (infection des plaies et des tissus mous). Le streptocoque du groupe A (streptocoque *pyogenes*) est reconnu pour être un facteur de risque important de sévérité du sepsis et est associé à une morbidité et une mortalité élevées [12].

Enfin, avoir reçu des antibiotiques en période périnatale ne réduit pas l'incidence d'infections sévères. L'antibiothérapie peut au contraire modifier les flores de portage et faciliter la croissance bactérienne par modification du pH vaginal.

## Tableau clinique

Le diagnostic de sepsis peut être initialement difficile à poser, car les modifications physiologiques de la grossesse peuvent en atténuer la reconnaissance. Tachycardie, hypotension, tachypnée ou encore une augmentation des globules blancs sont des modifications physiologiques de la grossesse [22]. De plus, les premiers symptômes peuvent être aspécifiques (nausées, vomissements, diarrhées) ou masqués par le traitement symptomatique. La fièvre est parfois absente : dans la série de Bauer *et al.*, 73 % des femmes qui décèdent dans le décours de leur sepsis étaient afebriles à l'admission et 25 % n'ont pas présenté de température durant leur hospitalisation [8].

Les variations physiologiques de la gestation peuvent limiter les capacités d'adaptation et de compensation face à l'agression infectieuse [23]. En effet, sur le plan cardiovasculaire, on note à l'état basal une tachycardie, une vasodilatation périphérique avec augmentation du volume sanguin circulant et un débit cardiaque majoré. Ces modifications font que l'hypovolémie secondaire au sepsis peut initialement être bien tolérée. Néanmoins, une baisse de la pression oncotique et une altération de la membrane alvéolo-capillaire rendent la patiente plus sensible à développer un œdème pulmonaire.

Enfin, la coagulation est déjà activée lors de la grossesse et peut contribuer à l'aggravation de la microangiopathie induite par le sepsis.

Les scores de sévérité classiques, tels que l'APACHE II, surestiment la sévérité de ce type de population. D'autres scores plus spécifiques (*Sepsis Obstetric Score*) sont décrits et possèdent une bonne capacité discriminante de la sévérité du sepsis [24].

Les critères Sepsis-3 de 2016 recommandent que le sepsis soit considéré si au moins deux critères sont présents : altération de conscience, fréquence respiratoire élevée et pression artérielle systolique inférieure ou égale à 100 mmHg (score qSOFA) [6]. À défaut d'études menées chez la femme enceinte, ils restent en tout point similaires à ceux du patient septique chez la patiente ne présentant pas de grossesse [25].

Au niveau fœtal, un monitoring doit être rapidement instauré afin de déceler les signes de souffrance. On note en effet un risque 2 à 3 fois plus élevé d'accouchement prématuré en cas d'infection sévère [26]. L'infection maternelle expose au risque de sepsis néonatal, d'hypoxie fœtale et de décès *in utero*, souvent associé à la survenue d'une bactériémie. Ces répercussions fœtales sont

liées à la faible capacité d'autorégulation des artères utérines, à l'utilisation de vasoconstricteurs et à l'hypoxémie maternelle.

## Infections particulières

### Pneumopathie

La pneumopathie est une infection grave lors de la grossesse et survient le plus fréquemment en pré-partum à partir de la fin du deuxième trimestre. Des facteurs de risque tels que l'asthme ou l'anémie sont incriminés dans sa survenue. Les bactéries en cause sont le plus souvent le streptocoque *pneumoniae*, l'*Haemophilus influenzae* ou les germes atypiques (*Mycoplasma pneumoniae*), alors que les virus incriminés le plus classiquement sont les virus *Influenza* et l'herpès zoster [27]. Il est à noter que les femmes enceintes ont un risque accru de forme sévère de pneumopathie à *Influenza*, particulièrement lors du troisième trimestre. Tant pour la grippe saisonnière que la grippe pandémique, la grossesse est un facteur de prédisposition à une forme plus sévère sans toutefois une surmortalité formellement décrite dans la forme saisonnière. La grippe pandémique est en revanche associée à une morbidité et une mortalité accrues chez la femme enceinte. La complication principale est l'évolution vers un tableau de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) [28].

