

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la recherche scientifique  
Université Blida 1



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
Département de Biologie et Physiologie Cellulaire

**Mémoire de Fin d'Etudes**  
Pour l'obtention du diplôme de "Master 2" en Biologie  
Option : « Microbiologie-Bactériologie»

*Thème*

**Etude du portage génital de *Streptococcus agalactiae* chez la femme enceinte**

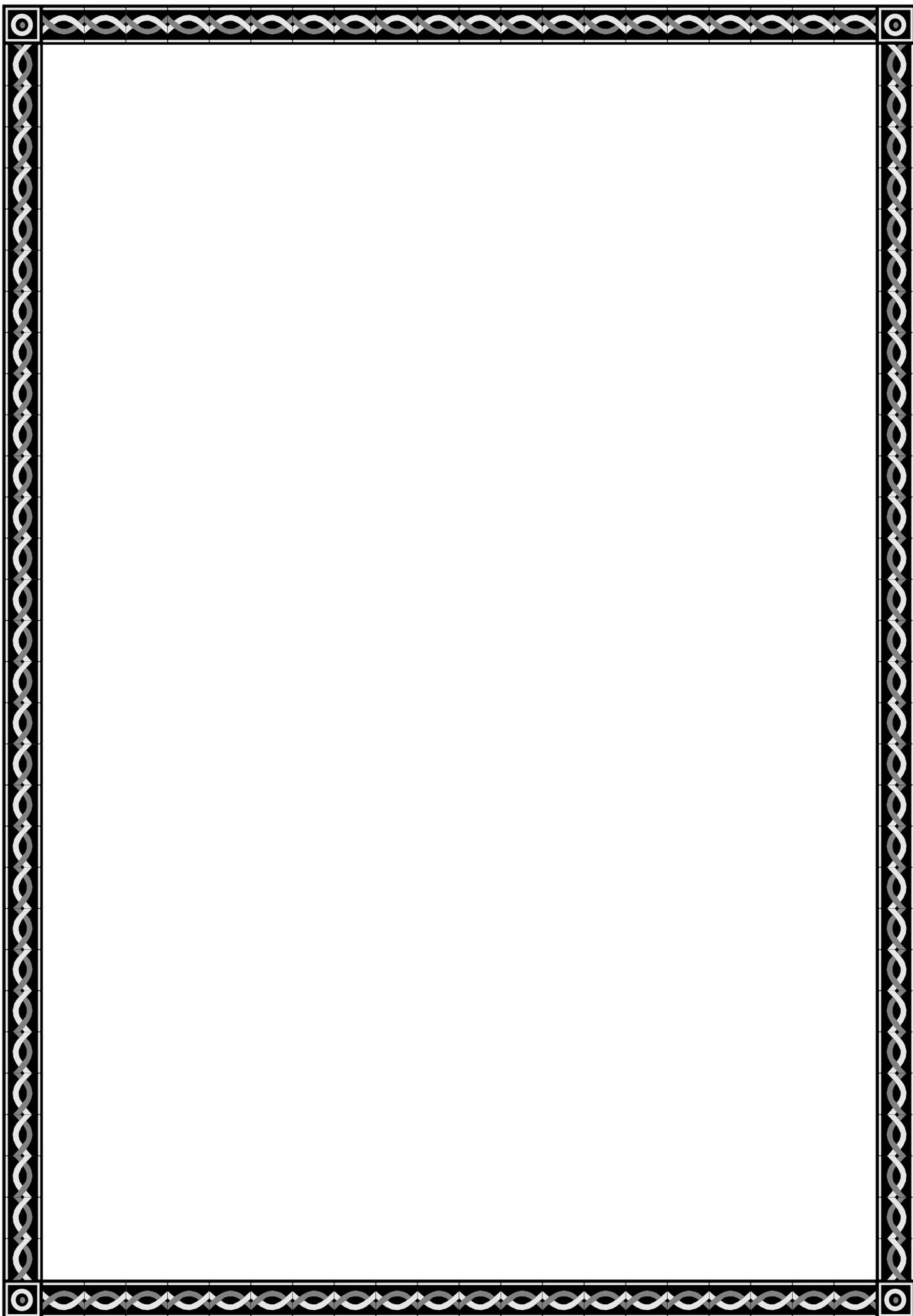
Réalisé par : M<sup>elle</sup> BESSALEM Imane

Soutenu le : 13 octobre 2014

Devant le jury :

- |  |       |      |
|--|-------|------|
| ❖ Présidente : M <sup>me</sup> HAMAIDI F.          | M.C.A | USDB |
| ❖ Examinatrice: M <sup>me</sup> MEKLAT A.          | M.C.A | USDB |
| ❖ Examinatrice: M <sup>me</sup> MOHAMED MAHMOUD F. | M.A.A | USDB |
| ❖ Promotrice : M <sup>me</sup> KHALDOUNE H.        | M.A.A | USDB |
| ❖ Co-promotrice : M <sup>me</sup> DJENNANE F.      | M.A.A | FCDA |

Année Universitaire 2013/2014



## **DEDICACE**

*Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui ont consenti à sa réalisation, en particulier à :*

**Mes chers parents** Mohamed et Nadia pour leur encouragement et leur soutien indéfectible tout au long de mon parcours.

**Mon grand-père** Ali

**Mes sœurs** : Zolla, Nesrine et Meriem et mes beaux-frères : Youcef et Younes.

**Mon fiancé** Farouk et sa sœur Nesrine paix soit sur son âme.

**Mes oncles** : Malek, Rafik et Mohamed ainsi qu'à toute ma famille et ma belle-famille.

**Ma promotrice** KHALDOUNE Hassina et ma Co-promotrice DJENNANE Fazia.

**Tous les membres** de la promotion 2014 de microbiologie.

**Mes chères copines** : Hassiba et Soumia.

**Mes collègues de travail** en particulier : Amel et Amina.

# REMERCIEMENTS

**Je remercie Dieu, le tout puissant de m’avoir donné le courage nécessaire pour aborder et réaliser ce travail.**

Ce travail est le résultat de nombreuses collaborations, il m’est agréable d’exprimer mes vifs remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

- M<sup>me</sup> KHALDOUN Hassina, ma promotrice, qui m’a fait le grand honneur d’encadrer ce travail, je la remercie très cordialement pour son aide, ses orientations et ses conseils qui ont été d’un grand apport.
- Dr DJENNANE Fazia, ma co-promotrice, d’avoir bien voulu m’encadré au laboratoire, je la remercie également pour son aide, ses orientations et ses conseils.
- Aux membres de jury M<sup>me</sup> HAMAIDI Fella d’avoir accepté de présider ce jury et à M<sup>lle</sup> MEKLAT Atika et M<sup>me</sup> MOHAMED MAHMOUD Fadilaque je remercie pour leurs générosités, leurs indulgences et leurs disponibilités à examiner ce travail.

Je remercie sincèrement :

- Mr TAZIR, Professeur du laboratoire de microbiologie du CHU Mustapha Bacha d’Alger de m’avoir permis de faire mon stage au sein de son service et à tout son personnel en particulier : Farida, Meriem, Amel, Sofia, Samia, Houhou et Farkous.
- Les membres du service de maternité du CHU Mustapha Bacha d’Alger en particulier ceux qui ont accepté de me donner les prélèvements.
- Mr NAMANE.B, Professeur enseignant d’INFS-STIS, qui m’a fait bénéficier de ses conseils, ses suggestions et pour sa disponibilité, que je le remercie très cordialement.
- Mlle MATOUK pour ses conseils et ses encouragements.
- Tous les membres de ma famille qui m’ont aidé par leurs conseils, leurs encouragements et leurs soutiens en particulier : mes parents, mon oncle Malek, mes sœurs, mon fiancé et mes beaux-frères.

## Liste des abréviations

**ADH** : Arginine Dihydrolase.

**AMD**: Amidon.

**ANAES** : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation de santé.

**ARA** : Arabinose.

**ARNr** :Acideribonucléique ribosomal.

**CDC**:Centers for Disease Control.

**CDS** : Culs-de-sac vaginaux.

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire.

**CLSI** : Clinical and Laboratory Standards Institute.

**CMI**: Concentration minimal inhibitrice.

**CO<sub>2</sub>** : Dioxyde de carbone.

**CRP**: Protein C Reactive.

**DO**: Densitéoptique.

**EOD**: Early Onset Disease.

**ESC**: Esculine.

**GLYG**: Glycogène.

**GSF** : Gélose au sang frais.

**H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>** : Peroxyde d'hydrogène.

**HAS** : Haute autorité de la santé.

**HIP**: Hippurique.

**IC** : Intervalle de confiance.

**IMC** : Indice de masse corporelle.

**IMF** : Infection materno-fœtale.

**INU**: Inuline.

**kDa** : Kilo Dalton.

**LAC**: Lactose.

**LAP**: Leucine Aminopeptidase.

**LCR** : Liquide Céphalo Rachidien.

**LOD** : LateOnsetDisease.

**LPXTG** :Leu-Pro-any-Thr-Gly.

**LTA** : Acides lipoteichoïques.

**MAN** : Mannitol.

**MAP** : Menace d'accouchement prématuré.

**NIN**:Ninhydrine.

**OR**.Odds ratio.

**P** : Rapport de probabilité .

**PAL**: Phosphate alcaline.

**PCR** :Polymerasechainreaction.

**PV** : Prélèvement vaginal.

**PYRA**:PyrolidonylArylamidase.

**RAF**: Raffinose.

**RIB** : Ribose.

**RPM** : Rupture prématuré des membranes.

**SA** : Semaine d'aménorrhée.

**SGB** : Streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe B.

**SOR**: Sorbitol.

**$\beta$ -GAL**:  $\beta$ -Galactosidase.

**$\beta$ -GUR**:  $\beta$ - Glucoronidase.

**TRE**: Tréhalose.

**TSA** : Antigènes spécifique de type.

**UFC** : Unité Forma Colonie.

**VP**: Voges-Proskauer.

**$\alpha$ -GAL** :  $\alpha$ -Galactosidase.

## Liste des tableaux :

<b>Tableau 1</b> :Liste des antibiotiques à tester pour le <i>S.agalactiae</i> .....	<b>33</b>
<b>Tableau 2</b> :Caractères bactériologiques des souches de <i>S.agalactiae</i> identifiées .....	<b>35</b>
<b>Tableau 3</b> : Résultats des prélèvements en fonction des facteurs étudiés.....	<b>44</b>

## Liste des figures :

<b>Figure 1 :</b> <i>Streptococcus agalactiae</i> observé sous microscope électronique à balayage(×4800)...	7
<b>Figure 2:</b> Voies de transmission materno-foetale de <i>S.agalactiae</i> .....	12
<b>Figure3 :</b> Agglutination des particules de Latex avec les antigènes de <i>S.agalactiae</i> présentent dans l'extrait.....	28
<b>Figure 4 :</b> Aspect des colonies de <i>S. agalactiae</i> sur gélose au sang frais.....	36
<b>Figure 5 :</b> Aspect des colonies de <i>S.agalactiae</i> sur Uriselect.....	36
<b>Figure 6 :</b> Répartition des résultats selon le portage du SGB.....	36
<b>Figure 7 :</b> Répartition des résultats positifs selon les tranches d'âge.....	37
<b>Figure 8 :</b> Répartition des résultats positifs selon la parité.....	38
<b>Figure 9:</b> Répartition des résultats positifs selon l'IMC.....	39
<b>Figure 10 :</b> Répartition des résultats positifs selon les antécédents.....	40
<b>Figure 11:</b> Répartition des résultats positifs selon l'âge gestationnel.....	41
<b>Figure 12:</b> Répartition des résultats positifs selon les autres paramètres liés à la grossesse actuelle.....	42
<b>Figure 13 :</b> Antibiorésistance des souches de <i>Streptococcus agalactiae</i> identifiées.....	43

## **Résumé :**

Le *Streptococcus agalactiae* ou le Streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe B (SGB) est le principal agent impliqué dans les infections materno-fœtales et néonatales lors de son portage génital au moment de la grossesse.

Au cour de notre étude prospective on a procédé au dépistage du portage génital de cette bactérie chez 102 femmes enceintes consultant au sein de la maternité du CHU Mustapha Bacha d'Algerou externes et présentant une grossesse évolutive entre 23 et 39 SA, d'où on a utilisé deux types de milieux de culture (Gélose au sang frais et Uriselect) pour l'identification de ce germe, ainsi que des méthodes d'identification manuels et automatisés ont été réalisées, un antibiogramme et une analyse statistique de nos données qui nous a permis de tirer certaines conclusions, dont le taux de portage retrouvé est de 19%, aucun facteur de risque étudié n'était statistiquement associé au portage du SGB, une sensibilité à l'Amoxicilline, à la Pénicilline et à la Vancomycine et une résistance à la Tétracycline chez toutes les souches du SGB

Cette absence de facteurs de risques dans le dépistage du SGB nécessite l'instauration d'une politique de dépistage systématique à proximité du terme chez toutes les femmes enceintes.

**Mots clés :** *Streptococcus agalactiae*, portage génital, dépistage, facteurs de risque, antibiogramme.

**Abstract:**

*Streptococcus agalactiae* or group B Streptococci (GBS) is the principal agent implicated in the materno-foetal and neonatal infections during pregnancy.

In our prospective research and studies, we have proceeded to the screening of genital portorage of this bacteria within 102 pregnant women consulting for checkup in UHC Mustapha Bacha hospital or out of, it presenting a developed pregnancy between 23 and 39 SA, where we used two types of media: agar fresh blood and Uriselect to identify this germ, also with methods of identification manual and automatic one has been realized, antibiogram and a statistic analysis of our researches allowed us to have some conclusions, the amount of portorage found is 19%, no of the studued factors of risks were statistically associated to portorage of GBS, no resistance to the Amoxicillin, to the Penicillin, to the Vancomycin, and resistance to the Tétracyclin in all the GBS stumps.

This absence of this risksfacrors in the detection of GBS necessitates the instauration of the systematic policy of screening to the near term for all the pregnant women.

**Keywords:** *Streptococcus agalactiae*, genital portorage, screening, risk factors,antibiogram.

## ملخص

تمثل المكورات السبحية ب العامل الرئيسي وراء إلتهاباتالأممة و إلتهابات حديثي الولادة عند تواجدها في مهبل الأم أثناء فترة الحمل.

خلال دراستنا التطبيقية تطرقنا إلى فحص 102 امرأة حامل بين الأسبوع الثالث و العشرين و التاسع و الثلثين من الحمل عند مراجعتهم ملحة الولادة لمستشفى مصطفى باشا بالجزائر العاصمة من أجل البحث عن حمل هذه الكتيريا في مهبلهم. ولهذا قمنا باستعمال نوعين من الأوساط المغذية (جيلوز ممزوجة بالدم الطازج و يوريسلكت)، طرائق يدوية و حديثة للبحث عن هذه البكتيريا، القابلية وتحليل إحصائي الذي مكننا من التوصل الى بعض الإستنتاجات بحيث وصلت نسبة الإصابة الى 19 بالمئة، لا يوجد أي عامل من عوامل الخطر التي تم أخذها بعين الإعتبار مرتبط بحمل لأم لهذه البكتيريا، و كل السلالات التي تم التحصل عليها حساسة للبينيسيلين، للأموكسيسيلين و الفانكوميسين و مقاومة للتيتراسكلين.

غياب عوامل الخطر خلال عملية الفحص يؤدي الى ضرورة اجراء سياسية فحص روتيني عند اقتراب موعد الولادة لجميع النساء الحوامل.

**الكلمات المفتاحية:** المكورات السبحية ب ؛ فحص؛ الحمل المهبل، عوامل الخطر، القابلية.

# Sommaire

<b>Introduction.....</b>	<b>1</b>
<b>Chapitre I : Rappel bibliographique.....</b>	<b>2</b>
<b>I. Anatomie et physiologie de l'appareil génital de la femme.....</b>	<b>2</b>
I.1 Organes génitaux externes (Vulve).....	2
I.2 Organes génitaux internes.....	3
<b>II. Principales bactéries pathogènes pendant la grossesse.....</b>	<b>6</b>
<b>III. Présentation générale de <i>Streptococcus agalactiae</i>.....</b>	<b>7</b>
III.1 Historique.....	7
III.2.Substances produites.....	8
III.3 Taxonomie.....	8
III.4 Caractères généraux.....	9
III.5 Caractères antigéniques .....	9
<b>IV. Portage de <i>Streptococcus agalactiae</i> chez la femme enceinte.....</b>	<b>10</b>
IV.1 Modes de contamination maternelle.....	11
IV.2 Transmission de <i>Streptococcus agalactiae</i> au nouveau-né.....	11
<b>V. Manifestations cliniques de <i>Streptococcus agalactiae</i>.....</b>	<b>13</b>
V.1 Infections maternelles.....	13
V.2 Infections néonatales.....	14
<b>VI. Prévention des infections néonatales à <i>Streptococcus agalactiae</i>.....</b>	<b>16</b>
VI.1 Dépistage du portage de <i>Streptococcus agalactiae</i> chez la femme enceinte.....	16
VI.2 Antibioprophylaxie.....	18
VI.3 Désinfection vaginale.....	20
<b>VII. Autres méthodes de prévention.....</b>	<b>20</b>
VII.1 Le développement de nouveaux tests de diagnostic rapide du SGB.....	20
VII.2 Vaccination.....	20
<b>Chapitre II: Matériel et méthodes.....</b>	<b>21</b>
<b>I. Matériel.....</b>	<b>21</b>
I. 1 Matériel biologique.....	21
I.2 Matériel non biologique.....	21
<b>II. Méthodes.....</b>	<b>21</b>
II.1 Recueil des données.....	21

II.2 Prélèvement .....	21
II.3 Examen cytobactériologique des pertes vaginales.....	22
II.3.1 Cytologie.....	22
II.3.2 Bactériologie.....	24
II.4 Identification.....	24
II.4.1 Examen macroscopique.....	24
II.4.2 Examen préliminaires d'identification .....	25
II.4.2.1 Identification microscopique.....	25
II.4.2.2 Test biochimique différentiel rapide (Test de catalase).....	26
II.4.2.3 Identification antigénique (Groupage) .....	27
II.4.3 Identification complète .....	28
II.4.3.1 Identification biochimique par galerie API 20 Strep.....	28
II.4.3.2 Identification par technique automatisée WalkAway.....	30
II.5 Antibiogramme.....	31
II.5.1 Antibiogramme par diffusion.....	31
II.5.2 Antibiogramme par technique automatisée.....	33
II.6 Analyse statistique.....	34
<b>ChapitreIII : Résultats et Discussion.....</b>	<b>35</b>
<b>I. Résultats.....</b>	<b>35</b>
I.1 Caractéristiques des souches de <i>Streptococcus agalactiae</i> identifiées.....	35
I.2 Répartition des résultats selon les différents facteurs étudiés.....	36
I.3 Résultat de l'antibiorésistance des souches de <i>Streptococcus agalactiae</i> identifiées.....	43
I.4 Résultats de tous les prélèvements en fonction des facteurs étudiés.....	43
<b>II. Discussion.....</b>	<b>45</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>50</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>51</b>
<b>Annexes.</b>	

## Introduction

Le streptocoque  $\beta$ hémolytique du groupe B (SGB) ou *Streptococcus agalactiae* est une bactérie qui fait partie de la flore commensale du tube digestif et parfois de la flore vaginale (Honderlick et al., 2010).

Son portage génital varie avec un taux de 5 à 35% dans le monde (Jerbi et al., 2007) et peut s'avérer devenir un problème quasi exclusif lors de la grossesse en raison des rares mais éventuellement lourdes conséquences de son passage chez le fœtus ou le nouveau-né, d'où il est considéré comme le principal agent impliqué dans les infections materno-fœtales, les septicémies et les méningites du nouveau-né à terme, ainsi la première cause de mortalité et de morbidité néonatales (Honderlick et al., 2010 ; Gibbs et al., 2004).

Les répercussions de ces infections en terme de santé publique sont très importantes. Il s'agit principalement des séquelles neurologiques chez le nouveau-né et des stérilités maternelles qui succèdent aux endométrites du post-partum (Rolland et Quentin, 2000).

En raison de l'importance du portage maternel et du pouvoir pathogène de cette bactérie ainsi que les complications qui en découlent, des stratégies de dépistage, de prévention et de traitement ont été développées par différents chercheurs. (Jaureguy et al., 2003 ; Mahmoud et al., 2011).

Du fait de l'absence d'une politique de dépistage systématique dans notre pays et du risque de transmission materno-fœtale maximal au moment de l'accouchement, l'objectif de notre étude est de dépister le portage de *Streptococcus agalactiae* chez les femmes enceintes présentant une grossesse évolutive entre 23 et 39 SA, ainsi que d'évaluer la sensibilité et la résistance des souches isolées aux antibiotiques, de déterminer le taux de portage maternel et de rechercher les éventuels facteurs de risque associés à ce portage.