Le SARS (*Severe Acute Respiratory Syndrome*), correspondant à l'atteinte pulmonaire par un coronavirus décrit en 2003, touchait plus sévèrement les patientes enceintes avec un recours fréquent à la ventilation mécanique. Lors de l'épidémie de grippe H1N1 en 2009-2010, les femmes enceintes présentaient une probabilité plus élevée d'admission en réanimation ainsi qu'une mortalité plus élevée que la population générale. Des surinfections bactériennes secondaires sont fréquentes et impliquées dans le pronostic (staphylocoques dorés, *Haemophilus influenzae*, streptocoques *pneumoniae* et *pyogenes*). Le recours à l'ECMO (*Extracorporeal Membrane Oxygenation*) a été bien décrit dans différents travaux descriptifs après la pandémie de 2009 [20] et a permis une survie jusqu'à 75 % dans les formes les plus graves conjointement à une amélioration de la survie fœtale. La prévention de la pneumopathie repose surtout sur la vaccination. Le traitement antiviral par oseltamivir ou zanamivir doit être administré dans les 48 heures suivant le début de la symptomatologie. Le retard de traitement s'associe à une gravité plus accrue [20].

### Pyélonéphrite

L'infection du tractus urinaire peut se présenter sous forme de bactériurie asymptomatique, cystite non compliquée ou pyélonéphrite. L'incidence de la pyélonéphrite est estimée entre 1 et 2 %. Elle résulte d'une infection du tractus urinaire survenant parfois de manière asymptomatique, et est favorisée par la stase secondaire à l'utérus gravide et au reflux urétérovésical secondaire à l'atonie des voies urinaires induite par la progestérone. Elle survient typiquement aux deuxième et troisième trimestres. Les germes les plus fréquents sont *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* et *Proteus mirabilis* [29]. Le streptocoque du groupe B est retrouvé dans les infections survenant au troisième trimestre. Les facteurs de risque incriminés sont le diabète, le sondage urinaire ainsi qu'un jeune âge.

L'évolution est le plus souvent favorable : on note une septicémie dans 10 à 20 % des cas, un choc septique dans 1 à 3 % des cas et une défaillance respiratoire dans 7 % des cas.

L'infection des voies urinaires augmente le risque de prématurité, de petit poids de naissance et d'accouchement prématuré [30].

La principale prévention consiste en un dépistage et un traitement de la bactériurie asymptomatique. Toutefois, une antibiothérapie prolongée en cas d'infection récidivante n'est pas recommandée [31].

### Méningite

Le risque de méningite n'est pas spécifique à la grossesse et les cas rapportés objectivent une bactériologie habituelle incluant le streptocoque *pneumoniae* et *Neisseria meningitidis* [16]. Toutefois, la listériose invasive est à évoquer devant toute femme enceinte présentant de la fièvre, étant donné la susceptibilité accrue en fin de grossesse. Le *Listeria monocytogenes* représente 10 % des méningites de l'adulte et peut se compliquer d'abcès cérébraux. Une dissémination fœtoplacentaire est souvent

associée et entraîne une morbidité fœtale importante (retard de croissance, sepsis néonatal, prématurité, mort *in utero*). La détection du germe dans le liquide céphalorachidien ou les hémocultures est difficile et ne doit pas retarder le traitement [32]. L'adjonction d'ampicilline à l'antibiothérapie classique par ceftriaxone est recommandée.

## Chorioamniotite

L'incidence des infections amniotiques est de 1 à 4 %. Chez les patientes présentant une rupture prématurée des membranes, l'histologie démontre des signes de chorioamniotite dans 50 % des cas. Il s'agit le plus fréquemment d'une infection ascendante de la sphère génitale basse durant le travail ou après ruptures des membranes infectant le placenta puis le liquide amniotique. L'infection par voie hémotogène est rare. La flore est généralement polymicrobienne [32].

Le diagnostic se base sur la présence de signes aspécifiques (fièvre, tachycardie, hyperleucocytose neutrophile) et plus spécifiques (sensibilité utérine, tachycardie fœtale ou aspect purulent du liquide amniotique).

Les facteurs de risque sont la nulliparité, une durée prolongée du travail, la présence de pathogènes dans les voies génitales, l'obésité et les manœuvres endovaginales répétées [33, 34].

Les complications sont la septicémie et l'évolution vers un choc septique, l'atonie utérine et l'hémorragie ou l'endométrite. Le risque de sepsis est toujours présent après l'accouchement, étant donné la possibilité d'abcès pelviens secondaires.

Cette infection prédispose à l'accouchement prématuré, au sepsis néonatal, à la survenue d'entérocolite nécrosante et pourrait aussi avoir un effet délétère sur le développement pulmonaire [35] ou cérébral du nouveau-né [36]. Le diagnostic est confirmé par l'analyse bactériologique du liquide amniotique et l'examen histologique des membranes et du placenta. L'administration précoce d'une antibiothérapie diminue la morbidité maternelle et fœtale.

## Endométrite

L'endométrite du post-partum est liée à une infection de la déciduale qui peut s'étendre au myomètre et aux annexes. Son incidence sans antibiothérapie prophylactique est estimée entre 4 % et 18 %. Elle survient plus fréquemment après un accouchement par césarienne que par voie basse. La flore est généralement polymicrobienne et est représentée par la flore vaginale. L'isolement d'un germe unique survient chez les patientes ayant reçu une antibioprophylaxie lors de l'accouchement. Le diagnostic se base sur l'apparition de fièvre, d'hyperleucocytose neutrophile et d'une sensibilité utérine dans les 5 jours après délivrance. Les autres facteurs de risque sont le travail prolongé, l'hémorragie du post-partum, la chorioamniotite, l'obésité et le jeune âge maternel. Dans les formes compliquées, peuvent survenir un choc septique avec septicémie, des abcès pelviens, une péritonite ou des thrombophlébites pelviennes [16]. Les mesures préventives reposent sur un contrôle du taux d'accouchement par césarienne, les mesures d'asepsie et l'antibioprophylaxie. Ainsi, l'ajout de l'azithromycine à la prophylaxie standard avant l'incision réduit l'incidence d'infection des tissus mous et d'endométrite de moitié lors d'une césarienne [37]. Aucun bénéfice d'une antibioprophylaxie lors d'un accouchement par voie basse n'est établi. Si le traitement comprend une antibiothérapie, un drainage des collections abdominales par ponction échoguidée ou par laparotomie est primordial.

## Infections puerpérales à streptocoque du groupe A

Le streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A (*Streptococcus pyogenes*) est retrouvé au niveau cutané, pharyngé ou vaginal. Les infections invasives sont rares et sévères ; elles sont estimées à 3-4 cas pour 100 000 habitants. Les patientes en post-partum direct ont une incidence 20 fois plus élevée d'infections à streptocoque du groupe A [38, 39]. L'infection puerpérale à streptocoque *pyogenes* représente une affection d'un intérêt particulier pour sa sévérité, étant donné qu'elle peut atteindre une mortalité de 60 % dans ses formes sévères [40]. Elle survient de manière endogène ou véhiculée par les mains. Le germe est responsable le plus souvent d'endométrites, de bactériémies et de chorioamniotite. Les formes les plus sévères se manifestent par une fasciite nécrosante ou par le choc toxique streptococcique.

Capable de résister à la phagocytose grâce à la protéine M, ce germe se dissémine rapidement dans les tissus. Les toxines produites génèrent une réaction inflammatoire fulminante et massive, responsable du choc et de la défaillance multiviscérale.

Les symptômes sont souvent frustes et comprennent de la fièvre, des douleurs abdominales accompagnées parfois de symptômes atypiques tels que des nausées, des myalgies ou des arthralgies. Différents prélèvements doivent être effectués en vue de mettre en évidence le germe (hémocultures, urinoculture, biopsie ou aspiration au niveau de l'endomètre).

Une antibiothérapie et un contrôle de la source sont la base du traitement. La clindamycine est ajoutée au traitement comme complément d'antibiothérapie et pour son effet direct sur la production de toxines. L'utilisation d'immunoglobulines reste très controversée. Enfin, le drainage des abcès pelviens et parfois l'hystérectomie sont nécessaires dans les cas les plus évolués.

## Infection des tissus sous-cutanés

Les plaies chirurgicales après césarienne ou la cicatrice d'épisiotomie peuvent être le siège d'une infection secondaire. Son incidence sans antibioprophylaxie est estimée de 7 à 10 %. L'infection des tissus mous périnéaux peut être rapidement progressive et conduire à des fistules ou dégénérer en fasciite nécrosante [16, 26, 41].

L'infection simple se manifeste par de la fièvre, un écoulement purulent des plaies et des douleurs. La fasciite nécrosante correspond à une dissémination bactérienne rapide dans les tissus mous jusqu'aux fascias. Les signes typiques comprennent des douleurs, un érythème cutané, une décoloration, des bulles et crépitements sous-cutanés. Le degré de l'atteinte est visuellement difficile à identifier. Les germes en causes sont le plus souvent le staphylocoque doré, le *Clostridium perfringens*, le streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A, accompagnés de la flore anaérobie.