## **I. Anatomie et physiologie de l'appareil génital de la femme :**

L'appareil génital féminin est beaucoup plus complexe que celui de l'homme, il est à la fois le lieu de la production des gamètes femelles, de la fécondation et du développement de l'embryon (étape précoce de développement se déroulant de la fécondation jusqu'à la huitième semaine de gestation), puis du fœtus (étape de développement entre la neuvième semaine de gestation et la naissance).

L'appareil génital de la femme comprend : des organes génitaux externes, et des organes génitaux internes (**Langlois et Lepresle, 2001**).

### **I.1 Organes génitaux externes (Vulve):**

La vulve constitue l'organe génital externe féminin qui regroupe un ensemble composé par le mont de vénus, le pubis, les petites et les grandes lèvres, le clitoris, le vestibule vaginal en incluant ses glandes et l'urètre, ainsi que le périnée.

#### **I.1.1 Mont de vénus (Mont du pubis) :**

C'est une zone de tissus graisseux située en avant de la symphyse pubienne.

#### **I.1.2 Lèvres vaginales :**

**Les grandes lèvres** délimitent la fente vaginale. Elles contiennent des glandes sudoripares et odorifères.

**Les petites lèvres** s'agissent de replis de peau imberbe comprenant de nombreuses glandes sébacées. Entre les petites lèvres se trouve le vestibule du vagin qui est surmonté du clitoris.

#### **I.1.3 Vestibule vaginal :**

Au niveau du vestibule limité par des petites lèvres, on trouve en avant l'urètre, long d'environ 4 cm chez la femme, et un peu en arrière l'entrée du vagin.

#### **I.1.4 Clitoris :**

Le clitoris est un corps érectile d'environ 3 cm de long dont la muqueuse est richement innervée par des fibres sensibles.

### I.1.5 Périnée :

C'est une région en forme de losange, située entre le vagin et le rectum, il s'étend de la fourchette à l'anus et comprend des muscles et des tissus conjonctifs recouvert de peau (**Langlois et Lepresle, 2001 ; Barnaud et Wanert, 2008 ; Menche, 2009**).

### I.2 Organes génitaux internes :

Tous les organes génitaux internes siègent, chez la femme, dans le petit bassin où ils sont protégés. Ils comprennent les éléments suivants :

- ❖ Les ovaires
- ❖ Les trompes
- ❖ L'utérus
- ❖ Le vagin

Les ovaires et les trompes avec les tissus environnants sont désignés globalement sous le terme d'annexes (**Menche, 2009**).

#### I.2.1 Ovaires

Les ovaires ou les gonades de la femme sont au nombre de deux, sous forme d'amande et sont accrochés sur les bords latéraux du petit bassin, Leurs aspects et leurs tailles varient en fonction de l'âge et du cycle ovarien ; les ovaires contiennent des follicules à différentes étapes de maturation contenant les ovocytes : le follicule primordiale, le follicule primaire, le follicule secondaire, le follicule mature de Degraph et une structure connue sous le nom de corps jaune qui se développe après la rupture du follicule. D'où leurs rôle est la préparation d'ovules (ovogenèse) prêts à être fécondés (**Langlois et Lepresle, 2001 ; Menche, 2009**).

#### I.2.2 Trompes utérines ou de Fallope :

Les trompes sont au nombre de deux, Elles relient par un conduit, l'ovaire et le fond utérin, Leur longueur est de l'ordre de 10 cm à 14 cm pour chacune.

Les trompes servent à recueillir l'ovule après l'ovulation. Par ailleurs, c'est à ce niveau que s'effectue la fécondation de l'ovule et son transfert vers l'utérus (**Menche, 2009**).

### I.2.3 Utérus :

C'est un organe creux qui ressemble à une poire renversée vers le bas, de 6 cm de longueur, 4 cm de largeur et 2 cm d'épaisseur, à l'intérieur duquel vit et se développe le fœtus pendant la grossesse où il se dilate pour atteindre 30 fois sa taille initiale puis il va expulser le bébé au terme de la grossesse.

L'utérus comprend deux parties :

**La partie supérieure**, large, le corps de l'utérus, est composée d'une musculature puissante (myomètre). La cavité utérine est recouverte de la muqueuse utérine (endomètre).

**La partie inférieure** de l'utérus pointe dans le vagin, il s'agit du col de l'utérus. Ce dernier est constitué de tissu conjonctif rigide et de musculature lisse qui entourent le canal cervical, d'où les glandes de la muqueuse cervicale forment un mucus (la glaire cervical) épais qui ferme l'orifice de l'utérus comme un bouchon et le protège contre les germes en provenance du vagin. Le col est formé de 2 parties l'endocol et l'exocol et se termine en bas par l'orifice externe du col de l'utérus (**Langlois et Lepresle, 2001 ; Barnaud et Wanert, 2008 ; Menche, 2009**).

### I.2.4 Vagin :

Le vagin est un conduit musculaire élastique de 8-12cm de longueur, composé essentiellement de tissu conjonctif qui constitue la liaison entre l'utérus et les organes génitaux externes. Son extrémité supérieure s'insère sur le pourtour de l'extrémité inférieure du col utérin, ce sillon circulaire forme les culs-de-sac vaginaux (CDS). Il contient des sécrétions produites par les glandes du col de l'utérus (la glaire cervicale), des cellules épithéliales vaginales desquamées et du liquide passant à travers la muqueuse vaginale (transsudat) (**Moore et Dalley, 2001 ; Barnaud et Wanert, 2008 ; Menche, 2009**), il sert de conduit excréteur pour le liquide menstruel et reçoit les spermatozoïdes lors des rapports sexuels, aussi il forme la partie inférieure du défilé pelvien lors de l'accouchement (**Moore et Dalley, 2001**).

Le vagin est une cavité ouverte sur l'extérieur, donc un milieu septique, il présente une flore vaginale commensale pluri-microbienne (**Bernard et al., 2004 ; Blumental et al., 2009**).

#### I.2.4.1. Flore vaginale commensale :

La flore vaginale commensale est un milieu en constante évolution, elle représente un ensemble de bactéries commensales qui colonisent le vagin dont l'équilibre est essentiel et joue un rôle important dans la prévention des infections génitales basses. Si l'équilibre se rompt, ceci peut engendrer le développement prédominant donc pathologique d'une bactérie commensale ou d'une bactérie pathogène (**Blumental et al., 2009**).

Les bactéries de la flore vaginale commensale appartiennent à trois grands groupes écologiques :

**Flore bactérienne de groupe 1 :** Flore bactérienne dominante, de portage habituel, spécifiquement adaptée à la cavité vaginale, elle est observée chez au moins 98% des femmes à des concentrations de  $10^6$  à  $10^8$  gramme par sécrétions vaginales, elle est constituée principalement de *Lactobacilles* ou bacilles de Döderlein (découvert par Doderlein en 1892) qui sont majoritaires au sein de cette flore et ils sont responsable d'un pH vaginal acide entre 4 et 4,5 car ils convertissent le glycogène en acide lactique afin d'écartier toute multiplication de la plupart des agents pathogènes et on trouve accessoirement des *Streptocoques alpha-hémolytiques*.

**Flore bactérienne de groupe II :** Flore bactérienne de portage fréquent, retrouvée chez 2 à 80 % des femmes où se trouvent les hôtes usuels de la flore digestive tel que : *Streptococcus agalactiae*, *Enterococcus*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Morganella*, *Klebsiella*, *EnterobacterSerratia*, staphylocoques, *Gardnerellavaginalis*, *mycoplasmes* et des bactéries anaérobies telles que : *Clostridium*, *Fusobactérium*, *Bacteroides*. Si ces bactéries sont présentes en faible quantité, ne sont pas pathologiques.

**Flore bactérienne de groupe III:** Flore bactérienne de portage exceptionnel, retrouvée chez 0,1 à 2 % des femmes, elle est composée d'hôtes usuels de la flore oropharyngée le plus souvent il s'agit d'*Haemophilus influenzae* et *para-influenzae*, *Streptococcus pyogenes*, pneumocoques, et méningocoques (Rouquet, 2000 ; Balaka et al., 2005 ; Blond et al., 2005 ).

#### I.2.4.2 Déséquilibre de la flore vaginale commensale :

Le déséquilibre de la flore vaginale commensale peut rendre les bactéries appartenants aux groupes II et III infectantes et cela par plusieurs raisons :

- ❖ Une seule espèce prolifère dans le vagin, remplace la flore du groupe I et entraîne une vulvo-vaginite telles que : *S. agalactiae* et *S. aureus*.
- ❖ Plusieurs espèces prolifèrent anormalement dans le vagin et remplacent la flore du groupe I, entraînant un état de vaginose qui se définit comme une diminution ou une disparition des bactéries lactiques avec une prolifération bactérienne dépassant  $10^9$  bactéries/g de sécrétions vaginales telles que : *Gardnerellavaginalis* (chez 90 % des patientes) et *Mycoplasma homini* (chez 60 à 75 % des patientes).

- ❖ Une espèce bactérienne à haut risque infectieux materno-fœtal prolifère anormalement sans entraîner d'altération vaginale, créant un état de portage asymptomatique telles que *S.agalactiae*, *E. coli*, autres entérobactéries, entérocoques, *S.aureus* et bactéries du groupe III.
- ❖ Une espèce peut franchir la barrière cervicale et infecter les cryptes glandulaires de la cavité endocervicale entraînant une endocervicite telles que *S. agalactiae*, *E. coli*, autres entérobactéries, entérocoques, *S. aureus*, *Mycoplasmes* et bactéries du groupe III.

L'âge, l'antibiothérapie, modification du pH vaginal, les rapports sexuels, les grossesses, les oestroprogestatifs, ainsi que les habitudes hygiéno-vestimentaires sont des facteurs qui influencent ce déséquilibre (Balaka et al., 2003 ; Bernard et al., 2004 ; Blumental et al., 2009).

## II. Principales bactéries pathogènes pendant la grossesse :

- *Escherichia coli* :

C'est un bacille à gram négatif appartenant à la famille des *Entérobactériaceae*, c'est un germe commensal de la flore intestinale, retrouvé dans les voies génitales chez 8 à 80% des femmes enceintes, qui est responsable d'infection materno-fœtale (IMF).

Parmi de nombreux sérotypes capsulaires d'*Escherichia coli*, le sérotype K1 est le plus redoutable, puisqu'il est responsable de 60-85 % des méningites néonatales et de la moitié des septicémies à *Escherichia coli* (Nessmann et Larouche, 2001 ; Blond et al., 2005).

- *Listéria monocytogène* :

Petit bacille à gram positif, appartenant à la famille des *listeriaceae*. Le mode de contamination de la listériose est habituellement hématogène, *Listeria monocytogenes* est ubiquitaire dans l'environnement.

Le nouveau-né est infecté par voie hématogène dans 90 % des cas, à la suite d'une bactériémie de la mère, avec colonisation du placenta où se forment de multiples abcès, la contamination peut aussi avoir lieu par voie ascendante par contamination du liquide amniotique, ou se produire au passage de la filière génitale (< 10 % cas) (Blond et al., 2005 ; Bergy 2011).

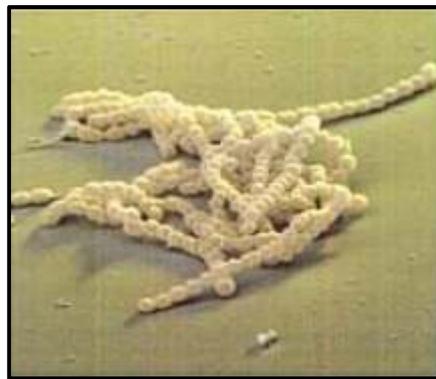
- *Streptococcus agalactiae* :

Cocci à gram positif appartenant à la famille des *Streptococcaceae* (Fauchère et Avril, 2002 ; Bergy, 2011).

### III. Présentation générale de *Streptococcus agalactiae* :

*Streptococcus agalactiae* ou Le Streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe B (SGB) (**Figure1**) est une bactérie commensale des voies génitales et du tractus digestif de l'homme.

*S.agalactie* peut devenir pathogène dans certaines conditions dont il est considéré comme le principal agent bactérien impliqué dans les infections sévères materno-foetales et néonatales telles que les méningites et les septicémies, et la première cause de morbidité et de mortalité des nouveau-nés suite à ces infections (**Melin et al., 1999 ; Quentin et al., 2002 ; Balaka et al., 2003**).



**Figure 1 : *Streptococcus agalactiae* observé sous microscope électronique à balayage  $\times 4800$  (Wiley et al., 2010)**

#### III.1 Historique :

*Streptococcus* est un nom d'origine latin (streptus = flexible ; coccus = grain) fut attribué pour la première fois en 1877, par Billoth et Elrich à des coques assemblés sous forme de Chaînettes dans des blessures infectées (**Rolland et Quentin, 2000**).

En 1887, Nocard et Mollereau ont identifié pour la première fois Le Streptocoque bêta-hémolytique du groupe B (SGB) dans le lait des vaches atteintes de mastite en tant que germe responsable de la mastite et de l'infection puerpérale bovine. Ensuite Lehmann et Newmann leur donne le nom de *Streptococcus agalactiae* (agalactiae = absence de lait) en 1896 (**Gotoff et al., 1978**).

En 1973, Franciosi définit les deux formes d'infections néonatales à SGB : la septicémie dès les premières heures et les méningites plusieurs jours après la naissance. Depuis, de nombreuses études

tentent de définir au mieux les facteurs de risque, les conduites à tenir préventives et curatives, ainsi que de nouvelles voies de recherche sur les tests rapides de diagnostic (Leruste, 1995).

### III.2 Substances produites par la bactérie :

Les souches de *S. agalactiae* excrètent près de 70 produits, dont certains sont impliqués dans la virulence tels qu'une hémolysine, un pigment caroténoïde, collagénases, nucléases, la protéine FbsB, et la hyaluronate lyase (Spellerberg, 2000 ; Glaser et al., 2002 ; Herbert et al., 2004).

- ❖ **Hémolysines / Cytolysines** : L'hémolysine / cytolysine  $\beta$  est responsable de l'hémolyse totale retrouvée autour des colonies de *S. agalactiae* en culture sur gélose au sang, forme des pores au niveau des membranes de cellules eucaryotes et altère les barrières épithéliales et endothéliales. Elle entraîne la cytolysse et l'apoptose des macrophages (Gibson et al., 1999 ; Fettucciari et al., 2000 ; Liu et al., 2004).
- ❖ **Pigment caroténoïde** : Le pigment caroténoïde confère des propriétés antioxydantes responsables de la survie de *S. agalactiae* au contact des molécules oxydantes des phagolysosomes au sein des Macrophages (Liu et al., 2004).
- ❖ **Nucléases** : *S. agalactiae* sécrète trois types de nucléases extracellulaires, nommées I, II et III. Leur rôle dans la pathogénicité n'a pas été démontré (Ferrieri et al., 1980 ; Ferrieri, 1985).
- ❖ **Hyaluronate lyase** : La hyaluronate lyase, enzyme de 110 kDa, elle clive les liaisons glycosidiques de l'acide hyaluronique présent en grande quantité au niveau du placenta et du Liquide amniotique, favorisant le passage de cette barrière (Spellerberg, 2000). La hyaluronate lyase est produite en concentration plus importante par certaines souches virulentes de sérotype III (Musser et al., 1989).
- ❖ **La protéine FbsB ou Fgag** : La protéine FbsB ou Fgag, joue un rôle également dans l'invasion des cellules épithéliales (Gutekunst et al., 2004 ; Rosenau et al., 2007 ; Zhang et al., 2008).

### III.3 Taxonomie :

La classification des streptocoques est fondée essentiellement sur leurs caractères antigéniques, il s'agit de la classification de Rebecca Lancefield (1933) qui repose sur la présence d'antigènes

polyosidiques spécifiques de groupe portés par le polyside C et les acides teichoïques présents dans la paroi cellulaire. Dix-neuf groupes sérologiques sont déterminés (A, B, C, D, E, F, G, H, K, L, M, N, O, P, R, S, T, U et V) dont 17 en fonction de la nature du polyside C, et deux en fonction de l'acide teichoïque (D et N). Ces derniers sont à l'origine de plusieurs infections humaines dont la classification de Lancefield identifie *S. agalactiae* comme le streptocoque du groupe B. Ils existent aussi d'autres souches qui ne possèdent pas ce polyside C, elles sont dites non groupables, le plus souvent rencontrés comme commensaux (**Roman, 1996 ; Edwards et Nizet, 2006**).

La classification des streptocoques s'appuie aussi sur un ensemble de caractères métaboliques tels que : la capacité de lyser les hématies, nature de l'hémolyse (le *S. agalactiae* donne une hémolyse  $\beta$ ) et leurs propriétés biochimiques (**Roman, 1996**).

Selon le manuel de bactériologie de Bergey Le *streptococcus agalactiae* appartient au :

**Domaine :** *Bactéria*

**Phylum :** *Firmicutes*

**Classe :** *Bacilli*

**Ordre :** *Lactobacillales*

**Famille :** *Streptococcaceae*

**Genre :** *Streptococcus*

Cette classification est à l'origine d'un des plus grands bouleversements survenus dans l'histoire de la microbiologie, elle est fondée sur des données de taxonomie moléculaire dont il s'agit d'une classification phylogénétique basée sur l'analyse des séquences des gènes qui codent l'ARNr, tout particulièrement l'ARNr 16s (**Facklam, 2002 ; ALAUZET, 2009 ; Bergey, 2011**).

#### III.4 Caractères généraux :

Les SGB sont des cocci à gram positif, de forme ronde et parfois ovoïdes de 0.6 à 1.2  $\mu\text{m}$  de diamètre, formant des longues chaînettes ou des courtes chaînettes, immobiles, capsulés et non sporulés (**Fauchère et Avril, 2002 ; Kenneth, 2004**), qui ne poussent pas sur milieu de culture ordinaire, ils poussent sur milieu sélectif et non sélectif. Comme par exemple le plus utilisé est le milieu enrichi de sang frais (gélose au sang frais (GSF)) ou de sérum (**Sicard, 1998 ; Fauchère et Avril, 2002 ; Prescott et al., 2003**). Ils sont considérés comme des germes anaérobies aéro-tolérants dépourvus d'oxydase et de catalase et ne réduisent pas les nitrates (**Fauchère et Avril, 2002**).

#### III.5 Caractères antigéniques :

La principale caractéristique de *S. agalactiae* est de posséder l'antigène polysaccharidique du groupe B présent dans sa paroi (**Kasper et al., 1979**).

Ces travaux de Lancefield qui avaient permis, en 1934, de caractériser l'antigène de groupe avaient également mis en évidence trois antigènes capsulaires de surface de nature polysaccharidique de type I, II et III et En 1971, Wilkinson divisa le type I en trois sérotypes Ia, Ib et Ic, ensuite D'autres sérotypes ont été individualisés notamment : IV, V, VI, VII et VIII. Ce qui a permis la différenciation des SGB en 9 sérotypes(**Marchand, 1985 ; Ferrieri, 1988 ; Bohnsack et al., 2008**).

Les sérotypes I, II et III sont les plus fréquents, retrouvés en proportion sensiblement égale dans les infections néonatales précoces. Le sérotype III est le plus souvent en cause dans les localisations méningées (85%) et dans les infections tardives (90%), Il semble être le sérotype le plus virulent (**Adam, 1994 ; Chhuy, 2004**).

#### **IV. Portage de *Streptococcus agalactiae* chez la femme enceinte :**

La colonisation du SGB pendant la grossesse et généralement asymptomatique où le SGB prolifère anormalement au sein des autres espèces commensales, donc il s'agit d'un portage asymptomatique et non d'une infection vaginale dont seuls les examens bactériologiques peuvent déterminer ce portage (**Melin et al, 1999 ; Rouse et al., 2003**).

Le portage vaginal asymptomatique chez la femme enceinte varie selon les études de 5 à 35% des cas en fonction : des sites de prélèvements (vagin seul ou vagin et rectum), du moment de la grossesse, de la population étudiée et également des techniques bactériologiques utilisées (**Vauclaire et Langhendries, 1993 ; Chaplain, 2002 ; Chhuy, 2004**).

Ce portage est intermittent et transitoire : seules 30 à 40 % des femmes colonisées au début de grossesse le sont encore à l'accouchement (**Dillon et al, 1982 ; Chaplain, 2002**).

Aussi, un prélèvement pendant la grossesse ne permet pas de prévoir l'existence d'une colonisation vaginale au moment de l'accouchement dont quatre stades de portage ont été définis :

- ❖ **Portage chronique** : trois cultures positives avec des souches de même sérotype ou plus.
- ❖ **Portage transitoire** : une seule culture positive précédée et suivie de cultures négatives.
- ❖ **Portage intermittent** : deux cultures positives ou plus séparées par des cultures négatives.
- ❖ **Portage indéterminé** : qui englobe toutes les autres situations (**Edwards et al, 2006**).

#### IV.1 Modes de contamination maternelle :

La contamination maternelle par le SGB est probablement liée à l'hygiène individuelle, puisque le réservoir principal du germe chez l'adulte est la partie distale du tube digestif (rectum) et la sphère uro-génitale. Donc la contamination se fait par contiguïté (rectum, vulve, vagin puis col).