Certains facteurs de risque, tels que le diabète, l'immunosuppression ou les maladies vasculaires, exposent à ce type d'infection. Au niveau préventif, une désinfection lors des césariennes avec une préparation à base de chlorhexidine alcoolique semble supérieure à l'utilisation d'une préparation à base d'iode seule ainsi que d'iode alcoolique [42].

Le traitement consiste en un débridement ainsi qu'une réexploration des plaies et un drainage des collections conjointement à l'antibiothérapie. La fasciite nécrosante constitue une urgence : un débridement chirurgical jusqu'aux tissus sains doit être réalisé. Une mortalité jusqu'à 50 % est rapportée.

## Mastite

La mastite du post-partum survient chez 10 % des femmes allaitantes et peut mener à la formation d'un abcès avec bactériémie secondaire. Les bactéries impliquées sont les staphylocoques dorés et à coagulase négative. Des cas d'infection communautaire à staphylocoques dorés résistants à la méticilline sont rapportés.

Une incision et un drainage sont nécessaires, bien que des ponctions-aspirations répétées constituent une alternative [21].

## Thrombophlébite septique

La thrombophlébite septique est une complication rarement rapportée. Bien que peu décrite dans de grandes séries, les dernières études démontrent une incidence de 1/9 000 accouchements par voie basse et jusqu'à 1/800 après césarienne. La thrombophlébite atteint les veines ovariennes et utérines, mais peut toucher d'autres veines du réseau pelvien et s'étendre à la veine cave. Des cas d'embolie pulmonaire sont décrits. Sa survenue est classiquement associée à un événement infectieux (chorioamniotite) ou à des procédures telles qu'une césarienne, un avortement ou le drainage d'abcès [43]. Des cas de survenue isolée de thrombophlébite sont aussi décrits.

Il faut rechercher cette affection dans les 7 jours du post-partum lorsqu'une fièvre reste inexplicée ou face à une bactériémie persistante dont l'origine est peu claire. Les germes impliqués sont l'*Escherichia coli*, l'entérocoque et les anaérobies.

Le diagnostic est réalisé en tomodensitométrie ou en imagerie par résonance magnétique. Ces techniques sont supérieures à l'échographie, mais présentent des limites pour repérer les thromboses de petite taille au niveau des veines cervicales et vaginales.

Le traitement consiste en une antibiothérapie et une anticoagulation par héparine. Le rôle de l'anticoagulation a été débattu et il existe peu de données concernant les doses, le relais par anticoagulants oraux et la durée de l'anticoagulation.

Un recours à la chirurgie pour ligature veineuse ou exérèse est exceptionnellement nécessaire.

## Varicelle

La varicelle durant la grossesse est une infection rare (1-4/1 000 grossesses) pouvant induire deux complications graves : la transmission materno-fœtale avec atteinte néonatale sévère (ou varicelle congénitale lors d'une acquisition au début de la grossesse) et la pneumonie varicelleuse [44]. Celle-ci est la complication la plus grave de l'infection à herpès zoster durant la grossesse et peut survenir chez la patiente immunocompétente dans 10 à 20 % des cas d'infection par herpès zoster. Le risque de développer une pneumonie varicelleuse n'est pas plus élevé en cas de grossesse, mais s'associe à une sévérité plus importante. En effet, une insuffisance respiratoire avec recours à la ventilation mécanique est nécessaire dans 40 % des cas [45].

Le risque de contagion étant très élevé, tout contact d'une femme enceinte avec un patient souffrant de varicelle devra imposer des mesures spécifiques telles que l'administration d'immunoglobulines (IgG humaines anti-herpès zoster) durant les 96 heures suivant le contact. La période de contagiosité débute avant l'érythème et se poursuit par voie respiratoire durant 5 jours. Le diagnostic repose sur la détection par PCR (*Polymerase Chain Reaction*) de l'ADN viral [46].

L'aciclovir et le valaciclovir sont les traitements de choix et peuvent être donnés à n'importe quel stade de la grossesse. La mortalité a nettement diminué depuis l'avènement des antiviraux et est estimée entre 3 et 14 % actuellement [46].

La prévention de l'infection passe par la vaccination. Le vaccin vivant atténué est cependant contre-indiqué chez la femme enceinte.

Enfin, d'autres complications extrapulmonaires plus rares sont possibles : encéphalite, myocardite, hépatite.

## Malaria

La patiente enceinte constitue une population à risque en cas de paludisme, particulièrement en cas d'infection à *Plasmodium falciparum*. La malaria durant la grossesse expose d'une part à des complications obstétricales fréquentes telles qu'une perte fœtale ou une naissance prématurée, et d'autre part à une sévérité accrue compliquée d'une mortalité élevée (jusqu'à 50 %) [47].

L'infection par le VIH expose davantage au risque de malaria durant la grossesse, surtout durant les deuxième et troisième trimestres [47]. Anémie sévère, œdème pulmonaire et hypoglycémies sont les complications classiques les plus sévères. Malgré le manque de données concernant son utilisation, un traitement par artésunate est préféré à la quinine en cas de malaria sévère [48].

## Aspects thérapeutiques

La prise en charge des infections graves ou du sepsis chez la femme enceinte repose sur une approche multidisciplinaire entre le réanimateur, l'obstétricien et le néonatalogue.

Si l'incidence de sepsis est rare dans cette population, la morbidité reste élevée et le traitement doit être précoce. De plus, une connaissance des facteurs de risque spécifiques est nécessaire.

Après l'accouchement, une fièvre, de la tachycardie, une polypnée, des troubles digestifs ou des douleurs abdominales préviennent du risque d'infection sévère ou de sepsis.

La prise en charge du sepsis et du choc septique ne diffère pas des autres populations et doit s'appuyer sur les recommandations en vigueur (*Surviving Sepsis Campaign*) [25]. Le monitoring fœtal et l'interruption éventuelle de la grossesse doivent également faire partie des priorités du réanimateur ; ils sont décidés en collaboration avec l'obstétricien et le néonatalogue.

Une antibiothérapie empirique précoce doit être instaurée selon la suspicion de foyer infectieux et adaptée secondairement. Conjointement, un contrôle de la source est indispensable.

En cas d'échec thérapeutique, les situations suivantes doivent être envisagées : présence d'abcès profonds non drainés, rétention de produits de conception, infection de plaie ou thrombophlébite pelvienne suppurée. Dans ces cas, il convient de réaliser une imagerie appropriée et d'envisager un geste complémentaire de drainage (drainage percutané, curetage utérin, chirurgie pelvienne) si indiqué.

L'antibiothérapie doit être adaptée selon les modifications pharmacocinétiques et selon son passage transplacentaire pouvant engendrer des effets délétères sur le fœtus [23].

La grossesse induit une augmentation du volume de distribution, une modification du métabolisme hépatique par les cytochromes et une augmentation de la filtration glomérulaire. La faible information disponible dans la littérature met cependant en évidence une réduction des concentrations plasmatiques de certains antibiotiques durant la grossesse [49]. Ainsi, pour certains traitements tels que l'amoxicilline, une augmentation des doses ou une diminution des intervalles entre les doses sont suggérées. En revanche, d'autres molécules telles que la clindamycine n'ont pas de modification de pharmacocinétique [50].

Les antibiotiques les plus utilisés et présentant les moindres risques d'utilisation sont les pénicillines, les céphalosporines et les macrolides.

## Conclusion

L'infection grave et le sepsis sont des événements rares durant la grossesse ou durant la période de post-partum. Les complications peuvent être cependant importantes.

Une reconnaissance rapide malgré des symptômes initiaux habituellement aspécifiques est essentielle. Un traitement précoce et adapté aux germes habituellement incriminés réduit la morbidité.

Un transfert des patientes vers un centre disposant d'équipes de chirurgie, obstétrique, néonatalogie et radiologie interventionnelle habituées à ce type de pathologie est souvent requis.

L'optimisation des traitements repose sur une connaissance de la spécificité de ces infections et sur une prise en charge basée sur les recommandations spécifiques.