Il peut exister aussi une contamination sexuelle puisque 45% des partenaires des mères porteuses de SGB ont des prélèvements urétraux positifs (**Baker et Edwards, 1990 ; Chaplain, 2002**).

#### IV.2 Transmission de *Streptococcus agalactiae* au nouveau-né :

Environ la moitié des enfants nés d'une mère colonisée vont acquérir le SGB dans la période périnatale (**Lejeune et al., 1991**).

Il existe deux types de transmission : la transmission materno-foetale qui résulte d'une contamination verticale de la mère à son nouveau-né et la transmission horizontale après la naissance.

❖ **Transmission maternofoetale** : Trois voies de contamination sont possibles avant ou pendant l'accouchement (**Figure 2**) :

- **Voie hématogène transplacentaire** : Ce mode de contamination est assez rare, ayant pour origine un foyer d'endométrite, une bactériémie maternelle et se traduit par une infestation bactérienne massive chez le fœtus dont l'envahissement infectieux se fait par la veine ombilicale (**Edwards et al., 2006**).
- **Voie ascendante** : Plus fréquemment, due à l'ensemencement du liquide amniotique par *S. agalactiae* ayant pour origine le tractus génital maternel. La bactérie est inhalée et/ou déglutie par le fœtus dont les voies respiratoires et/ou digestives sont alors colonisées. Ce mode de contamination peut survenir lorsque les membranes sont rompues ou non. Lorsque les membranes sont intactes, leur altération par l'infection entraîne leur rupture secondaire (**Vauclaire et Langhendries, 1993**).
- **Passage de la filière génitale, par inhalation et ingestion des sécrétions vaginales contaminées** : À la naissance, le risque de colonisation d'un nouveau-né d'une mère colonisée est de 40 à 70 %. Les facteurs favorisant cette colonisation sont essentiellement la densité de la colonisation maternelle au moment de l'accouchement, la virulence bactérienne, et l'existence de symptômes obstétricaux évoquant une chorioamniotite (ouverture prématurée et/ou prolongée de la poche des

eaux, menace d'accouchement prématuré, fièvre *per-partum* ou *post-partum*). Ainsi les capacités de défense du fœtus et/ou du nouveau-né (Gerards *et al.*, 1985; Doran et Nizet, 2004 ; Edwards *et al.*, 2006).

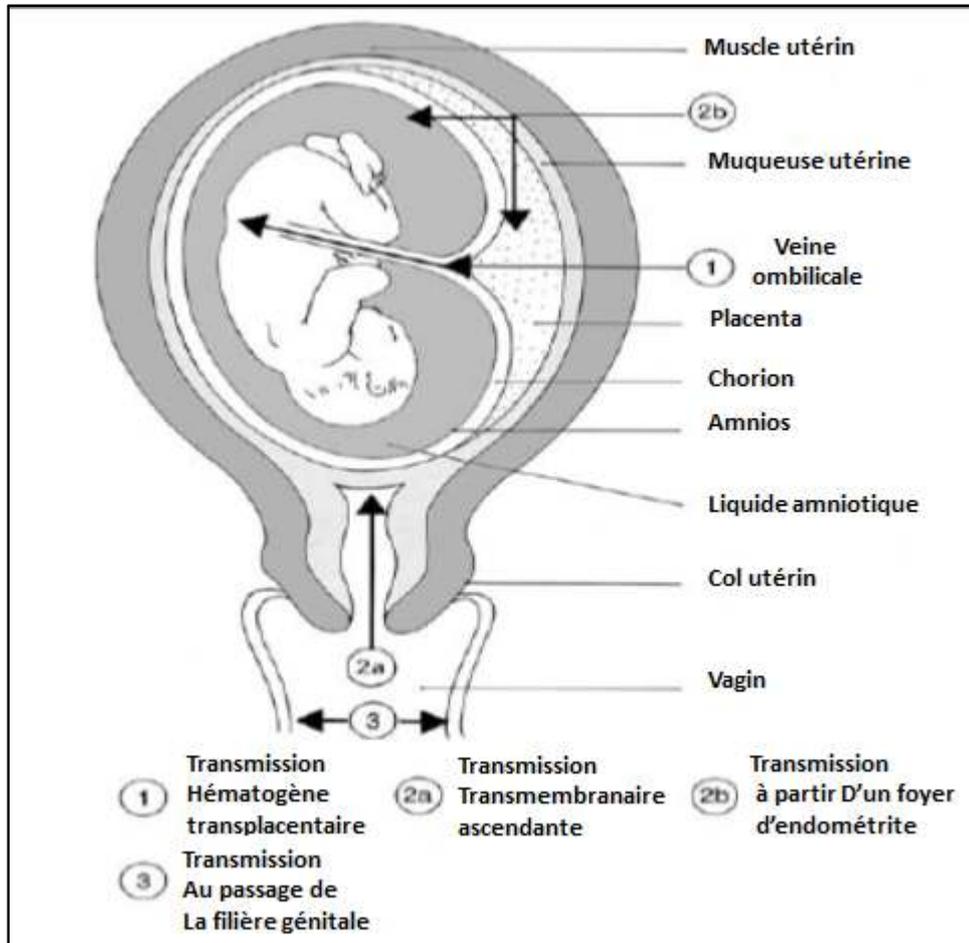


Figure 2: Voies de transmission materno-fœtale de *S. agalactiae* (Grenier et Gold, 1986).

- ❖ **Transmission horizontale** : La transmission horizontale après la naissance se fait soit par le contact avec une personne colonisée (la mère ou le personnel soignant) dans le cas où les conditions d'hygiène sont mauvaises (par exemple manuportage), ou à partir d'un autre nouveau-né de la maternité (transmission d'enfant à enfant par l'intermédiaire du personnel soignant) et elle peut se faire aussi par le lait maternel (Perelman, 1985 ; Gajdos *et al.*, 2008).

#### IV.2.1 Facteurs favorisants :

Parmi les facteurs qui interviennent dans la transmission, le plus significatif est l'importance quantitative de la colonisation maternelle (**Krohn et al., 1999**). Dont une forte colonisation génitale maternelle au moment de l'accouchement (85 % des enfants développant une infection précoce sont nés de mères très colonisées) (**Quentin et al., 2002**)

Aussi :

- ❖ Existence d'un taux nul ou insuffisant d'anticorps maternels anti SGB (**Krohn et al., 1999**).
- ❖ Hyperthermie maternelle au cours du travail (> 38,5 C).
- ❖ Bactériurie à SGB au cours de la grossesse (témoigne d'une forte colonisation génitale).
- ❖ Antécédents d'enfants infectés par le germe.
- ❖ Age maternel < à 20 ans.
- ❖ Accouchement prématuré.
- ❖ Travail prolongé (> à 10 heures).
- ❖ Rupture prématurée des membranes > à 12 heures.
- ❖ Liquide amniotique teinté (en faveur d'une chorioamniotite).
- ❖ Nombre de touchés vaginaux > à 6 (**Quentin et al., 2002**).

#### V. Manifestations cliniques de *Streptococcus agalactiae* :

Le streptocoque du groupe B est actuellement la première cause d'infections materno-foetales et néonatales dans les pays industrialisés. Les répercussions de ces infections en terme de santé publique sont très importantes en raison des séquelles neurologiques qu'elles peuvent laisser chez le nouveau-né et des complications maternelles qui peuvent l'entraîner (**Rolland et Quentin, 2000**).

**V.1 Infections maternelles** : On distingue deux types d'infections :

##### V.1.1 Infections gravidiques :

Chez la femme enceinte les infections vaginales et cervicales à SGB sont rares car il s'agit souvent d'un portage asymptomatique, mais il peut être responsable d'infection urinaire basse et haute ou de pyélonéphrite (**Blond et al., 1997 ; Krohn et al., 1999 ; Rouse et al., 2003**).

Les risques qui peuvent survenir chez la femme enceinte sont : l'infection du pôle inférieur de l'oeuf, la rupture prématurée des membranes, la prématurité, la bactériurie à SGB, la chorioamniotite et la stérilité ces derniers sont liés à une forte colonisation vaginale (**Baker, 1997 ; Blond, 1997 ; Chhuy, 2004**).

D'autres accidents survenant au cours de la grossesse sont aussi attribuables au SGB notamment les fausses couches, les avortements tardifs et la mort in utero, mais leur fréquence semble toutefois exceptionnelle (**Chhuy, 2004**).

### V.1.2 Infections du post-partum :

Le SGB serait responsable de 20 % des endométrites du post-partum et de 25 % des bactériémies maternelles après césarienne (**Rolland et al., 2000 ; Arnaud et al., 2009**).

L'ensemble des infections à SGB (endométrite, septicémie, abcès de la paroi...) sont favorisées par une colonisation génitale quantitativement importante, un accouchement prématuré, l'existence d'une bactériurie et surtout par la réalisation d'une césarienne (**Guerin et al., 1997 ; Blanc et al., 1998**).

Les méningites et les endocardites maternelles sont assez rares (**Sicard, 1998 ; Wolfe et al., 1998**).

### V.2 Infections néonatales :

Les premiers cas d'infections néonatales causés par *S. agalactiae* ont été décrits en 1961 (**Hood et Dameron, 1961**). Aujourd'hui, malgré les moyens de prévention mis en œuvre, *S. agalactiae* est encore la principale cause d'infections néonatales sévères (**Six et al., 2014**).

Ces infections sont selon les critères de la haute autorité de santé (HAS) soit :

- ❖ Des Infections certaines : infections prouvées par la présence d'un germe dans le prélèvement d'au moins un site normalement stérile (sang, liquide céphalo-rachidien (LCR), poumon, urines).
- ❖ Des Infections probables : infections diagnostiquées par une anomalie clinique (détresse respiratoire, trouble circulatoire..) et/ou biologique (CRP > 20 mg/l étaient considérées comme élevée) et documentée par des prélèvements bactériologiques périphériques positifs.
- ❖ Des Infections possibles : Infections diagnostiquées par une anomalie clinique et/ou biologique mais non documentées par un ou des prélèvements bactériologiques.
- ❖ Colonisation : présence d'un germe dans un prélèvement périphérique (liquide gastrique, placenta) sans signe clinique ni biologique (**Thibaudon et al., 2008**).

Et elles se manifestent selon le délai d'apparition par deux syndromes distincts : un syndrome précoce qui représente les infections néonatales précoces et un syndrome tardif qui représente les infections néonatales tardives (**Six et al., 2014**).

#### V.2 .1 Infections précoces « Early Onset Disease : EOD »:

Ces infections surviennent au cours de la première semaine de vie et principalement dans les premières 48h, elles résultent d'une transmission verticale de la mère colonisée vers l'enfant soit par contamination du liquide amniotique suite à la rupture de la membrane amniotique ou lors du passage de la filière génitale au cours de l'accouchement (**Six et al., 2014**).

Elles représentent 80 à 85% de l'ensemble des infections néonatales à SGB et elles sont caractérisées par un tableau de septicémie, d'infection pulmonaire avec une détresse respiratoire, et plus rarement par une méningite (**McKenna et lams, 1998 ; BAKER et al., 2000 ; Edwards et al.,2006**).

Le taux de mortalité publié est de 20 à 80 %, en nette diminution actuellement dont la mortalité touche plus particulièrement les nouveau-nés prématurés ou de faible poids (**Lim et al., 1997 ; Larsen et Sever, 2008**).

Tous les sérotypes du SGB peuvent être impliqués surtout III, Ia, II (**Melin et al., 1999**).

### **V.2 .2 Infections tardives « LateOnsetDisease : LOD » :**

Elles surviennent tardivement entre le 7ème jour et le 3ème mois de naissance (en moyenne 3 à 4 semaines) et elles résultent d'une transmission horizontale par l'intermédiaire de la mère ou du personnel soignant (**Six et al., 2014**).

L'aspect clinique de ces infections est polymorphe, on distingue une bactériémie, une méningite surtout purulente qui est souvent décrite comme la forme typique de l'infection tardive, les formes septicémiques représentent 70% de ces infections et plus rarement on peut assister à des arthrites, ostéites, adénites, infections pulmonaires, abcès du cerveau, infections rénales... etc (**Elmesnaoui et al., 2010**).

Les séquelles neurosensorielles sont très fréquentes surtout dans les méningites purulentes (25 à 50 % des cas dont 20 % de séquelles majeures : retard mental, cécité, spasticité, retard du langage..), les guérisons sans séquelles représentent 50 à 70 % des cas.

Le sérotype III est en cause dans plus de 90 % des cas. La mortalité est inférieure à celle des infections précoces et représente 5 à 10 % (**Rolland et Quentin, 2000**).

## **VI. Prévention des infections néonatales à *Streptococcus agalactiae* :**

### **VI.1 Dépistage du portage de *Streptococcus agalactiae* chez la femme enceinte :**

Suite à l'incidence élevée et à la gravité des infections materno-fœtales et néonatales à *S. agalactiae*, des stratégies de dépistage pour prévenir ces infections ont été mises en place durant la grossesse idéalement entre 34 et 38 semaines d'aménorrhées (SA) (CDC, 2002).

#### VI.1.1 Dépistage par culture classique :

L'ensemencement direct du prélèvement sur gélose au sang constitue la méthode du diagnostic classique qui nécessite 24h à 48h d'incubation en anaérobiose à 37°C pour observer les colonies  $\beta$  hémolytiques du *S. agalactiae*, dont d'autres colonies bactériennes peuvent apparaître et mettre le praticien dans l'obligation de repiquer les colonies  $\beta$  hémolytiques augmentant ainsi la durée d'incubation. C'est la méthode de référence mais les résultats ne peuvent pas être obtenus avant 24 heures. Ces procédures microbiologiques classiques de détection du SGB manquent de sensibilité pour un dépistage anténatal, et surtout souffrent d'un délai de réponse long (pouvant aller jusqu'à 72 heures) (Heelan et al., 2005 ; Rallu et al., 2006 ; Tazi et al., 2009).

#### VI.1.2 Dépistage par milieux sélectifs et chromogènes:

Plusieurs études ont démontré l'utilité des milieux sélectifs et chromogènes qui facilitent le dépistage anténatal et permettent une détection sensible et spécifique des SGB (Bou et al., 2005 ; Tazi et al., 2008).

Les deux principaux types de milieux qui ont été développés et commercialisés sont :

- ❖ Le premier est un milieu sélectif dénommé milieu Granada TM, utilise la propriété unique du SGB à synthétiser un pigment orange, récemment caractérisé en tant que granadaene, sur une gélose qui contient de l'amidon, des peptones, de sérum, du méthotrèxate, ceci après incubation à 37°C sous anaérobiose.
- ❖ Le second type est un milieu chromogène, sélectif, qui permet la détection spécifique d'une enzyme en utilisant un substrat chromogène. Le milieu StrepB Select TM permet la détection spécifique des SGB qui apparaissent bleu foncé après 24 heures d'incubation en aérobie.

Après 24 heures d'incubation, le pourcentage de détection pour les deux milieux sélectifs est significativement supérieur à celui sur gélose au sang, ceci d'après une étude comparant les trois milieux. A 48 heures, il n'y a pas de différence concernant la sensibilité. En revanche, les milieux sélectifs, chromogène StrepB Select TM et Granada, présentent un avantage majeur par rapport à une gélose au sang non sélective : l'aspect caractéristique des colonies bleues et oranges les rend très facilement identifiables, même par un regard peu expérimenté. Ces colonies apparaissent très clairement même lorsqu'elles sont en très faible nombre au sein d'une flore. De plus, la flore

vaginale saprophyte associée est efficacement inhibée sur les deux milieux sélectifs (**Tazi et al., 2009**).

Un autre type de milieu chromogène est également utilisé, il s'agit de l'UriSelect qui est un milieu gélosé, non sélectif, composé d'un substrat chromogène pour la détection de la  $\beta$  galactosidase des SGB, les colonies apparaissent bleu turquoise après 24h d'incubation à 37° C en anaérobiose (**Bio-Rade, 2007**).

### **VI.1.3 Utilisation des tests rapides (Strep B OIA)**

Il a été développé pour détecter le portage du SGB au niveau vaginal en 30 minutes. Le principe de ce test est évalué par plusieurs auteurs, utilise la fixation d'antigène du SGB présent dans le prélèvement sur un film contenant des anticorps anti streptocoque B. Il s'ensuit une modification de l'épaisseur de ce film. Le phénomène de réflexion de la lumière est ensuite utilisé : une variation de l'épaisseur entraîne une modification de la trajectoire de la lumière réfléchie, un changement de couleur apparaît (« or » en l'absence d'antigène, «bleu» en présence d'antigène). L'ensemble des manipulations dure 30 minutes et chaque étape nécessite un temps d'incubation rigoureux (**Vangelder et al., 2002**).

Malheureusement, la sensibilité retrouvée est insuffisante pour qu'il puisse être utilisé en routine (**Baker, 1996**).

### **VI.1.4 : Méthodes basées sur la biologie moléculaire :**

Elles ont démontré leur fiabilité et une plus grande rapidité dans la réponse au clinicien par rapport à la culture. Cette stratégie d'amplification génique (PCR) est capable de détecter la présence du SGB en moins d'une heure, ce qui permet d'obtenir un résultat même lorsque le prélèvement est effectué lors de l'arrivée en salle d'accouchement tout en restant économiquement abordable.

Malgré l'augmentation de la sensibilité de ces tests en PCR. La culture reste un examen accessible ne nécessitant pas une haute technologie et n'engendrant pas un coût élevé (**Bergeron et al., 2000 ; Vangelder, 2002 ; Goodrich et Miller, 2007**).

## **VI.2 Antibio prophylaxie :**

L'utilisation d'antibiotiques actifs sur *S.agalactiae* a théoriquement deux objectifs :

- ❖ Eviter la transmission de *S.agalactiae* en éradiquant ou diminuant la colonisation des voies génitales de la mère (antibiothérapie ant-partum).
- ❖ Prévenir le développement des infections du nouveau-né (antibiothérapie per-partum).

Ce type de prévention ne vise que la transmission maternofoetale et ne permet pas de lutter contre les infections tardives acquises après la naissance.

### VI.2.1 Antibiothérapie ant-partum :

Un portage asymptomatique de SGB pendant la grossesse ne requiert pas l'instauration d'un traitement antibiotique étant donnée l'instabilité du portage vaginal et la possibilité de recontamination (Trentesaux, 2006 ; Sicard, 1998).

Une antibiothérapie ne sera instaurée qu'en cas de :

- ❖ **Menace d'accouchement prématuré (MAP) :** il n'est pas recommandé de mettre en place une antibioprofylaxie si la MAP n'est pas associée à une rupture prématurée des membranes (RPM) ou à des signes infectieux ou carrément à un prélèvement vaginal (PV) positif. L'antibiothérapie repose sur l'ampicilline à la posologie de 3 grammes par jour pendant 5 jours ou, en cas d'allergie, sur l'érythromycine à la dose de 2 grammes par jour pendant 5 jours également (Kenyon et al., 2001 ; Kiss et al., 2004 ; Trentesaux, 2006).
- ❖ **Rupture des membranes:** En cas de RPM avant 37 SA: une antibioprofylaxie doit être entreprise afin de réduire la transmission verticale en attendant la culture du PV (puis l'antibioprofylaxie sera adaptée au germe retrouvé). Cette démarche a été confirmée par de nombreuses études dont Kenyon et al. ont réalisé une métaanalyse . En effet, des essais randomisés antibiotique versus placebo chez des patientes ayant rompu ont montré les effets bénéfiques de l'antibioprofylaxie (Kenyon et al., 2001 ; Matteson et al., 2008).
- ❖ **En cas de rupture des membranes à terme :** la démarche est fonction du résultat du PV. Si le PV est négatif : pas d'antibiothérapie. Un bilan est réalisé et la patiente est mise sous amoxicilline per os à 12 heures de rupture si elle n'est pas rentrée en travail. Si le PV est positif à SGB : la patiente est mise d'emblée sous amoxicilline per os jusqu'à l'entrée en travail (Arnaud et al., 2009).

### VI.2.2 Antibioprofylaxie per-partum :

Cette stratégie consiste à administrer une antibiothérapie intraveineuse chez les mères colonisées par *S.agalactiae* au moment de l'accouchement afin de réduire d'une part la colonisation maternelle et ses conséquences en post-partum et d'autre part la colonisation du nouveau-né.

Elle doit être intense et précoce avec un spectre d'action étroit limitée aux germes à traiter

Les protocoles thérapeutiques de l'antibioprophylaxie en cours de travail correspondent **(Denis, 2002 ; Trentesaux, 2006 ; Arnaud et al., 2009)** à :

- ❖ Amoxicilline : dose initiale de 2g puis 1g en intraveineux (I.V) toutes les quatre heures jusqu'à l'accouchement.

Ou

- ❖ Pénicilline G : 5 millions d'unités puis 2,5 millions d'unités en intraveineux toutes les quatre heures jusqu'à l'expulsion.

Ou, en cas d'allergie :

- ❖ Céfotaxime : 1g toutes les huit heures ou érythromycine (500 mg toutes les six heures per os jusqu'à l'accouchement) est entrepris en sachant que 3 à 20 % des germes sont résistants à cette dernière molécule. La clindamycine (900 mg toutes les huit heures) a, pour certains, montré son efficacité sur le SGB, pour d'autres, elle présente une résistance identique à l'érythromycine **(Matteson et al., 2008 ; Barcaite et al., 2008)**
- ❖ Ainsi, en pratique, en cas d'allergie grave et/ou de résistance à l'un de ces antibiotiques de première ou de deuxième intention, il semble opportun d'attendre les résultats de la culture et de l'antibiogramme si l'état clinique maternel et foetal le permet **(Arnaud et al., 2009)**.

### **VI.2.3 Antibioprophylaxie post-natale :**

Une antibioprophylaxie par pénicilline chez les nouveau-nés de mères colonisées par *S.agalactiae* a l'avantage de ne pas exposer la mère aux antibiotiques et de réduire le risque de réactions secondaires allergiques, cependant le traitement néonatale s'est avéré inefficace dans la prévention des infections précoces à *S.agalactiae*. Cela s'explique aisément par le fait que, dans une grande majorité des cas, les infections bactériémiques sont déjà présentes à la naissance ou se développent dès les premières heures de vie **(Denis, 2002)**.

### **VI.3 Désinfection vaginale :**

La désinfection vaginale est une méthode simple qui consiste à un lavage vaginale par un agent désinfectant actif sur cette bactérie comme la Chlorohexidine au début du travail avant la rupture des membranes, elle a pour but d'éviter la transmission verticale de *S.agalactiae* (de la mère à son

nouveau-né) et de réduire la mortalité néonatale (**Burman et al., 1992 ; Poulain et al., 1993 ; Adriaanse, 1995**).

Cette méthode a montré une diminution significative de la colonisation des nouveau-nés mais elle est moins efficace que les antibiotiques par voie générale, néanmoins, elle a l'avantage d'être facilement réalisable qui doit être pratiquée de manière routinière, elle est peu coûteuse et ne permet pas d'accroître les résistances des agents pathogènes aux antibiotiques (**Burman et al., 1992 ; Albert et al., 1995**).

## **VII. Autres méthodes de prévention**

### **VII.1 Le développement de nouveaux tests de diagnostic rapide du SGB :**

Plus fiables et moins onéreux ce qui modifiera peut être la pratique du dépistage systématique maternel. Au lieu d'effectuer un prélèvement au troisième trimestre, il sera alors possible de se contenter d'un test lors de l'admission en salle de naissance (les résultats étant disponibles en quelques minutes), ce qui permettra de ne proposer l'antibioprophylaxie qu'aux parturientes effectivement porteuses de SGB lors du travail (**Judlin et Thiébauges, 2005**).

### **VII.2 Vaccination :**

L'utilisation de vaccins purifiés contre les antigènes capsulaires du SGB permet de développer des anticorps pouvant passer la barrière placentaire et permet une protection du nouveau-né contre cet agent. Elle constitue en outre une excellente alternative préventive permettant d'éviter le développement de résistances aux antibiotiques. Pour certains auteurs, la vaccination maternelle contre le SGB peut prévenir les infections néonatales mieux que l'antibioprophylaxie. Le polymorphisme génétique de l'espèce et le caractère peu immunogène de certaines structures comme l'antigène capsulaire du SGB constituent un frein pour le développement de ces vaccins. La réticence des patientes enceintes au vaccin constitue un obstacle à son utilisation au cours de la grossesse (**Davies et al., 2001 ; Sinha et al., 2005 ; Patten et al., 2006**).

Ce travail a été mené dans le service de microbiologie du CHU Mustapha Bacha d'Alger durant la période allant du mois de mars au mois de Juillet 2014, néanmoins nous avons rencontré quelques difficultés pour l'accomplissement de ce travail expérimental tels que :

- ❖ L'indisponibilité du personnel paramédical du service de la maternité.
- ❖ Le manque de prélèvements (un prélèvement par semaine).
- ❖ L'impossibilité de traiter l'ensemble des dossiers des nouveau-nés.

Notre travail a porté sur le dépistage du portage de *streptococcus agalaciae* chez les femmes enceintes entre 23 et 39 semaines d'aménorrhées (SA), c'est également une étude prospective et descriptive qui a porté en définitive sur 102 prélèvements vaginaux réalisés pour les femmes enceintes de la maternité du CHU Mustapha Bacha et des femmes enceintes externes.

## **I. Matériel :**

### **I.1 Matériel biologique :**

Le matériel biologique utilisé pour ce travail est le prélèvement vaginal (PV) des femmes enceintes de la maternité du CHU Mustapha Bacha et des femmes enceintes externes.

### **I.2 Matériel non biologique :**

Le matériel non biologique utilisé pour ce travail est indiqué dans l'annexe (**voir Annexe 1**).

## **II. Méthodes :**

### **II.1 Recueil des données :**

Le recueil des données était réalisé à l'aide d'une fiche de renseignements. (**Voir Annexe 2**) établie pour chaque femme. Cette fiche de renseignements comporte les paramètres suivants :

- ❖ L'âge, niveau d'étude, gestité, parité ...
- ❖ Les antécédents.
- ❖ Les paramètres de la grossesse actuelle.
- ❖ Les paramètres microbiologiques.

### **II.2 Prélèvement :**

#### **II.2.1 Technique de prélèvement :**

Après que la patiente fait adopter la position gynécologique, le prélèvement est réalisé par la gynécologue, ou la sage-femme, à l'aide d'un spéculum et de deux écouvillons stériles.

Le prélèvement se fait par un écouvillonnage au niveau des culs de sac vaginaux (CDS) et le col de l'utérus par l'utilisation d'un écouvillon pour chaque site afin de prélever les pertes vaginales.

### II.2.2 Conditions de prélèvement :

Pour réaliser un bon prélèvement et en vue d'obtenir un résultat fiable, le prélèvement doit se faire dans les conditions rigoureuses d'asepsies en évitant le maximum de contamination et en ramenant une bonne quantité de sécrétions. Ainsi, les femmes enceintes doivent respecter les conditions suivantes :

- ❖ Eviter toute toilette intime dans les 6h qui précèdent le prélèvement.
- ❖ Eviter la miction dans les 2h qui précèdent le prélèvement.
- ❖ Abstinence sexuelle de 3 jours.
- ❖ Le prélèvement doit être acheminé rapidement au laboratoire dans un délai maximum de 2h.

### II.3 Examen cyto bactériologique des pertes vaginales :

Dans la zone stérile du bec benzène, On décharge les deux écouvillons contenant le prélèvement vaginal dans 1 ml d'eau physiologique stérile, puis on homogénéise le contenu à l'aide du vortex.

#### II.3.1 Cytologie :

##### II.3.1.1 Examen à l'état frais :

###### ❖ Technique :

À l'aide des deux écouvillons déchargés dans l'eau physiologique stérile, on dépose une goutte de chacun entre lame et lamelle.

###### ❖ Observation au microscope :

On observe au microscope optique à l'objectifx40 pour noter :

- L'abondance des leucocytes et des cellules épithéliales.
- La présence des hématies.
- La présence d'un pathogène : levures, bactéries ou parasite tel que *Trichomonas vaginalis*.
- Le type et l'abondance de la flore :

- **Flore de type I** : Prédominance des lactobacilles (Flore de Döderlein).
- **Flore de type II** : Les lactobacilles sont présents et majoritaires avec une flore de substitution sans morphologie dominante.
- **Flore de type III** : Les lactobacilles sont rares, minoritaires avec l'apparition d'une flore de substitution à morphologie dominante.
- **Flore de type IV** : Disparition complète des lactobacilles (Flore de Döderlein absente) avec l'apparition d'une flore de substitution abondante et polymorphe.

### II.3.2.2 Examen coloré (Coloration de bleu de Méthylène) :

C'est une technique de coloration simple et rapide utilisée en microbiologie, qui permet de colorer tous les noyaux des cellules (Polynucléaire-Lymphocytes) en bleu, mais elle ne permet pas de différencier les bactéries de même morphologie.

#### ❖ Technique :

- On réalise un frottis sur une lame propre pour chaque écouvillon, on l'étale et on le laisse sécher ensuite on fixe chaque frottis en le passant 3 à 4 fois au-dessus de la flamme du bec benzène.
- On recouvre chaque lame par le colorant « Bleu de Méthylène » et on laisse agir pendant 5 min.
- On rince les lames par l'eau. Ensuite, on les sèche par un papier essuie-tout.

#### ❖ Observation au microscope :

On observe à l'objectif 100 en utilisant l'huile à immersion et on note :

- La morphologie des bactéries et leurs modes de regroupement.
- La présence ou l'absence des polynucléaires et des cellules épithéliales.

Le *streptococcus agalactiae* apparaît sous forme de cocci regroupé en chaînette.

### II.3.2 : Bactériologie :

#### II.3.2.2 Culture :

##### ❖ Milieux de culture utilisés :

On utilise deux types de milieux de culture :

- **Gélose Columbia au sang frais** : milieu enrichi par présence de 5% de sang de mouton, qui permet la culture et l'isolement des bactéries exigeantes telles que les *streptocoques* et la mise en évidence du caractère hémolytique.
- **Uriselect** : milieu de culture non sélectif, chromogène, utilisé dans le dépistage de *streptococcus agalactiae*.

##### ❖ Technique d'ensemencement :

Dans la zone stérile du bec benzène l'ensemencement est réalisé par des stries serrées sur 5 cadrans pour les deux milieux de culture utilisés dont le 1<sup>er</sup> cadran est ensemencé par l'écouvillon déchargé dans l'eau physiologique stérile, de sorte que la surface de la quasi moitié de la boîte est totalement ensemencée, en faisant des mouvements de rotation à l'écouvillon.

Ensuite, le 1<sup>er</sup> cadran est réétalé à l'aide de la pointe boutonnée d'une pipette pasteur ou de l'oëse d'une anse de platine en rechargeant la pointe sur la surface ensemencée par l'écouvillon pour ensemencer le 2<sup>ème</sup> cadran puis on continue l'ensemencement des autres cadrans sans recharger la pointe de la pipette pasteur.

##### ❖ Incubation :

L'incubation se fait dans l'étuve en anaérobiose à 35 °C pendant 24h à 48h.

### II.4. Identification :

#### II.4.1 Examen macroscopique :

L'examen macroscopique repose sur l'observation à l'œil nu des caractéristiques des colonies bactériennes suspectes telles que : l'Aspect (la taille, la forme, la couleur, l'opacité, la consistance), l'odeur et le type d'hémolyse.

**A/ Aspect et odeur des colonies :**

- **Sur gélose Columbia au sang frais (GSF):** *S.agalactiae* se présente sous forme de petites colonies, plates, grisâtres, translucides, muqueuses et donne une odeur du caramel.
- **Sur Uriselet :** *S.agalactiae* se présente sous forme de petites colonies, pigmentées en bleu.

**B/ Hémolyse :**

Suite à l'action des hémolysines, plusieurs streptocoques sont capables d'hémolyser les globules rouges (hématies), ce qui donne une hémolyse à des degrés variables autour des colonies d'où le *S.agalactiae* donne une hémolyse bêta qui correspond à une lyse complète des hématies avec la libération de l'hémoglobine qui se traduit par un halo clair (éclaircissement de la gélose) de 0.5 à 1 mm de diamètre autour des colonies.

La détermination du type d'hémolyse constitue un critère d'orientation quant à l'identification de *S.agalactiae*.

**II.4.2. Examen préliminaires d'identification :****II.4.2.1. Identification microscopique :****II.4.2.1.1. Etat frais à partir des colonies suspectes :****❖ But :**

Il a pour but d'observer les bactéries vivantes afin de mettre en évidence leurs morphologies, leurs modes de regroupement et leurs mobilités.

**❖ Technique :**

On prend une lame propre sur laquelle on mélange une goutte d'eau physiologique stérile avec une colonie suspecte. Ensuite, on recouvre par la lamelle.

**❖ Observation au microscope :**

On observe au microscope optique à l'objectif x 40. Le *S.agalactiae* apparaît sous forme sphérique, immobile et regroupé en chaînette.

#### II.4.2.1.2 : Examen coloré (Coloration de Gram) :

C'est la coloration différentielle qui doit son nom au bactériologiste danois Hans Christian Gram qui a mis au point le protocole en 1884, elle permet non seulement d'observer la forme et le mode de regroupement des bactéries, mais aussi de les diviser en deux grands groupes taxonomiquement différents : les bactéries Gram positives (Gram+) et les bactéries Gram négatives (Gram-).

##### ❖ Technique :

- **Préparation du frottis:** On dépose une goutte d'eau physiologique stérile sur une lame de microscope propre et dégraissée puis on la mélange avec une colonie suspecte prélevée à l'aide d'une pipette pasteur, ou d'une anse de platine à partir de la culture, ensuite on homogénéise le mélange et on l'étale sur la lame et on laisse sécher.
- **Fixation du frottis:** on fait passer la lame tenue par une pince 3 à 4 fois dans la flamme du bec benzène.
- **Coloration au violet de gentiane :** on recouvre la lame par le Violet de gentiane et on laisse agir pendant 1 min ensuite on rince avec de l'eau.
- **Mordantage au lugol :** on recouvre la lame avec le lugol pendant 30 secondes, puis on rince avec l'eau. Cette étape permet de stabiliser la coloration violette.
- **Décoloration à l'alcool :** on recouvre la lame par l'alcool pendant 15 à 30 secondes, ensuite on rince avec l'eau.
- **Contre coloration avec la Fuchisine :** on recouvre la lame par la Fuchisine pendant 1 min puis on rince avec l'eau.
- **Observation au microscope :** On observe à l'objectif 100 après avoir déposé une goutte de l'huile à immersion sur la lame.

Les bactéries Gram+ sont colorées en violet, tandis que les bactéries Gram- sont colorées en rose.

Le *Streptococcus agalactiae* apparaît sous forme de cocci Gram+ regroupés en chaînettes.

#### II.4.2.2. Test biochimique différentiel rapide (Test de catalase) :

La catalase est une enzyme présente chez la plupart des bactéries aérobies strictes et anaérobies facultatives, elle contient du fer qui catalyse la décomposition de l'eau oxygénée (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) ou Peroxyde d'hydrogène (toxique pour certaines bactéries) en eau et en oxygène gazeux. Elle permet aussi de différencier entre les Staphylocoques et les Streptocoques.

**❖ Technique :**

On prend une lame ou une boîte de pétrie propre sur laquelle on dépose une goutte d'eau oxygénée, ensuite on émulsionne un peu la colonie suspecte prélevée à partir de la culture obtenue sur gélose au sang et on observe s'il y'a dégagement ou non de bulles de gaz dont leurs dégagements indique la présence de la catalase.

Le *Streptococcus agalactiae* comme tous les streptocoques est catalase négative car on n'observe pas le dégagement de bulles de gaz.

**Remarque :** lorsqu'on prélève la colonie à partir de la gélose au sang, il faut éviter de prendre la gélose car la moindre trace d'érythrocytes entraîne un dégagement gazeux susceptible de fausser la réaction puisque ces dernières contiennent la catalase.

**II.4.2.3. Identification antigénique (Groupage) :****❖ Principe :**

C'est un test d'agglutination rapide, permettant l'identification des antigènes spécifiques de groupe par des antisérums homologues pour la détermination du groupe des streptocoques selon la classification de Lancefield, ce qui nécessite une extraction enzymatique dont l'antigène présent dans l'extrait obtenu est identifié à l'aide de particules de latex recouvertes des anticorps spécifiques de groupe. Ces particules s'agglutinent fortement en présence de l'antigène homologue, alors qu'elles restent en suspension homogène en l'absence de celui-ci.

**❖ Technique :**

Dans un tube stérile on met 0.3 ml de la solution d'enzyme d'extraction, dans laquelle on dissocie 5 à 10 colonies de streptocoque bêta hémolytique prélevées à partir d'une culture, ou d'un isolement sur gélose au sang et on incube à 37 °C pendant 15 à 30 min.

**❖ Identification :**

On dépose dans le cercle de la carte d'agglutination une goutte de l'extrait à l'aide d'une pipette et une goutte de latex contenant le sérum d'agglutination anti- streptocoque B ensuite on homogénéise le contenu du cercle à l'aide d'un bâtonnet et on agite la carte en faisant un mouvement circulaire pendant une minute maximum.

Une réaction positive se traduit par la formation d'une agglutination rouge sur fond vert suite à l'agglutination du latex avec les antigènes de l'extrait et une réaction négative se traduit par l'observation d'une suspension homogène brune (**Figure3**).



**Figure3 : Agglutination des particules de Latex avec les antigènes de *S. agalactiae* présentés dans l'extrait.**

### II.4.3 Identification complète :

#### II.4.3.1 Identification biochimique par galerie API 20 Strep:

La galerie API 20 Strep est un ensemble de petits tubes prêts à l'emploi ; permettant l'identification des streptocoques par la réalisation rapide et facile des tests biochimiques miniaturisés.

##### ❖ Principe de la galerie :

La galerie API 20 Strep est constituée de 20 microtubes contenant des substrats déshydratés pour la mise en évidence d'activité enzymatique ou de fermentation des sucres.

Les tests enzymatiques sont inoculés avec une suspension dense réalisée à partir d'une culture pure, qui réhydrate les substrats et les tests de fermentation sont inoculés avec un milieu enrichi qui réhydrate les sucres.

Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition des réactifs.

##### ❖ Technique :

###### ▪ Préparation de la galerie :

On dépose la galerie dans la boîte d'incubation.

###### ▪ Préparation de l'inoculum :

On prépare une suspension bactérienne de 0.4 Mcfarland soit  $10^5$  UFC dans un tube stérile, ensuite on ajoute 0.5 ml de la suspension dans l'ampoule qui contient le médium.

▪ **Inoculation de la galerie :**

On répartit la suspension dans les tubes de la première moitié de la galerie à l'aide d'une seringue ou d'une micropipette en évitant la formation de bulles d'airs. Tandis que la 2<sup>ème</sup> moitié est inoculée par le médium contenant la suspension.

Pour les tests de l'ADH à la GLYG on ajoute une goutte de l'huile de vaseline.

▪ **Incubation :**

On incube la galerie pendant 24h à 35°C.

▪ **Lecture :**

Après avoir réalisé les tests qui nécessitent l'ajout des réactifs la lecture de la galerie se fait en se référant à la table de la lecture (**voir Annexe 3**).

Les réactifs concernés sont comme suit :

- Réactifs VP1 et VP2 : on ajoute une goutte de chacun pour le test VP
- Réactif NIN : on ajoute une goutte de ce réactif pour le test HIP
- Réactifs ZYM A et ZIM B: on ajoute une goutte de chacun pour les tests : PYRA, A GAL, B GUR, B GAL, PAL, LAP.

Ensuite on note dans une fiche de résultat les tests positifs et les tests négatifs.

▪ **Identification de la galerie :**

L'identification de la galerie se fait soit à l'aide du catalogue d'identification, soit en utilisant un logiciel d'identification API web.

▪ **Identification par le catalogue :**

Les tests sont regroupés en nombre de 3, une valeur (1,2,4) est indiquée pour chacun ensuite, on va additionner à l'intérieur de chaque groupe les chiffres correspondants aux résultats positifs pour obtenir à la fin un nombre de 7 chiffres qui sert de code d'identification représenté par l'espèce bactérienne dans le catalogue d'identification.

▪ **Identification par logiciel API web :**

Dans ce cas, l'identification est plus facile où on mentionne les tests positifs et les tests négatifs dans le logiciel pour obtenir à la fin le nom de l'espèce bactérienne.

### II.4.3.1 Identification par technique automatisée WalkAway :

Walk Away est un automate utilisé en microbiologie, qui est reconnue par sa fiabilité, il permet d'automatiser l'incubation et l'identification des bactéries ainsi que l'antibiogramme, il est mené par un logiciel Labproconçu pour simplifier le flux du travail et réduire les interventions manuelles.

#### ❖ Principe de la technique :

La technique consiste à utiliser des plaques spéciales contenant des tests d'identifications, qui sont inoculées et réhydratées facilement et rapidement par un inoculum contenant la colonie suspecte.

Ces plaques sont automatiquement lues par l'automate qui donne à la fin une fiche contenant le résultat de l'identification et de l'antibiogramme dont les CMI sont mesurées automatiquement selon les Normes CLSI. Pour les Streptocoques les plaques utilisées sont nommées Microstrepte.

#### ❖ Technique :

##### ▪ Enregistrement des données :

On fait rentrer tous les données nécessaires dans le logiciel de l'automate (le nom de la patient, le numéro de l'échantillon, les caractères de la colonie suspecte, le genre de la bactérie à identifier, la date...) ensuite, le logiciel nous permet d'imprimer un code-barres contenant le N° d'identification du patient + le N° d'échantillon + le type de la plaque utilisé, qu'on va le coller sur le côté de la plaque, ce dernier est reconnu par l'automate et nous permet de repérer les boîtes.