## Références

- [1] Zieleskiewicz L., Chantry A., Duclos G., et al. Intensive care and pregnancy: Epidemiology and general principles of management of obstetrics ICU patients during pregnancy. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2016;35(Suppl 1):S51–S57.
- [2] Acosta C.D., Kurinczuk J.J., Lucas D.N., et al. Severe maternal sepsis in the UK, 2011-2012: a national case-control study. *PLoS Med.* 2014;11(7):e1001672.
- [3] Acosta C.D., Harrison D.A., Rowan K., et al. Maternal morbidity and mortality from severe sepsis: a national cohort study. *BMJ Open.* 2016;6(8):e012323.
- [4] Oud L., Watkins P. Evolving trends in the epidemiology, resource utilization, and outcomes of pregnancy-associated severe sepsis: a population-based cohort study. *J Clin Med Res.* 2015;7(6):400–416.
- [5] Acosta C.D., Knight M., Lee H.C., et al. The continuum of maternal sepsis severity: incidence and risk factors in a population-based cohort study. *PLoS One.* 2013;8(7):e67175.
- [6] Singer M., Deutschmann C.S., Seymour C.W., et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):801–810.
- [7] Bonet M., Nogueira Pileggi V., Rijken M.J., et al. Towards a consensus definition of maternal sepsis: results of a systematic review and expert consultation. *Reprod Health.* 2017;14(1):67.
- [8] Bauer M.E., Lorenz R.P., Bauer S.T., et al. Maternal deaths due to sepsis in the State of Michigan, 1999-2006. *Obstet Gynecol.* 2015;126(4):747–752.
- [9] Burlinson C.E.G., Sirounis D., Walley K.R., et al. Sepsis in pregnancy and the puerperium. *Int J Obstet Anesth.* 2018;36:96–107.

- [10] Knowles S.J., O'Sullivan N.P., Meenan A.M., et al. Maternal sepsis incidence, aetiology and outcome for mother and fetus: a prospective study. *BJOG*. 2015;122(5):663–671.
- [11] Say L., Chou D., Gemmill A., et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health*. 2014;2(6):e323–e333.
- [12] Kramer H.M., Schutte J.M., Zwart J.J., et al. Maternal mortality and severe morbidity from sepsis in the Netherlands. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2009;88(6):647–653.
- [13] ANZIC Influenza Investigators and Australasian Maternity Outcomes Surveillance System. Critical illness due to 2009 A/H1N1 influenza in pregnant and postpartum women: population based cohort study. *British Medical Journal*. 2010;340:c1279.
- [14] Knowles S., O'Sullivan N., Meenan A., et al. Maternal sepsis incidence, aetiology and outcome for mother and fetus: a prospective study. *BJOG*. 2015;122:663–671.
- [15] Oud L. Pregnancy-associated severe sepsis: contemporary state and future challenges. *Infect Dis Ther*. 2014;3(2):175–189.
- [16] Soubra S.H., Guntupalli K.K. Critical illness in pregnancy: an overview. *Crit Care Med*. 2005;33:S248–S255.
- [17] O'Higgins A.C., Egan A.F., Murphy O.C., et al. A clinical review of maternal bacteremia. *Int J Gynaecol Obstet*. 2014;124(3):226–229.
- [18] Mor G., Cardenas I. The immune system in pregnancy: a unique complexity. *Am J Reprod Immunol*. 2010;63(6):425–433.
- [19] Kourtis A.P., Read J.S., Jamieson D.J. Pregnancy and infection. *N Engl J Med*. 2014;370(23):2211–2218.
- [20] Siston A.M., Rasmussen S.A., Honein M.A., et al. Pandemic 2009 influenza A (H1N1) virus illness among pregnant women in the United States. *JAMA*. 2010;303(15):1517–1525.
- [21] Bamfo J.E. Managing the risks of sepsis in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2013;27(4):583–595.
- [22] Heidemann B.H., McClure J.H. Changes in maternal physiology during pregnancy. *BJA CEPD Reviews*. 2003;3(3):65–68.
- [23] Charbonneau P., Guillotin D., Daubin C., et al. Sepsis sévère et grossesse. *Réanimation*. 2007;16:403–407.
- [24] Albright C.M., Ali T.N., Lopes V., et al. The Sepsis in Obstetrics Score: a model to identify risk of morbidity from sepsis in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2014;211(1):39.e1-8.
- [25] Rhodes A., Evans L.E., Alhazzani W., et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2016. *Crit Care Med*. 2017;45(3):486–552.
- [26] Fernandez-Perez E.R., Salman S., Pendem S., et al. Sepsis during pregnancy. *Crit Care Med*. 2005;33:S286–S293.
- [27] Goodnight W.H., Soper D.E. Pneumonia in pregnancy. *Crit Care Med*. 2005;33(10 Suppl):S390–S397.
- [28] Han Y., Lee J.H., Chang J.H., et al. Clinical features and outcomes in patients with pulmonary complications during pregnancy and peripartum. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2018 in press.
- [29] Kalinderi K., Delkos D., Kalinderis M., et al. Urinary tract infection during pregnancy: current concepts on a common multifaceted problem. *J Obstet Gynaecol*. 2018;38(4):448–453.
- [30] Hill J.B., Sheffield J.S., McIntire D.D., et al. Acute pyelonephritis in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2005;105(1):18–23.
- [31] Widmer M., Lopez I., Gülmezoglu A.M., et al. Duration of treatment for asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. (11):2015 CD000491.
- [32] Mateus T., Silva J., Maia R.L., et al. Listeriosis during pregnancy: a public health concern. *ISRN Obstet Gynecol*. 2013;851712.