##### ▪ Préparation de l'inoculum :

À l'aide d'une tige spéciale on prélève une colonie suspecte ensuite, on introduit la tige dans une solution standardisée pour former un inoculum d'une concentration de  $5 \times 10^5$  UFC/ml sans ajuster à chaque fois la concentration.

##### ▪ Inoculation de la plaque :

À l'aide d'un Rénock on enlève le couvercle d'une piscine et on le dépose de côté pour qu'on verse l'inoculum dans la piscine ensuite on prend la plaque par le Rénock et on l'introduit dans la piscine afin de l'inoculer.

##### ▪ Introduction de la plaque dans l'automate :

On couvre la plaque par son couvercle et on l'introduit dans l'automate pendant 24h

##### ▪ Résultat :

Après 24h l'automate nous donne une fiche qui contient le résultat de l'identification et de l'antibiogramme avec les CMI mesurées.

## II.5 Antibiogramme :

### II.5.1 Antibiogramme par diffusion :

C'est une méthode manuelle d'analyse bactériologique, qui a pour but de déterminer la sensibilité ou la résistance d'une souche bactérienne vis-à-vis d'un ou de plusieurs antibiotiques, ainsi que la concentration minimale inhibitrice (CMI) qui correspond à la concentration minimale d'un antibiotique par laquelle il peut empêcher la croissance de la bactérie afin d'orienter le clinicien à choisir le traitement efficace.

#### ❖ Principe :

Le principe consiste à déposer des disques chargés d'antibiotiques à la surface d'un milieu gélosé préalablement ensemencé par une suspension de la bactérie à étudier, chaque antibiotique diffuse spontanément à partir du disque dans la gélose, en établissant un gradient de concentration correspondant à une compétition entre la diffusion de l'antibiotique et la croissance des bactéries qui poussent sur toute la gélose sauf là où elles rencontrent une concentration d'antibiotique suffisante pour inhiber leurs croissances .

Après 18h d'incubation à 35°C le résultat de la compétition se traduit par une zone circulaire indemne de colonies bactériennes autour des disques d'antibiotiques appelée zone d'inhibition ; la mesure du diamètre et la comparaison de celui-ci avec des mesures critiques établies par le comité scientifique permet de catégoriser la souche bactérienne en sensible (S), intermédiaire (I) et résistante (R).

#### ❖ Technique :

##### ▪ Préparation du milieu pour l'antibiogramme :

Le milieu utilisé est la gélose Muller Hinton additionnée de 5% de sang de mouton coulée en boîtes de pétri de 120 mm sur une épaisseur de 4 mm, ce milieu doit être séché avant l'emploi.

##### ▪ Préparation de l'inoculum bactérien :

- À partir d'une culture pure de 18 à 24 h sur gélose au sang on racle à l'aide d'une pipette des colonies bien isolées et parfaitement identiques.
- On décharge la pipette dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0.9%.

- On homogénéise bien la suspension bactérienne d'où son opacité doit être équivalente à 0.5 MF ou à une D.O de 0.08 à 0.10 lue à une longueur d'onde de 625 nm.
  - On peut ajuster l'inoculum en ajoutant des colonies bactériennes s'il est trop faible ou de l'eau physiologique s'il est trop fort.
  - L'ensemencement doit se faire dans les 15 minutes qui suivent la préparation de l'inoculum.
- **Ensemencement :**
- On trempe un écouvillon stérile dans l'inoculum.
  - On essore bien l'écouvillon en le passant fermement (et en le tournant) contre la paroi interne du tube afin de le décharger au maximum.
  - On frotte l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, de haut en bas en stries serrées et on répète l'opération 2 fois en tournant la boîte de 60° à chaque fois sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même.
  - On termine l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.
  - Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de pétri il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.
- **Application des disques d'antibiotiques :**

Les antibiotiques à tester pour le *Streptococcus agalactiae* sont indiqués dans le tableau1 :

**Tableau1 : Liste des antibiotiques à tester pour le *S.agalactiae*(Standardisation national, 2011).**

Antibiotiques	Concentrations
Pénicilline	10UI
Ampicilline	10UI
Erythromycine	15 µg
Pristinamycine	15 µg
Tétracycline	30 µg
Clindamycine	2 µg

<b>Vancomycine</b>	30 µg
<b>Chloramphénicol</b>	30 µg
<b>Gentamicine</b>	500 µg
<b>Rifampicine</b>	30 µg

Dans une boîte de 120 mm on applique les disques d'antibiotiques, soit à l'aide d'une pince bactériologique stérilisée et on les presse sur la gélose, soit à l'aide d'un applicateur des disques d'antibiotiques.

Il ne faut pas déplacer les disques après l'application.

▪ **Incubation :**

Les boîtes d'antibiogramme sont incubées dans l'étuve en anaérobiose à 35 °C pendant 20 à 24h.

▪ **Lecture :**

- On met la boîte de pétri ouverte et bien éclairée pour mesurer avec précision le diamètre de la zone d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.
- On compare les résultats obtenus avec les valeurs critiques présents dans le tableau si dessous (**voir Annexe 4**) pour classer la bactérie dans l'une des catégories S, R ou I (**Norme CLSI**).

### II.5.2 Antibiogramme par technique automatisée:

Cette technique est réalisée par le WalkAway (voir la technique d'identification complète par Walke Away).

### II.6. Analyse statistique :

Dans un premier temps, nous avons réalisé une analyse descriptive pour toutes les variables recueillies, les variables quantitatives ont été présentées sous forme de moyennes, et les variables qualitatives sous forme de pourcentage.

Dans un deuxième temps on a utilisé deux tests statistiques pour la recherche des facteurs associés au portage de *S. agalactiae* ; Le test de Student pour la comparaison des moyennes et le test de Chi2 pour la comparaison des pourcentages.

Notre étude statistique a été faite par logiciel Statistica version 10 et 12.

## I. Résultats :

Dans notre étude prospective, on a procédé au dépistage de *S.agalactiae* chez les femmes enceintes afin d'éviter la transmission materno-fœtale et néonatale de ce germe, d'évaluer le taux de portage maternel, de déterminer les facteurs de risques et d'évaluer le profil de sensibilité et de résistance des souches du SGB identifiées. Pour cela un prélèvement vaginal et un questionnaire portant sur ces facteurs sont réalisés chez 102 femmes enceintes présentant une grossesse évolutive entre 23 et 39 SA.

### I.1 Caractéristiques bactériologiques des souches de *Streptococcus agalactiae* identifiées :

Les caractères bactériologiques des souches de *S.agalactiae* identifiées sont indiqués dans le tableau 2 :

**Tableau 2 : Caractères bactériologiques des souches de *S.agalactiae* identifiées :**

Caractères bactériologiques		Souches de <i>S.agalactiae</i> identifiées
Caractères macroscopiques	Aspect et odeur des colonies	Sur GSF petites colonies, plates, grisâtres, translucides, muqueuses et la bactérie donne une odeur du caramel.
		Sur Uriselect petites colonies, pigmentées en bleu.
	Type d'hémolyse	Hémolyse de type β.
Caractères microscopiques	Etat frais	Cocci, immobiles, regroupées en chainettes.
	Coloration de bleu de méthylène	Cocci, regroupées en chainettes.
	Coloration de Gram	Cocci, Gram positif, regroupées en chainettes
Caractères biochimiques	Test de catalase	Catalase négative.
Caractères antigéniques	Classification de Lancefield	Streptocoque du groupe B.

L'aspect des colonies de *S.agalactiae* après 24h d'incubation à 35°C et en anaérobiose sur les deux milieux de culture utilisés (Gélose au sang frais et Uriselect) est indiqué dans les figures : 4 et 5.

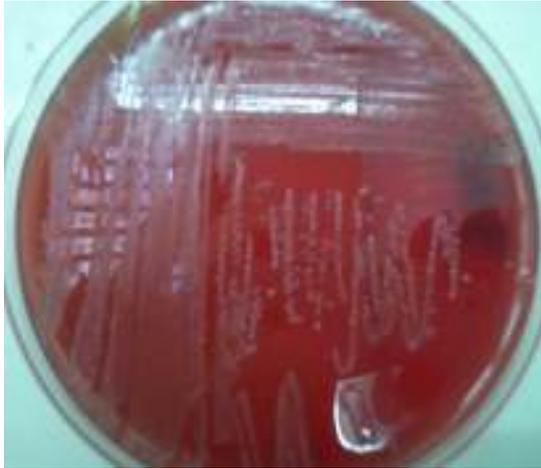


Figure 4 : Aspect des colonies de *S.agalactiae* sur Gélrose au sang frais



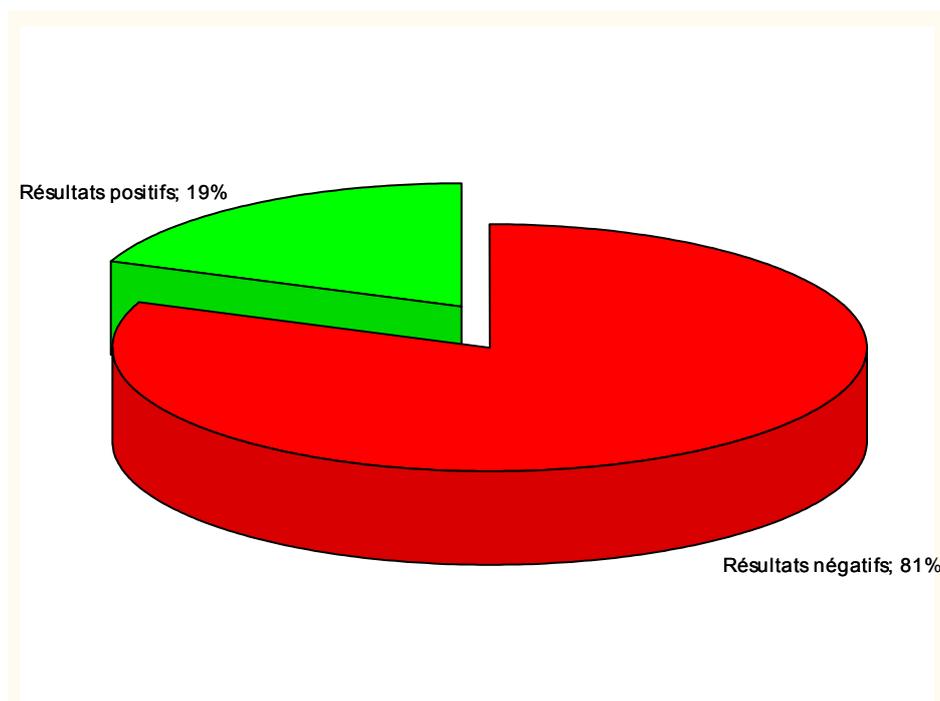
Figure 5 : Aspect des colonies de *S.agalactiae* sur Uriselect

### I.2 Répartition des résultats selon les différents facteurs étudiés :

L'analyse des données a permis la répartition des résultats selon les différents facteurs étudiés:

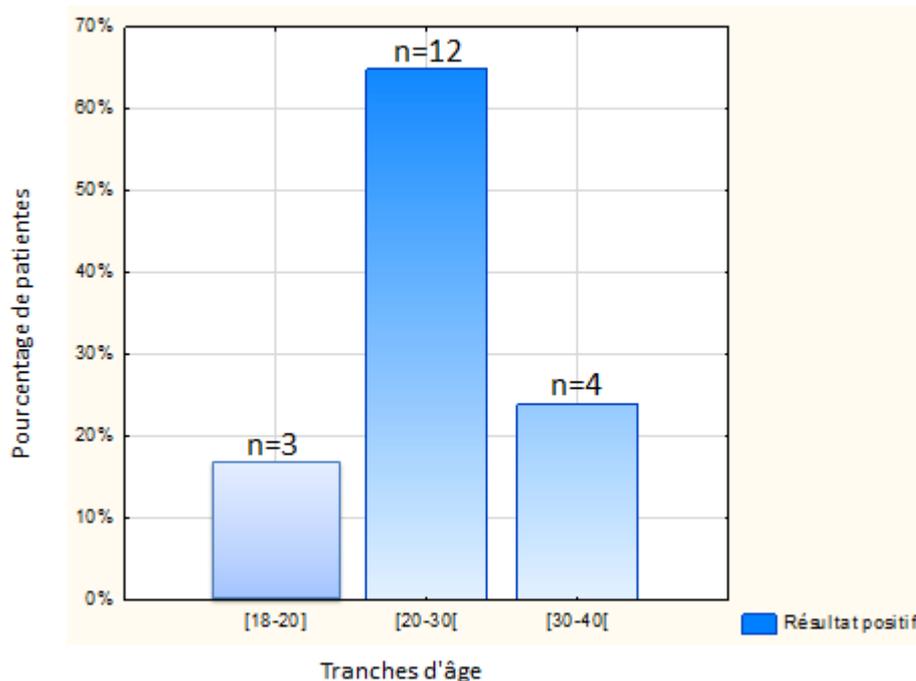
#### I.2.1 Répartition des résultats selon le portage du SGB :

Parmi les 102 prélèvements étudiés, 19 cas de SGB positif ont été identifiés, ce qui correspond à un taux de portage de 19% (Figure 6).



**Figure 6 : Répartition des résultats selon le portage du SGB.****I.2.2 Répartition des résultats positifs selon les tranches d'âge :**

L'âge moyen de nos patientes est de 26 ans avec des extrêmes de 18 et 40 et il est de 26 (18-40) chez les patientes porteuses du SGB ( $p = 0.99$ ).

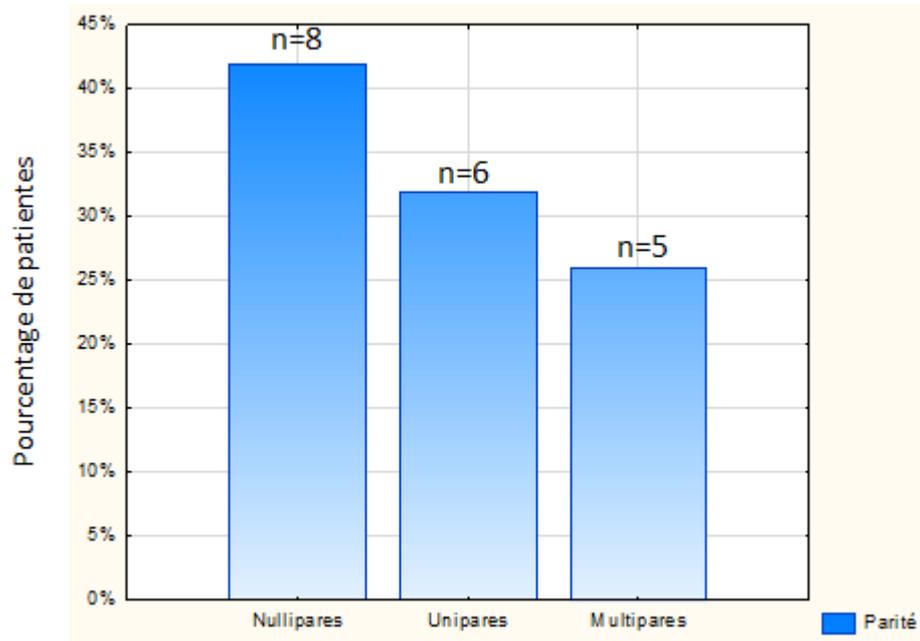
**Figure 7 : Répartition des résultats positifs selon les tranches d'âge.**

D'après la figure 7, la répartition des résultats positifs selon les tranches d'âge montre que la plupart des patientes (12 patientes) appartenant à la tranche d'âge] 20 – 30] avec un taux de 63%, suivi par la tranche d'âge] 30 – 40] avec un taux de 21%, ce qui correspond à un nombre de 4 patientes, puis la tranche d'âge [18 – 20] avec un taux de 16% qui correspond à un nombre de 3 patientes.

**I.2.3 Répartition des résultats positifs selon la gestité / parité :**

La gestité moyenne de nos patientes est de 2 avec des extrêmes de 1 et 7 et elle est de 2 (1-6) chez les patientes porteuse du SGB.

La parité moyenne de nos patientes est de 0 (0-5), elle est de 0 (0-5) chez les patientes porteuses du SGB.

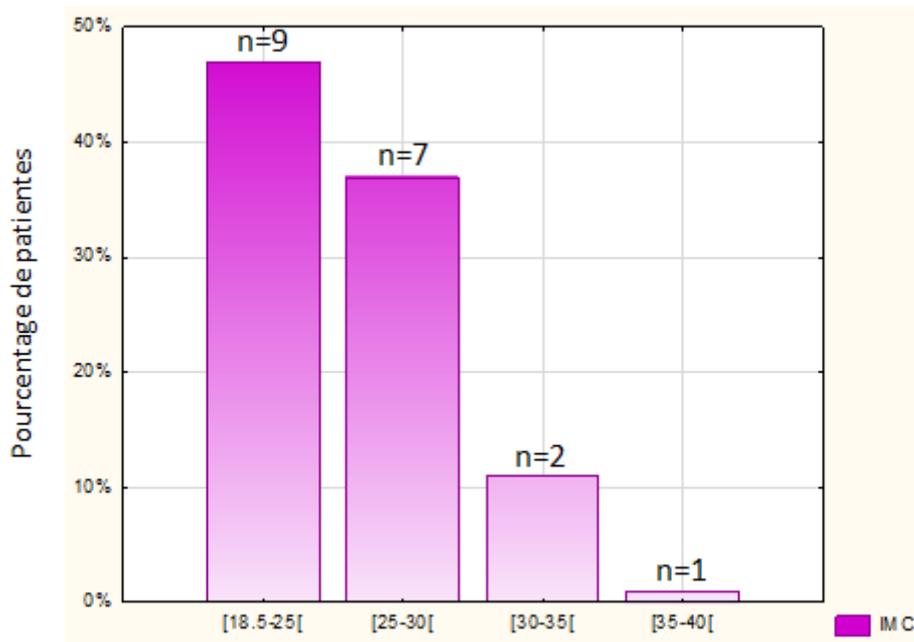


**Figure 8 : Répartition des résultats positifs selon la parité.**

D'après la figure8, la plupart des patientes porteuses du SGB (8 patientes) sont nullipares ce qui représente un taux de 42%, suivi par les patientes unipares (6 patientes) qui représentent un taux de 32%, puis les patientes multipares (5 patientes) avec un taux de 26%. Selon notre étude statistique la parité n'est pas associée au portage du SGB ( $p=0,77$ ).

#### **I.2.4 Répartition des résultats positifs selon l'IMC (Indice de Masse Corporelle) :**

La moyenne d'IMC de nos patientes est de 25 avec des extrêmes de 19 et 39 et elle est de 25 (19-37) chez les patientes dont le prélèvement est positif.



**Figure 9: Répartition des résultats positifs selon l'IMC.**

La figure 9 montre que la plupart des patientes porteuses du SGB (9 patientes) ont un IMC entre 18.5 et 25 ce qui représente un taux de 47%, suivi par l'IMC entre 25 et 30 avec un taux de 37% qui représente 7 patientes, puis l'IMC entre 30 et 35 avec un taux de 11% qui représente 2 patientes et pour l'IMC entre 35 et 40 est représenté par 1 patiente avec un taux de 5%, ainsi selon notre étude statistique l'IMC n'est pas associé au portage du SGB ( $p=0.6$ ).

## I.2.5 Répartition des résultats positifs selon les antécédents :

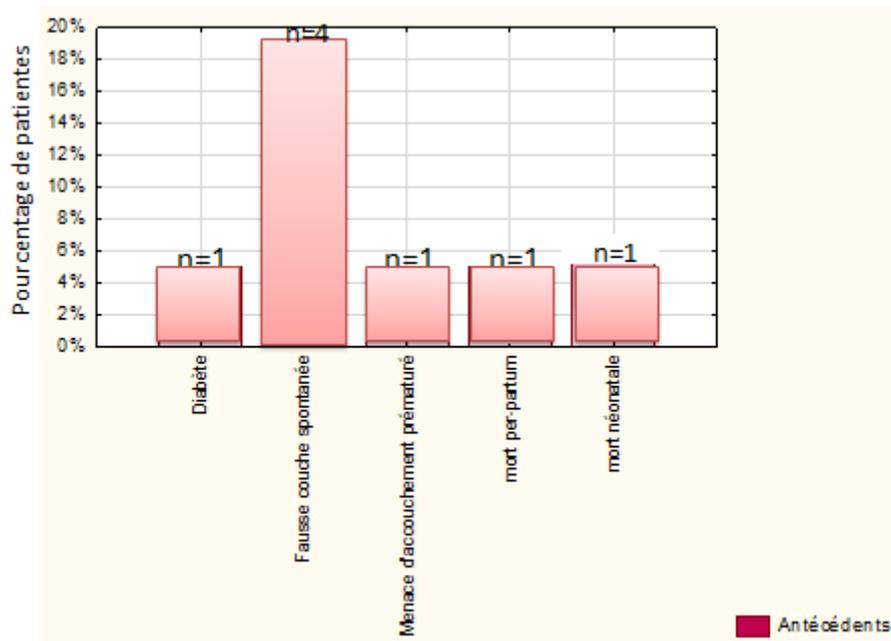


Figure 10 : Répartition des résultats selon les antécédents.