- [33] Tita A.T., Andrews W.W. Diagnosis and management of clinical chorioamnionitis. *Clin Perinatol.* 2010;37(2):339–354.
- [34] Hadley E.E., Discacciati A., Costantine M.M., et al. Maternal obesity is associated with chorioamnionitis and earlier indicated preterm delivery among expectantly managed women with preterm premature rupture of membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2019;32(2):271–278.
- [35] Been J.V., Lievens S., Zimmermann L.J., et al. Chorioamnionitis as a risk factor for necrotizing enterocolitis: a systematic review and meta-analysis. *J Pediatr.* 2013;162(2):236–242.
- [36] Jobe A.H. Effects of chorioamnionitis on the fetal lung. *Clin Perinatol.* 2012;39(3):441–457.
- [37] Tita A.T.N., Szychowski J.M., Boggess K., et al. Adjunctive azithromycin prophylaxis for cesarean delivery. *N Engl J Med.* 2016;375:1231–1241.
- [38] Deutscher M., Lewis M., Zell E.R., et al. Incidence and severity of invasive *Streptococcus pneumoniae*, group A *Streptococcus*, and group B *Streptococcus* infections among pregnant and postpartum women. *Clin Infect Dis.* 2011;53(2):114–123.
- [39] Rimawi B.H., Soper D.E., Eschenbach D.A. Group A streptococcal infections in obstetrics and gynecology. *Clin Obstet Gynecol.* 2012;55(4):864–874.
- [40] Anderson B.L. Puerperal group A streptococcal infection: beyond Semmelweis. *Obstet Gynecol.* 2014;123(4):874–882.
- [41] Oud L., Watkins P. Necrotizing fasciitis associated with pregnancy: a population-based cohort study. *Infect Dis Ther.* 2014;3(2):307–320.
- [42] Darouiche R.O., Wall M.J., Itani K.M., et al. Chlorhexidine-alcohol versus povidone-iodine for surgical-site antisepsis. *N Engl J Med.* 2010;362(1):18–26.
- [43] Garcia J., Aboujaoude R., Apuzzio J., et al. Septic pelvic thrombophlebitis: diagnosis and management. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2006;15614.
- [44] Parente S., Moriello N.S., Maraolo A.E., et al. Management of chickenpox in pregnant women: an Italian perspective. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2018;37(9):1603–1609.
- [45] Lamont R.F., Sobel J.D., Carrington D., et al. Varicella-zoster virus (chickenpox) infection in pregnancy. *BJOG.* 2011;118(10):1155–1162.
- [46] Charlier C., Le Mercier D., Salomon L.J., et al. Varicella-zoster virus and pregnancy. *Presse Med.* 2014;43:665–675.
- [47] White N.J., Pukrittayakamee S., Hien T.T., et al. Malaria. *Lancet.* 2014;383(9918):723–735.
- [48] Lalloo D.G., Shingadia D., Bell D.J., et al. PHE Advisory Committee on Malaria Prevention in UK Travellers. UK malaria treatment guidelines. *J Infect.* 2016;72(6):635–649.
- [49] Muller A.E., Mouton J.W., Oostvogel P.M., et al. Pharmacokinetics of clindamycin in pregnant women in the peripartum period. *Antimicrob Agents Chemother.* 2010;54(5):2175–2181.
- [50] Nahum G.G., Uhl K., Kennedy D.L. Antibiotic use in pregnancy and lactation: what is and is not known about teratogenic and toxic risks. *Obstet Gynecol.* 2006;107(5):1120–1138.