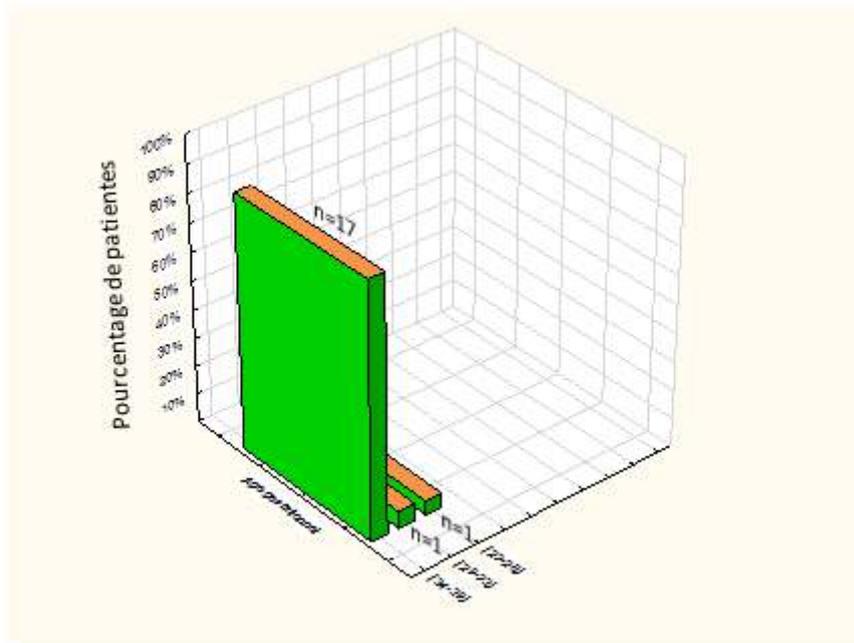
D'après la figure10, les antécédents de diabète, de mort per-partum, de mort néonatale et de menace d'accouchement prématuré sont représentés par un taux de 5% ce qui représente 1 patiente pour chacun, l'antécédent de fausse couche spontanée est représenté par un taux de 19% ce qui représente un nombre de 4 patientes, Aucun de ces facteurs n'est associés d'une manière significative au portage du SGB ( $p= 0,9$ ).

Pour les autres antécédents, la pyélonéphrite aigue gravidique et le tabagisme sont présents chez une seule patiente non porteuse du SGB, ainsi aucune de nos patientes n'a rapporté la notion d'interruption volontaire de grossesse, ni de grossesse extra-utérine, ni de mort fœtale in utéro.

## I.2.6 Répartition des résultats positifs selon les paramètres liés à la grossesse actuelle :

### I.2.6.1 Répartition des résultats positifs selon l'âge gestationnel :

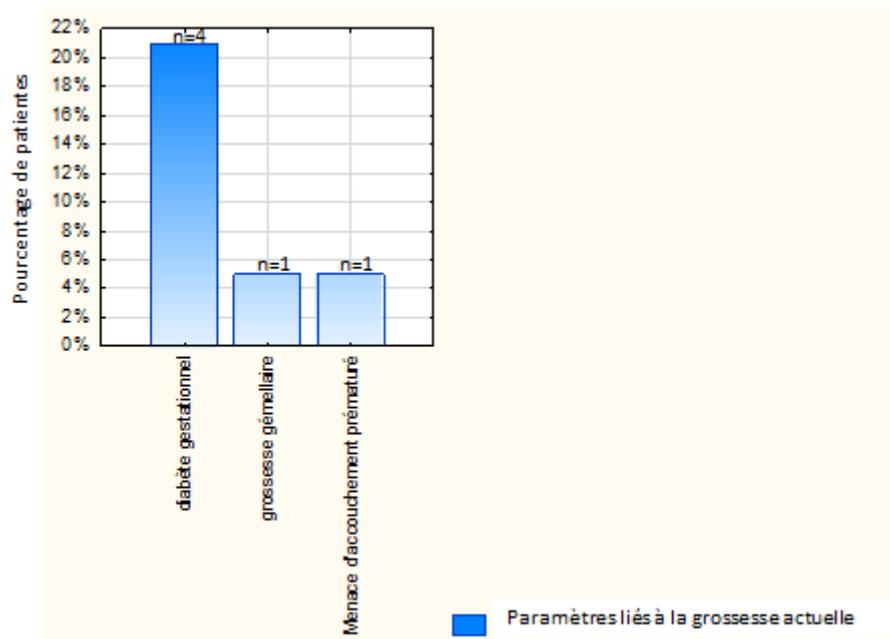
L'âge gestationnel moyen de nos patientes est de 36 SA avec des extrêmes de 23 et 39 SA et il est de 36 SA (23-39) chez les patientes porteuses du SGB.



**Figure 11: Répartition des résultats positifs selon l'âge gestationnel.**

D'après la figure 11, la répartition selon l'âge gestationnel montre que la plupart des patientes sont situées entre 34 et 39 SA (17 patientes) ce qui représente un taux de 89%, tandis que pour l'âge gestationnel entre 29 et 33 SA et entre 23 et 28 SA sont représentés par une patiente pour chacun avec un taux de 5%.

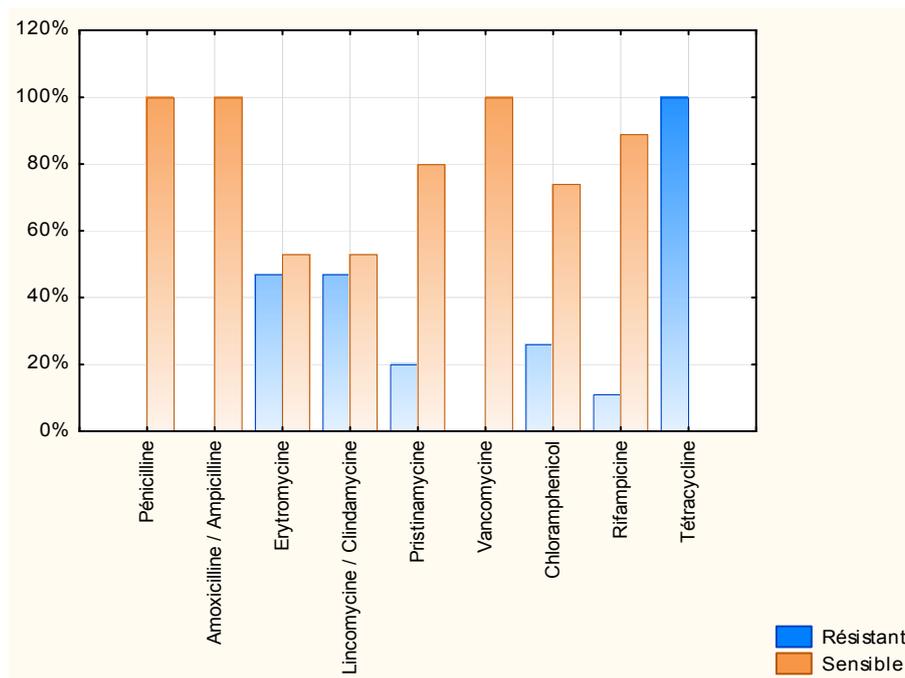
### I.2.6.2 Répartition des résultats positifs selon les autres paramètres liés à la grossesse actuelle :



**Figure 12: Répartition des résultats positifs selon les autres paramètres liés à la grossesse actuelle.**

D'après la figure 12 : 21% de patientes porteuses du SGB ont eu un diabète gestationnel en cours de la grossesse actuelle, ce qui représente 4 patientes et pour la grossesse gémellaire et la menace d'accouchement prématuré, sont présents chez 1 patiente pour chacun, ce qui représente un taux de 5%. Aucun de ces facteurs liés à la grossesse actuelle n'est associé au portage du SGB ( $p=0,91$ ).

### I.3 Résultat de l'antibiorésistance des souches de *Streptococcus agalactiae* identifiées :



**Figure 13 : Résultat de l'antibiorésistance des souches de *Streptococcus agalactiae* identifiées.**

D'après la figure 13, toutes les souches de *S. agalactiae* identifiées (19 souches) sont résistantes à la Tétracycline (100%), suivi par l'Erythromycine et la Lincomycine / Clindamycine avec un taux de 47% (9 souches), puis Chloramphénicol (26%) (5 souches), ensuite Pristinamycine (20%) (4 souches), puis Rifampicine (11%) (2 souches), alors que la résistance est nulle pour la Pénicilline et la Vancomycine et l'Amoxicilline/Ampicilline (0%).

### I.4 Résultats de tous les prélèvements en fonction des facteurs étudiés :

Le résultat de tous les prélèvements est résumé dans le tableau suivant (**Tableau3**) :

**Tableau 3 : Résultats des prélèvements en fonction des facteurs étudiés.**

Facteurs		Prélèvements positifs	prélèvements négatifs	Valeur p
Age	[18 - 20]	n= 3 (16%)	n=8(10%)	0,99
	] 20 - 30]	n=12 (63%)	n=52(64%)	
	] 30 - 40]	n=4 (21%)	n=21(26%)	
Parité	Nullipares	n=8 (42%)	n=42(52%)	0,77
	Unipares	n=6 (32%)	n=21(26%)	
	Multipares	n=5 (26%)	n=18(22%)	
IMC	18.5 - 25	n=9 (47%)	n=44(54%)	0,6
	25 - 30	n=7 (37%)	n=26(33%)	
	30 - 35	n=2 (11%)	n=10(12%)	
	35 - 40	n=1 (5%)	n=1(1%)	
Niveau d'étude	Supérieur	n=7 (35%)	n=44(54%)	0,62
	secondaire	n=6 (32%)	n=19(24%)	
	Moyen	n=4 (21%)	n=16(20%)	
	Primaire	n=2 (11%)	n=2(2%)	
Profession	Sans profession	n=11(58%)	n=49(60%)	0,9
	Profession médicale	n=5 (16%)	n=10(13%)	
	Profession administrative	n=3 (26%)	n=22(27%)	
Antécédents	Diabète	n=1 (5%)	n=4 (5%)	0,9
	Fausse couche spontanée	n=4 (19%)	n=21 (26%)	
	Menace d'accouchement prématuré	n=1 (5%)	n=5 (6%)	
	Mort per-partum	n=1 (5%)	n=4 (5%)	
	Mort-néonatale	n=1 (5%)	n=3 (4%)	
Age gestationnel	[34 – 39]SA	n=17 (89%)	n=67 (83%)	0.6
	[29 – 33]SA	n=1 (5%)	n=11 (13%)	
	[23 – 28]SA	n=1 (5%)	n=3 (4%)	
Autres facteurs liés à la grossesse actuelle	Diabète gestationnel	n=4 (21%)	n=13 (16%)	0,91
	Grossesse gémellaire	n=1 (5%)	n=4 (5%)	
	Menace d'accouchement prématuré	n=1 (5%)	n=4 (5%)	

## II. Discussion

Il ressort de notre étude que le taux de portage du SGB retrouvé chez 102 femmes enceintes dépistées entre 23 et 39 SA est de 19%, ce qui rejoint les taux retrouvés dans la littérature qui varient de 5 à 35% (**Lejenne et al., 1999**).

Dans les pays industrialisés le taux de portage du SGB est estimé à 10% en France, soit au moins 75 000 femmes enceintes par an (**ANAES, 2003**), en Belgique, selon Lorquet et al le taux est de 23.7% dans une population de 1222 patientes dépistées en 2005, aux Etats-Unis le taux de portage chez les femmes enceintes en fin de grossesse est estimé entre 20 et 30% par Gibbs et al dans une étude réalisée en 2004.

Dans les pays en voie de développement, la prévalence de portage du SGB varie sensiblement : 9% en Inde et Pakistan, 8% en Asie du Pacifique, 18% en Afrique subsaharienne, 12.92% en Tunisie, 12% en Amérique centrale ou du sud (**Jerbi et al., 2007**), 23.3% au Maroc (**Mahmoud et al., 2010**) et 18.12% en Thaïlande. Dans la mesure où les différentes études n'ont pas suivi un même protocole au sens strict pour l'identification du SGB, l'utilisation des différentes méthodes pourrait bien expliquer les variations des prévalences constatées.

Le taux retrouvé dans notre étude (19%) se rapproche de celui retrouvé en Thaïlande par Kovavisarach et al, qui ont rapporté un taux de 18.12% dans une étude réalisée sur 320 femmes enceintes dont 58 ont un résultat positif. Malgré l'utilisation de deux sites de prélèvement différents (ano-réctal et vaginal) par ces derniers les deux taux sont presque identiques (**Kovavisarach et al., 2007**).

Pour le site du prélèvement, l'association systématique d'un prélèvement rectal au prélèvement vaginale dans des études réalisées en Amérique du Nord explique un portage régulièrement supérieur à 18% (**Benitz et al., 1999**). En revanche selon l'agence nationale de l'Accréditation et d'Évaluation en Santé ce prélèvement est jugé inutile en France en raison de l'absence d'intérêt démontré dans la prévention des infections materno-fœtales (**ANAES, 2001**).

Par ailleurs, la plupart des études accordent une place importante à la technique du prélèvement. En effet lors de l'utilisation d'un spéculum les lames masquent la face antérieure et postérieure du vagin, réduisant ainsi la surface étudiée, notamment au niveau du tiers inférieur où se trouve la colonisation la plus importante du SGB. De ce fait, il est

recommandé par l'ANAES d'insister lors du prélèvement sur l'importance du balayage de la partie intérieure du vagin jusqu'au vestibule sans l'utilisation d'un spéculum (**Loulergue et al., 2003**).

Le taux de portage est également corrélé à la technique bactériologique employée. Nos prélèvements ont été ensemencés sur deux types de milieux : gélose au sang frais et Uriselect afin d'identifier le SGB. Ainsi, un prélèvement vaginal ensemencé sans enrichissement sélectif, tel qu'il est recommandé par l'ANAES, permet de retrouver du SGB chez 10% des gestantes. En revanche un ensemencement avec un enrichissement sélectif augmente le taux de positivité atteignant 15% (**Benitz et al., 1999**).

Aussi la période de la réalisation du prélèvement peut influencer sur le taux du portage dont le CDC recommande la réalisation du prélèvement entre 34 et 38 SA d'où le taux de positivité est très élevé dans cette période (**CDC, 2002**).

La littérature qui concerne le dépistage du SGB est très abondante, mais les études qui se sont penchées spécifiquement sur les facteurs de risque du portage maternel de ce germe sont rares.

D'après notre étude aucun facteur de risque n'est associé d'une manière significative au portage du SGB, ce qui concorde avec les résultats d'une étude menée par Mahmoud et al réalisée en 2011 dans une série de 240 femmes enceintes dépistées dont 54 ont eu un prélèvement positif à SGB. Jaureguy et al, dans une série de 370 femmes enceintes dépistées dont 57 colonisées (15,4 %), n'ont retrouvé aucun facteur associé de façon significative au portage du SGB ; ils ont seulement pu dégager des tendances pour certains facteurs (**Jaureguy et al, 2003**).

Pour le facteur âge, certains auteurs ont rapporté un taux de portage significativement supérieur chez les patientes âgées (**Regan et al., 1991 ; Moyo et al., 2000**), Kovavisarach et al, en 2007 ont trouvé que l'âge moyen est un facteur de risque du portage du SGB dans la série de Jaureguy et al réalisée en 2003 les femmes âgées de moins de 20 ans avaient un odds ratio plus important associé au portage du SGB (OR = 2,3 ; IC 95 % : 0,5–11,8). En revanche Jerbi et al. dans une étude réalisée sur 294 patientes en 2007, ne rapporte pas d'association significative de l'âge maternel au portage du streptocoque B (p=0,32). Une

étude de plus grande envergure incluant 1702 patientes n'a pas retrouvé elle aussi de relation entre l'âge et le portage du SGB (Arijaan et al., 2006). Dans notre série, l'âge n'est pas considéré comme facteur de risque.

En ce qui concerne la parité ou la gestité, elles n'ont pas été considérées dans notre étude comme facteurs de risques de portage du SGB. Ce résultat a été retrouvé par la plupart des auteurs (Moyo et al., 2000 ; Jerbi et al., 2007 ; Arijaan et al., 2006 ; El Beitune et al., 2006 ; Mahmoud et al., 2011). Néanmoins, elles restent à la limite de la signification (respectivement OR = 0,6 ; IC 95 % : 0,3– 1,1 et OR = 0,6 ; IC 95 % : 0,3–1,1) dans l'étude de Jauregui et al réalisée en 2003. Regan, quant à lui, considère la faible parité comme un facteur prédictif de portage du SGB (Regan et al., 1991).

Dans la plus large étude de la littérature, Stapleton et al en 2005 ont montré que le taux de colonisation était plus élevé chez les femmes obèses (OR=1,20 ; IC 95 % : 1,13-1,28). Par contre dans notre étude elle ne l'a pas été.

Pour les antécédents : le diabète a été considéré pendant longtemps comme un facteur de risque de colonisation maternelle par le SGB (Ramos et al., 1997 ; Schauf et Hlaing, 1975). La série la plus importante a porté sur 105 femmes enceintes diabétiques et 300 femmes enceintes témoins, les auteurs de cette étude ont montré que le taux de colonisation par le SGB était plus élevé chez les femmes diabétiques (43,8 contre 22,7 %) (Ramos et al., 1997). Ce pendant, Renee et al ont infirmé ces résultats dont ils ont trouvé 4,2 % femmes enceintes diabétiques à SGB positif et 4,3 % des témoins (Renee et al., 2005). Dans notre étude le diabète n'était pas considéré comme un facteur de risque du portage maternel de ce germe.

Le tabagisme a été considéré par certains auteurs comme facteur prédictif de portage du SGB (Terry et al., 1999, en revanche El Beitune et al n'ont pas trouvé de différence significative entre les patientes tabagiques ou non (El Beitune et al., 2006). Dans notre étude on a trouvé un seul cas avec un prélèvement négatif.

Pour les antécédents génitaux obstétricaux : l'antécédent de fausse couche spontanée est considéré par Jerbi et al comme un facteur prédictif de portage maternel du SGB (OR = 0,21 ; IC 95 % : 0,05–0,93 ; p= 0,02) (Jerbi et al., 2007), en revanche dans l'étude d'Arijaan et al et

l'étude de Jaureguy et *al* ce facteur n'est pas retrouvé ( **Arijaan et al., 2006 ; Jaureguy et al., 2003**).

L'antécédent de menace d'accouchement prématuré était un facteur à la limite de la signification dans l'étude de Jerbi et *al* réalisée en 2007 (OR = 0,2 ; IC 95 % : 0,03– 1,7, p = 0,07). En revanche dans l'étude de Mahmoud et *al* réalisée en 2011 ce dernier n'était pas considéré comme facteur de risque.

L'antécédent de pyélonéphrite (p=1.00) n'était pas prédictifs de portage du SGB dans l'étude de Jerbi et *al* réalisée en 2007 et celle de Mahmoud et *al* réalisée en 2011.

L'antécédent de mort néonatale n'était pas considéré comme un facteur de risque de portage du SGB dans l'étude de Mahmoud et *al* réalisée en 2011.

Dans notre étude aucun de ces antécédents génitaux obstétricaux n'est considéré comme facteur de risque du portage maternel du SGB.

Pour les facteurs liés à la grossesse actuelle, l'âge gestationnel d'après notre étude augmente au fur et à mesure que le délai entre le prélèvement et l'accouchement diminue ceci a été également retrouvé dans l'étude de Trentesaux réalisée en 2006, Yancey et *al.* ont retrouvé trois à quatre semaines avant l'accouchement des valeurs prédictives positives et négatives du prélèvement qui sont respectivement de 88 et 96 %, alors que la valeur prédictive positive est de 43 % seulement pour les prélèvements réalisés six semaines avant l'accouchement ( **Yancey et al., 1996**). C'est pour cela que les recommandations émises par la plupart des sociétés savantes sont pour un prélèvement entre 35 et 37 SA ou bien entre 34 et 38 SA ( **Alouf et al., 1998**).

Dans notre étude on a retrouvé 5 cas de grossesse gémellaire dont 1 cas avec prélèvement positif, ceci n'est pas associé au portage du SGB. Jerbi et *al* en 2007 ont recensé sept cas de grossesse gémellaire qui restent non significatifs et dans l'étude de Mahmoud et *al* en 2011, ils ont recensé 8 cas de grossesse gémellaire avec un cas positif ce qui reste toujours non significatif.

Le diabète gestationnel n'est pas associé au portage du SGB dans notre étude, ceci a été retrouvé dans l'étude de Piper et *al*, qui ont conclu au terme de leur étude comparant 446 patientes porteuses de diabète gestationnel à 1046 patientes non diabétiques, que le diabète gestationnel ne constitue pas un facteur de risque de colonisation par le SGB (**Piper et al.,1999**), aussi l'étude brésilienne de El Beitune et *al* réalisée en 2006 va dans le même sens, tandis que dans l'étude de Mahmoud et *al* réalisée en 2011 aucune patiente n'a présenté un diabète gestationnel au cours de la grossesse actuelle.

La menace d'accouchement prématuré lors de la grossesse actuelle n'est pas considérée comme facteur associé au portage du SGB dans notre étude, Mahmoud et *al* ont retrouvé 12 cas de menace d'accouchement prématuré dont le prélèvement était négatif, ceci est également non significatif dans leur étude(**Mahmoud et al., 2011**).

Toutes les souches isolées dans l'étude de Mahmoud et *al* réalisée en 2011 sont sensibles à la Pénicilline G ou à l'Amoxicilline, ceci est retrouvé également dans l'étude de Jerbi et *al* en 2007. Dans notre étude on a noté aucun cas de résistance à l'Amoxicilline, à la Pénicilline et à la Vancomycine tandis que toutes les souches sont résistantes à la Tétracycline, ceci est peut être due à l'utilisation abusive de cet antibiotique dans le traitement des infections génitales.

## Conclusion

Le *Streptococcus agalactiae* est actuellement la première cause d'infections materno-fœtales et néonatales suite à son portage maternel au niveau génital. Les répercussions de ces infections en terme de santé publique sont très importantes en raison des complications maternelles et de morbidité et mortalité néonatale qui peut les entraîner.

Au terme de notre étude nous pouvons conclure que le taux de portage maternel de *streptococcus agalactiae* est évalué à 19% et aucun facteur de risque étudié n'est associé au portage de ce germe, ainsi toutes les souches de *S.agalactiae* identifiées sont sensibles à la Pénicilline, à l'Ampicilline et la Vancomycine et résistantes à la Tétracycline, donc il serait souhaitable d'instaurer une politique de dépistage systématique pour toutes les femmes enceintes à proximité du terme.

De ce fait une collaboration étroite entre les obstétriciens, les bactériologistes et les pédiatres permettrait de prévenir ces infections par différents moyens dont le plus efficace est l'administration d'une antibioprofylaxie per-partum aux patientes porteuses de *S.agalactiae* par l'établissement d'une surveillance et d'une thérapeutique néonatale éventuellement adaptée en cas de transmission de ce germe au nouveau-né.

Cette étude devrait être complétée par le suivi des nouveau-nés d'une mère porteuse de *S.agalactiae* pour la recherche de la colonisation de ce germe chez ces derniers et d'apprécier l'efficacité des méthodes de préventions, mais également d'aborder d'autres recherches sur d'autres facteurs, d'associer un prélèvement rectal au prélèvement vaginal et de rajouter une approche moléculaire.

## Références bibliographiques :

- **ADAM MN. PENNEC MP. VANDEMEULEBROUCKE E. GIACOMINI T.** 1994. Stérotypage du streptocoque B dans les prélèvements microbiologiques à l'hôpital Robert-Ballanger. Pathologie biologique ; 42, n 5, 544-546.
- **ADRIAANSE AH.** 1995. Prevention of neonatal septicemia due to group B. Baillieres Clinobst et Gynecol ; 9:545-52.
- **ADRIAANSE AH. KOLL2E LAA. MUJTJENS HL. NIJHUIS JG. HAAN AFJ. ESKES T.**1995. Randomized study of vaginal chlorhexidine disinfection during labor to prevent vertical transmission of group B streptococci. European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology 61:135-141.
- **Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé(ANAES).** 2003. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. J GynecolObstetBiolReprod (Paris) 32:68–74
- **Agence nationale de l'Accréditation et de l'Évaluation en Santé (ANAES).** 2001. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. Recommandations pour la pratique clinique.
- **ALAUZETC.** 2009. Taxonomie des bactéries anaérobies : de la reclassification à la découverte de nouveaux pathogènes, page 71.
- **ALOUF J.et HORAUDT.**1998. *Streptococcus agalactiae*. In: Eyquem A, Alouf J, Montagnier L, eds. Traité de microbiologie. Paris: Piccin593-618.
- Am J Obst et Gynecol ; 198 :440-8.
- **ANAES.** 2002. Recommandations pour la pratique clinique. Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né.
- **ARIJAANW. VALKENBURG-VANDB. SPRIJAJ. OOSTVOGELPM. JAEM. MUTSAERSAEM. RENESWB. ROSENDAALFR. JOEP DORRP.** 2006. Prevalence of colonisation with group B Streptococci in pregnant women of a multi-ethnic population in The Netherlands. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 124 178–183.
- **ARNAUDE. SPIESSERLR. BOURDON O. SIBONYO.** 2009. Pathologie Infectieuse, Antibiotiques 11, 65-80.
- **ARNAUD F. SPIESSER RL. BOURDON O. SIBONY O.** 2009. Antibiotiques et grossesse. Antibiotiques. Elsevier ; 11, 65-80.
- **BAKERCJ.** 1997. Group B streptococcal infections. ClinPerinatol ; 24:59-70.

- **BAKERCJ.** 1996. Inadequacy of rapid immunoassays for intrapartum detection of group B streptococcal carriers. *ObstetGynecol*; 88 : 51-5.
- **BAKERCJ. PAOLETTILC. RENCHMA. GUTTORMSENHK. CAREYVJ.. HICKMANME.** 2002. Use of capsular polysaccharidetetanus toxoid conjugate vaccine for type II group B Streptococcus in healthy women. *J Infect Dis*; 182: 1129-1138.
- **BAKER CJ. STEVENS, DL. KAPLAN EL.** 2000. Group B streptococcal infections: clinical aspects, microbiology and molecular pathogenesis. New York NY: Oxford University Press; p. 222-37.
- **BAKER CJ. et EDWARDS MS.** 1990. Group B streptococcal infections, In « Infectious diseases of the foetus and the newborn ».
- **BALAKAB. AGBERE A. DAGNRAA. BAETAS. ASSIMADIK.** 2005. Portage génital bactérien au dernier trimestre de la grossesse et infection néonatale précoce (*Archive pédiatrie*) Volume 12, Issue 5, Pages 514–519.
- **BALAKAB. AGBEREA. BAETA S. KESSIE K. ASSIMADI K.** 2003. Flores bactériennes génitales au dernier trimestre de la grossesse. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* Vol 32, N° 6.
- **BARCAITE E. BARTUSEVICIUS A. TAMELIENE R. KLIUCINSKASM. MALECKIENEL. NADISAUSKIENER.** Prevalence of maternal group B streptococcal colonisation in European countries. *Acta Obstet. Gynecol. Scand* ; 87 : 260-71.
- **BARNAUD A. et WANERTA.** 2008. Manuel d’anatomie et de physiologie 4<sup>ème</sup> édition.
- **BEITUNEP. EL. DUARTEG. MAFFEICM. QUINTANASM. DE SAE. SILVA AC.**2006. Group B Streptococcus carriers among HIV-1 infected pregnant women: Prevalence and risk factors. *Eur J ObstetGynecolReprodBiol*128:54–8.
- **BENITZ WE. GOULD JB. DRUZIN ML.** 1999. Preventing early-onset group B streptococcal sepsis: strategy development using decision analysis. *Pediatrics*103 : 76.
- **BERGERON, MG. KE D. MENAR C. PICARD DFJ. GAGNONM. OUELLETTE M.** 2000. Rapid detection of group B streptococci in pregnant women at delivery. *N Engl J Med* ; 343 : 175-9.
- **Bergy.** 2011. Manuel de bactériologie.
- **Bio\_Rad laboratoires.** 2007. CLINICAL MICROBIOLOGY – BACTERIOLOGY. 50 - 16364 Rev A 10/2007.
- **BLANCB. BLONDMH. CHAIX.C.** 1998. Les infections cervico-vaginales au cours de la grossesse. Recommandations pour la pratique clinique. *Bull. Soc. Fr. Microbiol*, 13, 55-62.

- **BLANCB. BOULIL.** 1992. Infections et grossesses : streptocoque B et grossesse. Méditerranée Médicale Le praticien du Sud-Est ; 415 :37-42.
- **BLANCB. JAMINC. SULTANC.** 2004. Traité de gynécologie médicale.
- **BLANC et L.BOUBLIB.** 1992. Infections et grossesse : streptocoque B et grossesse (Méditerranée médicale le praticien du Sud-Est, 415 : 37-42).
- **BLONDMH. POULAINP. GOLDF. BINGEN E. QUENTIN R.** 2005, Infection bactérienne-maternofoetal.
- **BLONDMH. POULAINP. GOLDF. BINGENE. WATIER H. QUENTIN R.** 2005. Infection bactérienne\_maternofoetale.
- **BLONDMH. POULAINR. GUILLAUMES.** 1997. Quels sont les risques liés au portage vaginaux et aux infections génitales basses pour la mère, le fœtus et le nouveau-né ? (Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction: 26).
- **BLUMENTAL Y. BELGHITI J. DRIESSEN M.** 2009. Gynécologieobstétrique
- **BOHNSACK JF. WHITING A. GOTTSCHALK M. DUNN DM. WEISS R. AZIMI PH. PHILIPS JB. WEISMAN LE. RHOADS GG. LINFY.** 2008. Population structure of invasive and colonizing strains of *Streptococcus agalactiae* from neonates of six U.S. Academic Centers from 1995 to 1999. J ClinMicrobiol; 46:1285-91.
- **BOU, M. FIGUERIAM. CANLED. CARTELLEM. EIROS MJ. VILLANUEVA R.** 2005. Evaluation of group B streptococcus differential agar for detection and isolation of streptococcus agalactiae. ClinMicrobiol Infect; 11: 676-8.
- **BURMANLG. CHISTENSEN P. CHISTENSEN K.** 1992. Prevention of excess neonatal morbidity associated with group B streptococci by vaginal chlorhexidine disinfection during labor. Lancet; 340: 65-69.
- **Centers for Disease Control.(CDC).** 2002.
- **CHAPLAINC.** 2002. Colonisation et infection par le streptocoque du groupe B chez la femme enceinte- Conséquences et recommandations.
- **CHHUYT.** 2004. Dépistage du streptocoque B pendant la grossesse : expérience de la maternité de Soissons, à propos de 1674 patientes.
- **CIESLEWICZ MJ. CHAFFIN D. GLUSMAN, G. KASPER D. A. MADAN D. RODRIGUES S. FAHEY J. WESSELS MR. RUBENS CE.** 2005. Structural and genetic diversity of group B *streptococcus* capsular polysaccharides. Infect Immun ; 73:3096-103.
- Comparative evaluation of streptoB ID chromogenic medium and Granada TM media for the detection of group B streptococcus from vaginal samples of pregnant women. J MicrobiolMethods ; 73 : 263-5.

- **DAVIES HD. ADAIR C. MCGEER A. MA D. ROBERTSON S. MUCENSKI M.** 2001. Antibodies to capsular polysaccharides of group B streptococcus in pregnant canadian women: relationship to colonization status and infection in the neonate. *J Infect Dis*; 184: 285-291.
- **DENISF.** 2002. Les bactéries, champignons et parasite transmissible de la mère à l'enfant
- **DILLON HC. GRAY E. PASS MA. GRAYBM.** 1982. Anorectal and vaginal carriage of group B *streptococci* during pregnancy. *Infect Dis* 145: 794-9.
- **DOMELIER AN.** 2009. Étude des phages de *Streptococcus agalactiae* en lien avec l'origine anatomique, la phylogénie et les propriétés métaboliques des isolats.
- **DORANKS. And NIZETV.** 2004 Molecular pathogenesis of neonatal group B streptococcal infection: no longer in its infancy. *MolMicrobiol* 54:23-31
- **EDWARDS MS. NIZET V. BAKER CJ.** 2006. Group B streptococcal infections, p. 404-441.
- **ELMESNAOUIK. BENITTO A. HABZIA. BENOMAR S.** 2010. Infection materno-foetale à streptocoque du groupe B.
- **ENGELKIRKPG. and ENGELKIRKJD.** 2008. Laboratory Diagnosis of infectious diseases (Essentials of diagnostic microbiology). Enrichment broth for detection of group B Streptococci in pregnant women.
- **FACKLAMR.** 2002. What happened to the *streptococci*: overview of taxonomic and nomenclature changes. *ClinMicrobiol Rev* 15:613-30.
- **FAUCHERE JL. et AVRILEJL.** 2002. Bactériologie générale et médicale.
- **FERRIERI P.** 1985. GBS enzymes, hemolysin, toxins and other products. *Antibiot Chemother*; 35:57-70.
- **FERRIERI P.** 1985. GBS enzymes, hemolysin, toxins and other products. *AntibiotChemother* ; 35: 57-70.
- **FERRIERIP.** 1988. Surface-localized protein antigens of group B streptococci.
- **FERRIERIPE. GRAYD. WANNAMAKERLW.** 1980. Biochemical and immunological characterization of the extracellular nucleases of group B *streptococci*. *J Exp Med* 151: 56-68.
- **FETTUCCIARI K. ROSTI E. SCARING L. CORNACCHIONE P. MIGLIORATI G. SABATINI R. FETRICONI I. ROSSIR. MARCONI P.** 2000. Group B *Streptococcus* induces apoptosis in macrophages. *J Immunol* ; 165:3923-33.
- **GAJDOS V. DOMELIER AS. CASTEL C. GUIBERT M. PERREAUX F. MOLLET A. LEBRUN L. QUENTIN R. LABRUNE P.** 2008. Late-onset and recurrent neonatal *Streptococcus agalactiae* infection with ingestion of infected mother's milk. *Eur J ObstetGynecolReprodBiol* 136:265-7.

- **GERARDSLJ. CATSBP. KORSTANJEJA.** 1985. Early neonatal group B streptococcal disease: degree of colonisation as an important determinant.
- **GIBBSRS. SCHRAGS. SCHUCHATA.** 2004. Perinatal infections due to group B streptococci. *ObstetGynecol* 104:1062–76.
- **GIBSONRL. NIZETV. RUBENSCE.** 1999. Group B streptococcal beta-hemolysin promotes injury of lung microvascular endothelial cells. *Pediatr Res*; **45**:626-34.
- **GLASERP. RUSNIOKC. BUCHRIESERC. CHEVALIERF. MSADEKT. ZOUINEM. COUVEE. LALIOUI L. POYART C. CUOT PT. KUNSTF.** 2002. Genome sequence of *Streptococcus agalactiae*, a pathogen causing invasive neonatal disease. *MolMicrobiol*; 45:1499-513.
- **GOODRICHS. MILLERB.** 2007. Comparison of culture and 2 real-time polymerase chain reaction assays to detect group B Streptococcus during antepartum screening. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*; 59, 17-22.
- **GOTOFFPS.** 1978. Streptocoque du groupe B : agent pathogène majeur en néonatalogie. *tempo méd.*, 3,189-197.
- **GRENIERB. GOLDF.** 1986. Développement et maladies de l'enfant. Paris: Masson.
- **GUERINJM. LEIBINGERF. MOFREDJA.** 1997. Streptococcus B meningitis in post-partum. *J. Infect*, 34, 151-153
- **GUTEKUNSTH. EIKMANSBJ. REINSCHIEDDJ.** 2004. The novel fibrinogen-binding protein FbsB promotes *Streptococcus agalactiae* invasion into epithelial cells. *Infect Immun* **72**:3495-504.
- **HEELANJS. STRUMINSKYJ. LAUROP. SUNGCJ.** 2005. Evaluation of a new selective enrichment broth for detection of group B Streptococci in pregnant women. *J Clin Microbiol* ;43:896-9.
- **HERBERT MA. BEVERIDGE CJ. SAUNDERS NJ.** 2004. Bacterial virulence factors in neonatal sepsis: group B *streptococcus*. *CurrOpin Infect Dis*; 17 :225-9.
- **HOODM. JANNEYA. DAMERONG.** 1961. Beta-hemolytic Streptococcus group B associated with problems of perinatal period.
- **JAUREGUY F. CARTON M. TEBOUL J. BUTEL MJ. PANEL P. GHNASSIA JC.**2003. Facteurs de risque et stratégie de dépistage de la colonisation par les streptocoque du groupe B chez la femme enceinte : résultats d'une étude prospective. *J GynecolObstetBiolReprod* 32 : 132-8.
- **JERBI M. HIDAR S. HANNACHI N. EL MOUEDDEB S. DJEBBARI H. BOUKADIDAJ. CHAIBA. KHAIRIH.** 2007. Facteurs de risque du portage du streptocoque du

groupe B chez la femme enceinte à terme: étude prospective à propos de 294 cas. Gynécologie Obstétrique et Fertilité 35 : 312-316.

- **JERBIA M. HIDRARA S. HANNACHIB N. EL MOUEDDEBA S. DJEBBARIA H. BOUKADIDAB J. CHAIEBA A. KHAIRIA H.** 2007. Facteurs de risque du portage du streptocoque du groupe B chez la femme enceinte à terme : étude prospective à propos de 294 cas (Gynécologie, Obstétrique, fertilité).
- **JUDLIN P. et THIEBAUGEORGESO.** 2005. La surveillance microbiologique de la femme enceinte : quels examens Réaliser durant la grossesse ? Gynécologie Obstétrique et Fertilité ; 33 : 907-913.
- **KAGO I. TETANYE E. DOUMBE P. NEKOULOU H. WOUAFO N.** 1990. Les méningites purulentes néonatales à Yaoundé Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques. Med. Mal, infect, 20,507-511.
- **KASPER DL. BAKER CJ.** 1979. Electron microscopic definition of surface antigens of group B streptococcus. J Infect Dis ;139, 147-51.
- **KASPER DL. PAOLETTI LC. WESSELS MR.** 1996. Immune response to type III group B streptococcal polysaccharide-tetanus toxoid conjugate vaccine. J Clin Invest; 98: 2308–14.
- **KENYON SL. TAYLOR DJ. TARNOW WM.** 2001. ORACLE Collaborative Group. Broad-spectrum antibiotics for spontaneous preterm labour : the ORACLE II randomised trial. Lancet; 357: 989-94.
- **KISS H. PETRICEVIC L. HUSSLEIN P.** 2004. Prospective randomised controlled trial of an infection screening programme to reduce the rate of preterm delivery. BMJ; 329: 371.
- **KOVAVISARACHE. YING WS. KANJARAHEUTAI S.** 2007. Risk factors related to group B streptococcal colonization in pregnant woman in labor. J Med Assoc Thai 90 (7) : 1287-92.
- **KROHN MA. HILLIER SL. BAKER CJ.** 1999. Maternal peripartum complications associated with vaginal group B streptococci colonization. The Journal of Infectious Diseases 179(6): 1410-5.
- **KROHN MA. HILLIER SL. BAKER CJ.** 1999. Maternal peripartum complication associated with vaginal group B streptococci colonization. The Journal of Infectious :179.
- **LANCEFIELD RC. HARER.** 1935. The serological differentiation of pathogenic and non pathogenic strains of hemolytic streptococci from parturient women. J Exp Med, , 61, 335-49.
- **LANGLOIS I. et LEPRESLE E.** 2001. Le corps humain etude, structure et fonction le rôle infirmier dans la pratique clinique, 2<sup>ème</sup> édition de Deboeck.
- **LARSEN J. et SEVER J.** 2008. Group B streptococcus and pregnancy : a review.

- **LEJEUNE C. FLOCHC. BUETLMJ. FOUCHERE.** 1991. Epidémiologie et prévention des infections périnatales à streptocoque B. Rev. Prat. (Paris), 41(15): 1350-3.
- **LEMAIREJJ. BRUSTELJC. MARSONF.** 2005. Livre d'anatomie, physiologie.
- **LERUSTES.** 1995. Streptocoque B et grossesse à propos de 51 observations. Thèse Med., Lille II, n°51.
- **LIM TC. THONG MK. PARASAKTHI N.** 1997. Group B Streptococcus : maternal carriage rate and early neonatal septicaemia. Ann Acad. Med. Singapore, 26, 421-425.
- **LIUGY. DORANKS. LAWRENCET., TURKSONN. PULITIM. TISSIL. NIZETV.**2004. Sword and shield: linked group B streptococcal beta-hemolysin/cytolysin and carotenoid pigment function to subvert host phagocyte defense. ProcNatlAcadSci U S A **101**: 14491-6.
- **LORQUETS. MELIN P. MINON JM. CARPENTIERM. GERDAYC. RIGOJ.** 2005. Le streptocoque du groupe B en clinique anténatale et en salle de travail :un problème d'attitude systématique. J GynecolObstetBiolReprod(Paris) 34:115–27.
- **LOULERGUEJ. COUHE C. GRASMICK.C.**2003. Sensibilité aux antibiotiques des souches de streptocoque du groupe B de portage vaginal isolées en France 18 : 69-70.
- **MAHMOUD M. YAHYAOUI G. BENSEDDIK N. SAADIM. CHAARAH. MELHOUDJMA.**2011. Dépistage de streptocoque du groupe B au cour du troisième trimestre de grossesse au CHU Hassan 2 de Fès.
- **MARCHANDF.** 185. Infection à streptocoque du groupe B chez la femme enceinte. Thèse Med., Lille, 1985.
- **MATTESON KA. LIEVENSE SP. CATANZARO B. PHIPPS MG.**2008. Intrapartum group B streptococci prophylaxis in patients reporting a penicillin allergy. ObstetGynecol; 111,356-64.
- **MCGEEL. and BEALLB.**2012. Molecular Typing in Bacterial Infections.
- **MCKENNA DS. IAMS JD.**1998. Group B streptococcal infections. SeminPerinatol; 22, 367-276.
- **MELINP. SCHMITZM. DEMOL P. FOIDART JM. RIGOJ.** 1999. Le Streptocoque du groupe B, première cause d'infections néonatales graves. Epidémiologie et stratégies de prévention (Centre de Référence des Streptocoques du groupe B).
- **MELIN P. SCHMITZ M. DEMOL P. FOIDART MJ. RIGO J.** 1999. Le streptocoque du groupe B, première cause d'infections néonatales Graves. Epidémiologie et stratégies de prévention. Rev. Med. Liège ; 54 : 5 : 460-467.
- **MENCHE NICOLEN.** 2009. Anatomie, physiologie, biologie. 4<sup>ème</sup> édition.
- **MEYERA. DEIANAJ. BERNARDA.**2004. Cour de microbiologie générale avec problèms et exercices 2<sup>ème</sup> édition.

- **MONEY DM.** et **DOBSONS.** 2004. Canadian Paediatric Society, Infectious Diseases Committee. The prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease. *J Obstet Gynaecol Can* 26:826–40.
- **MOORE KL.** et **DALLEY AF.** 2001. Anatomie médicale (Aspect fondamentaux et application clinique), 1<sup>ère</sup> édition de Deboeck.
- **MOYOSR.** **MUDZORIJ.** **TSWANA SA.** **MAELAND JA.** 2000. Prevalence, capsular type distribution, anthropometric and obstetric factors of group B Streptococcus (*Streptococcus agalactiae*) colonization in pregnancy. *Cent Afr J Med* 46:115–20.
- **MUSSERJM.** **MATTINGLYSJ.** **QUENTIN R.** **GOUDEAU A.** **SELANDER RK.** 1989. Identification of a high-virulence clone of type III *Streptococcus agalactiae* (group B *Streptococcus*) causing invasive neonatal disease. *Proc Natl Acad Sci U S A* 86:4731-5.
- **NIZETV.** **GIBSONR.L.** **CHIEY.** **FRAMSONPE.** **HULSEM.** **RUBENSCE.** 1996. Group B streptococcal beta-hemolysin expression is associated with injury of lung epithelial cells. *Infect Immun* ;64 :3818-26.
- **NIZET V.** **KIM KS.** **STINS M.** **JONAS M.** **CHI EY.** **NGUYEND.** **RUBENSCE.** 1997. Invasion of brain microvascular endothelial cells by group B *streptococci*. *Infect Immun*; 65:5074-81.
- **PATTENSS.** **VOLLMANAR.** **MANNINGS D.** **MUCENSKIM.** **VIDAKOVICHJ.** **DAVIESHD.** 2006. Vaccination for group B Streptococcus during pregnancy: Attitudes and concerns of women and health care providers. *Social science & medicine*; 63: 347-358.
- **PERELMANR.** 1985. Pédiatrie pratique : Périnatalogie. Ed. Maloine, 1985, 2, 1305-1311.
- **PIPERMJ.** **GEORGIOUS.** **XENAKISE.** **LANGERO.** 1999. Group B Streptococcus Infection Rate Unchanged by Gestational Diabetes. *Obstetrics & Gynecology* VOL. 93, NO. 2: 292-296.
- **POULAINP.** **GRALLJY.** **GIRAUDJP.** 1993. Prévention des infections bactériennes néonatales transmises par voie ascendante ou lors de l'accouchement. Mise à jour en Gynécologie-obstétrique. Paris: Vigot éd. 360-380.
- **PRESCOTT M.** **HARLEY J.** **KLEIN D.** **MICHELEC.** **CALBERGB.** **DUSARTJ.** 2003. *Microbiologie Lansing* (1164 pages).
- **QUENTINR.** 1997. Flores bactériennes génitales chez la femme enceinte. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris)*, 26 (Suppl 3) pp. 9–12.
- **QUENTINR.** **MORGANGE-SAUSSIERV.** **WATTS.** 2002. Prise en charge de *Streptococcus agalactiae* en obstétrique. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod* 31 (suppl. au n°6) 4S65-4S73.
- **QUENTINR.** **SAUSSIERV.M.** **WATTS.** 2002. Prise en charge de *Streptococcus agalactiae* en obstétrique (les infections en gynécologie et périnatalogie).

- **RALLU F. BARRIGA P. SCRIVO C. MARTEL-LAFERRIEREV. LAFERRI7REC.** 2006. Sensitivities of antigen detection and PCR assays greatly increased compared to that of the standard culture method for screening for group B streptococcus carriage in pregnant women. *J Clin Microbiol*; 44: 725-8.
- **RAMOS E. GAUDIER FL. HEARING LR. DEL VALLE GO. JENKINS S. BRIONES D.** 1997. Group B streptococcus colonization in pregnant diabetic women. *Obstet Gynecol* 89 (2): 257-60.
- **REGANJA. KLEBANOFF, MA. NUGENT RP.** 1991. The epidemiology of group B streptococcal colonization in pregnancy. Vaginal Infections and Prematurity Study Group. *Obstet Gynecol* ; 77(4):604–10.
- *Rev Infect Dis*, 10, S363-S366.
- **RICHARDL. RONALDS. GIBBS.** 2009. *Infectious Diseases of the Female Genital Tract Fifth Edition.*
- **ROLLANDK. QUENTIN R.** 2000. Streptocoque du groupe B et grossesse. (*Spectra Biologie* vol.19, n°110).
- **ROMAN R.** 1996. Infections à streptocoque B et grossesse : Expérience à l'Hôpital d'Aix-en-Provence du 1er Janvier 1994 au 31 Aout 1995.
- **ROMANZ N. FELIP AN.** 2007. *Pathologie médicale et pratique infirmière.* 1<sup>ère</sup> édition.
- **ROSENAU. MARTINSK. AMORS. GANNIER F. LANOTTE, VAN DER MEE-MARQUET N. MEREGHETTI L. QUENTIN R.** 2007. Evaluation of the ability of *Streptococcus agalactiae* strains isolated from genital and neonatal specimens to bind to human fibrinogen and correlation with characteristics of the *fbxA* and *fbxB* genes. *Infect Immun* 75:1310-7.
- **ROUQUETY.** 2000. Prélèvement vaginal durant la grossesse. *J Pediatr Puériculture*, 13 (suppl 1), pp. 10–13.
- **ROUSEDJ. GOLDENBERG RL. CLIVER SP. CARTER GR. MENNEMEYER ST. AFARGASON CA.** 2003. Strategies for the prevention of early-onset neonatal group B Streptococcus sepsis: A decision analysis.
- **RYANK. et SHERRIS.** 2004. *Medical microbiology: An introduction to infectious diseases.*
- **SCHAUFV. et HLAINGV.** 1975. Group B streptococcal colonisation in pregnancy. *Obstet Gynecol* ; 47: 719–21.
- **SICARD D.** 1998. *Listeria monocytogenes* et streptocoque du groupe B dans les infections materno-foetales. *Immunoanalbiol* ; 13 : 229-234.

- **SINHAA. LIEUTA. PAOLETTI LC. WEINSTEIN MC. PLATTR.** 2005. The projected health benefits of maternal group B streptococcal vaccination in the era of chemoprophylaxis. *Vaccine* 23: 3187-95.
- **SIXA.JOUBRELC. TAZIA. POYARTC.** 2014. Infections materno-fœtales à *Streptococcus agalactiae*(la presse médicale).
- **SPELLERBERGB.** 2000. Pathogenesis of neonatal *Streptococcus agalactiae*infections. *Microbes Infect*; **2**: 1733-42.
- **SPLLERBERGB.** 2000. Pathogenesis of neonatal *Streptococcus agalactiae*infections. *Microbes Infect* **2**: 1733-42.
- **Standarisation national de l'antibiogramme.** 2011. 6<sup>ème</sup> édition.
- **STAPLETON RD. KAHN JM. EVANS LE. CRITCHLOW CW. GARDELLACM.** 2005. Risk factors for group B streptococcal genitourinary tract colonization in pregnant women. *ObstetGynecol*106: 1246-1252.
- **STAPLETON RD. KAHN JM. EVANS LE. CRITCHLOW CW. GARDELLACM.** 2005. Risk factors for group B streptococcal genitourinary tract colonization in pregnant women. *ObstetGynecol* 106: 1246–52.
- **TAZIA. REGLIER-POUPETH. DAUTEZAC F. RAYMOND J. POYART C.** 2008.
- **TAZI A. DOLOYA. REGLIER-POUPETH. HEMETME. RAYMONDJ. POYARTC.** 2009. Evaluation du nouveau milieu chromogène StreptB Select TM pour le dépistage anténatal des streptocoques du groupe B chez la femme enceinte. *Pathologie Biologie* 57 225-228.
- **TERRYRR. KELLYFW. GAUZERC. JEITLERM.** 1999. Risk factors for maternal colonization with group B beta-hemolytic streptococci. *Journal of the American Osteopathic Association* Vol99, Issue 11, 571-571.
- **THIBAUDONCB.** et **BOULARF IM.** 2008. Prévention des infections bactériennes néonatales précoces à Streptocoque B. L'expérience du CHRU de Lille en 2005. *J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod.* 37, 392-399.
- **THOMASD. BOULLEJ.** 1984. Infection néonatale par le Streptocoque beta-hémolytique du groupe B : bilan. *J. Gynecol. Obstet.Biol. reprod,* 13, 2, 109-116.
- **TRENTESAUXAF.** 2006. Portage vaginal du streptocoque B et diabète antérieur à la grossesse: Etude cas-témoins. Thèse Med. Lille II.
- **TRENTESAUXAF.** 2006. Portage vaginal du streptocoque B et diabète antérieur à la grossesse:Etude cas-témoins. Thèse Med., Lille II.

- **VANGELDER E. DECOSTER A. BEC A. DEHECQ E. QUEIQUEJAY J. FERRANT L.** 2002. Evaluation du Strep B OIA ®, une méthode de détection rapide du portage de streptocoque B chez la femme enceinte. *Annales de Biologie Cliniques*. Vol. 60, N 2, 226-8.
- **VAUCLAIREJ. et LANGHENDRIESJP.** 1993. Infection par streptocoque B en période néonatale, épidémiologie et prévention. *Arch. Fr. Pédiatr*, 1993 ; 50 : 427-33.
- **VAUCLAIREJ. LANGHENDRIESJP.** 1993. Infection par streptocoque B en période néonatale, épidémiologie et prévention. *Arch.FR.Pédiatr* ; 50 427-33.
- **WELLEYJ. WOOLVERTONC. SHERWOODL.** 2010. *Microbiologie*, 3ème édition de boeck.
- **WOLFSRR. NORWICKML. BOFILLJA.** 1998. Fatal maternal beta-hemolytic group B streptococcal meningitis; a case report. *AM. J. Perinatol*, 15, 597-60
- **YANCEYMK. SCHUCHATA. BROWN LK. VENTURA VL. MARKENSONGR.** 1996. The accuracy of late antenatal screening cultures in predicting genital group B streptococcal colonization at delivery. *ObstetGynecol* 88(5):811–5.
- **ZHANG L. REDDI U. SRINIVASAN U. LI S. BORCHARDT SM. PILLAI P. MEHTA P. STYKA AN. DEBUSSCHER J. MARRS CF. FOXMAN B.** 2008. Combining microarray technology and molecular epidemiology to identify genes associated with invasive group B *streptococcus*. *InterdiscipPerspect Infect Dis* 314762.

# Annexes

## Annexe1 :

### Matériel non Biologique :

#### 1. Matériel pour le prélèvement :

- Table d'examen gynécologique.
- Lampe électrique à bras flexible pour éclairer les voies génitales.
- Gants à usage unique.
- Spéculum stérile
- Ecouvillons stériles.

#### 2. Matériel pour l'examen biologique :

##### • Milieux de culture :

- Gélose Columbia au sang frais
- Milieu chromogène uriselect

##### • Milieu pour antibiogramme :

- Muller Hinton additionné de sang

##### • Réactifs :

- Enzyme d'extraction d'antigènes de la paroi des streptocoques
- Sérum d'agglutination avec l'antigène B de la paroi de *S.agalactiae*
- Réactifs pour la lecture de la galerie API 20 Strep : VP1, VP2, NIM, ZIM A, ZIM B

##### • Colorants :

- Bleu de méthylène
- Violet de Gentiane
- Fushine

##### • Solutions :

- Eau physiologique stérile
- Alcool
- Sang de mouton
- Eau oxygénée
- Médium

##### • Huile :

- Huile de vaseline

- Huile à immersion

- **Verreries :**

- **Appareillage :**

- Bec benzène
- Vortex
- Densitomètre
- Microscope optique binoculaire.
- Bain-marie
- Haute
- Etuve sous CO<sub>2</sub> réglée à 35°C.
- Réfrigérateur.
- Ordinateur
- Walk Away

- **Petit matériel :**

- Pipettes pasteurs
- Anse de platine
- Micropipette
- Ecouillons stériles
- Tigettes
- Carton d'agglutination pour le groupage
- Galeries API 20 strep
- Seringues
- Plaques du Walk Away
- piscines
- Portoir
- Applicateur des disques d'antibiotiques
- Pince
- Pied à coulisse
- Rénock

**Annexe2 :**

***Fichede renseignement pour le portage de  
Streptococcus agalactiae chez la femme enceinte***

Numéro : .....

Date : ...../ ...../ .....

Nom : .....

Âge : .....

Niveau d'étude : Primaire ◇ Secondaire ◇ Supérieur ◇

Gestité : .....

Parité : .....

Profession : .....

Poids : .....

Taille : .....

**ANTECEDENTS:**

Diabète ◇ Interruption volontaire de grossesse ◇

Fausse couche spontanée ◇ Menace d'accouchement prématuré ◇

Grossesse extra-utérine ◇ Mort fœtale in utéro ◇

Pyélonéphrite aigue gravidique ◇ Portage de streptocoque B ◇

Mort per-partum ◇ Mort néonatale ◇

Tabagisme ◇

**PARAMETRES DE LA GROSSESSE ACTUELLE :**

Age Gestationnel : .....

Grossesse gémellaire ◇

Diabète gestationnel ◇: Equilibré : Oui ◇ Non ◇

Menace d'accouchement prématuré ◇ à .....S



**Annexe 3 :**

**Table de lecture de la galerie API20 Strep.**

Tests	Substrat	Caractère recherché	Résultat	
			Négatif	Positif
VP	Sodium pyruvate	Production d'acétoïne	Incolore	Rose/ Rouge
HIP	Acide hippurique	Hydrolyse	Incolore/ jaune pale	Noir/Gris
ESC	Esculine citrate de fer	Hydrolyse $\beta$ - glucosidase	Incolore/ jaune pale	Orange
PYRA	Acide pyroglutamique- $\beta$ -naphtylamide	PYRrolidonylArylamidase	Icolore/ orange pale	Orange
$\alpha$ GAL	6-bromo-2-naphtyl- $\alpha$ D-galactopyranoside	$\alpha$ -GALactosidase	Icolore ou violet pale	Violet
$\beta$ GUR	Acide naphthol-ASBI-glucuronique	$\beta$ -glucuronidase	Incolore	Bleu
$\beta$ GAL	2-naphtyl- $\beta$ -D Galactopyranoside	$\beta$ -galactosidase	Incolore ou violet pale	Violet
PAL	2-naphtyl phosphate	Phosphate alcaline	Icolore ou violet pale	Violet
LAP	L-leucine- $\beta$ -naphtylamide	Leucine Aminopeptidase	Icolore	Orange
ADH	L-arginine	Arginine DIHydrolase	Jaune	Rouge
RIB	D-ribose	Acidification	Orange/Rouge	Jaune
ARA	L-arabinose			
MAN	D-mannitol			
SOR	D-sorbitol			
LAC	D-lactose			
TRE	D-tréhalose			

INU	Inuline			
RAF	D-Raffinose			
AMD	Amidon			
GLYG	Glycogène			

**Annexe 4 :**

**Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition de *S.agalactiae*(Normes CLSI).**

Antibiotiques testés	Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition (mm)		
	Résistant	Intermédiaire	Sensible
Pénicilline (P)	-	-	≥ 24
Ampicilline (AM)	-	-	≥ 24
Erythromycine (E)	≤ 15	16-20	≥ 21
Clindamycine (CM)	≤ 15	16-18	≥ 19
Pristinamycine (PT)	<19	-	≥ 22
Rifampicine (RIF)	<24	-	≥ 29
Tétracycline (TE)	≤ 18	19-22	≥ 23
Vancomycine (VA)	-	-	≥ 17
Gentamycine (GM)	<11	-	≥ 17
Chloramphénicol (C)	≤ 17	18-20	≥ 21

## Glossaire

- **Ant-partum** : Avant le travail ou l'accouchement.
- **Bactériémie** : Une bactériémie est le passage de bactéries dans le sang, sans foyer infectieux de départ et sans trouble clinique.
- **Bactériurie** : La bactériurie est la présence de bactéries dans les urines qui sont sensés d'être stériles.
- **Chorioamniotite** : L'chorioamniotite est une infection des membranes placentaires (tissus) et du liquide amniotique, elle peut provoquer une bactériémie (infection du sang) chez la mère et peut conduire à des naissances prématurées et des infections graves chez le nouveau-né.
- **Dépistage** : Le dépistage, en médecine, consiste en la recherche d'une ou de plusieurs maladies ou d'anomalies dites « à risques » chez les individus d'une population donnée.
- **Endométrite** : Une endométrite désigne l'infection de l'endomètre (muqueuse située à l'intérieur de l'utérus) due aux germes issus de la cavité vaginale, elle survient souvent après un accouchement et surtout après césarienne.
- **Facteur de risque** : Un facteur de risque est tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie.
- **Gestité** : Nombre de grossesses y compris les fausses couches et les interruptions volontaires de grossesse (**Romanz et Felip, 2007**).
- **Infection materno-foetale** : l'infection materno-foetale est une infection du nouveau-né, qui résulte d'une transmission verticale des germes d'origine maternelle vers le fœtus, elle se produit dans la période périnatale (un peu avant ou au moment de la

naissance) et s'exprime dès les premières minutes, dans les premiers jours, ou parfois même dans les premières semaines de la vie postnatale.

- **Liquide céphalo-rachidien** : Le liquide céphalo-rachidien est un liquide clair dans lequel baigne le cerveau et la moelle-épine. Il permet l'amortissement des chocs, ainsi que l'évacuation des déchets. L'analyse de ce liquide, par une ponction lombaire permet de mettre en évidence la présence de germes lors de méningite bactérienne.
- **Méningite** : Une méningite est une maladie infectieuse qui résulte de l'inflammation des méninges (les trois membranes qui entourent le cerveau et la moelle épinière) et du liquide céphalo-rachidien, qui peut être d'origine bactérienne ou virale et elle entraîne des séquelles graves et parfois mortels.
- **Morbidité** : Nombre d'individus atteints par une maladie dans une population donnée et pendant une période déterminée généralement une année.
- **Mortalité** : Nombre de décès rapportés dans une population pour un temps donné.
- **Multipare** : Une femme est dite multipare si elle a accouché deux fois ou plus (**Romanz et Felip, 2007**).
- **Nullipare** : Une femme est dite nullipare si elle n'a jamais accouché (**Romanz et Felip, 2007**).
- **Parité** : Nombre d'enfants nés y compris morts nés (**Romanz et Felip, 2007**).
- **Per-partum** : Au moment du travail ou l'accouchement.
- **Portage génital asymptomatique** : Est la présence d'un germe au niveau génital sans évocation de symptômes cliniques visibles, seuls les examens biologiques qui peuvent déterminer sa présence.
- **Post-partum** : Après l'accouchement.

- **Prématurité** : Naissance avant 37 semaines révolues de grossesse.
  
- **Pyélonéphrite aiguë gravidique** : C'est une infection urinaire entraînant une inflammation des reins, survient pendant la grossesse surtout pendant le 3<sup>e</sup> trimestre, Le fœtus est menacé d'accouchement prématuré, d'hypotrophie ou même de mort in utero.
  
- **Septicémie** : Une septicémie est une infection généralisée grave de l'organisme due à des émissions massives et répétées dans le sang de bactéries pathogènes qui sont issues d'un foyer septique.
  
- **Unipare** : Une femme est dite unipare si elle a accouché une seule fois (**Romanz et Felip, 2007**).
  
- **Vulvo-vaginite** : La vulvo-vaginite est une inflammation de la vulve et du vagin, souvent accompagnée d'un gonflement local. Elle se manifeste généralement par des démangeaisons, des brûlures à la miction ou à la marche et par des pertes variables. Elle est d'origine bactérienne, parasitaire, fongique ou virale.